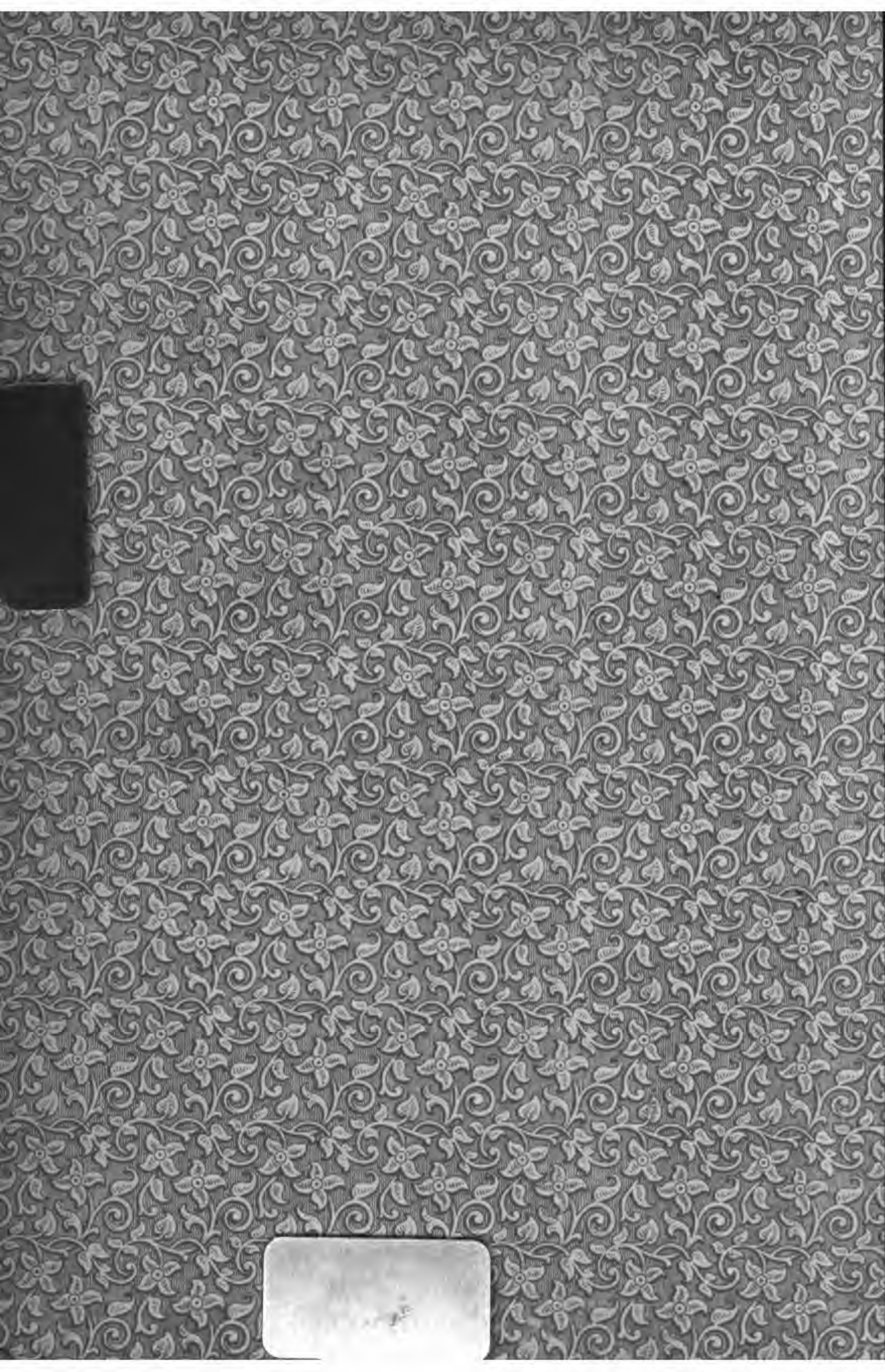
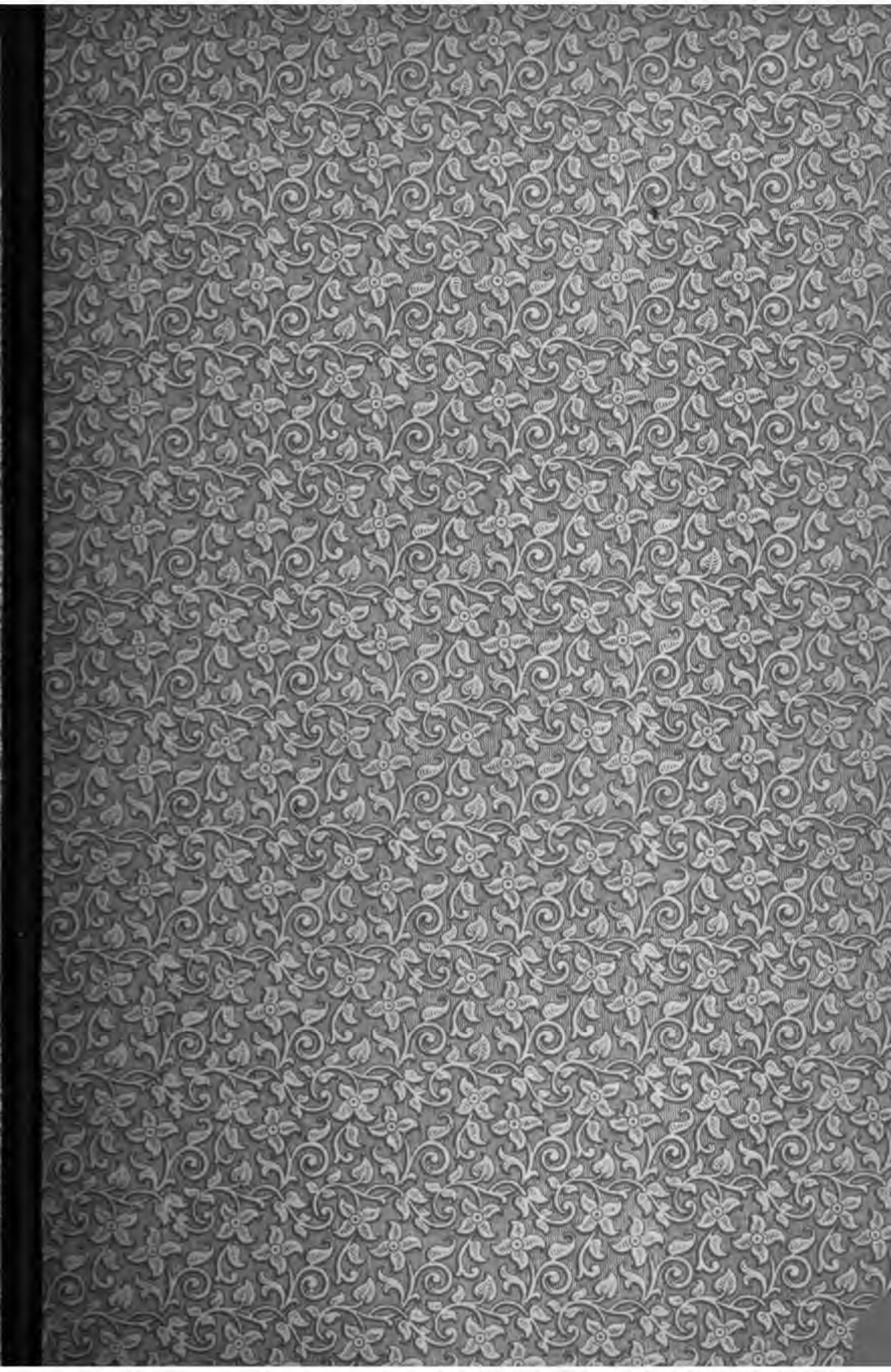

HC 2BAK T





# HANDBUCH

DER

# PRAKTISCHEN MEDICIN.

BEARBEITET

VON

Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Braun** in Göttingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Brieger** in Berlin, Prof. Dr. **Damsch** in Göttingen, Prof. Dr. **Dehio** in Dorpat, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Ebstein** in Göttingen, Prof. Dr. **Epstein** in Prag, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Eulenburg** in Berlin, Dr. **Finlay** in Havanna, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Fürbringer** in Berlin, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Harnack** in Halle a. S., Prof. Dr. **Jadassohn** in Bern, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Jolly** in Berlin, a. o. Prof. Dr. **Kölliker** in Leipzig, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **König** in Berlin, Prof. Dr. **Kraus** in Graz, I. chirurg. Oberarzt Dr. **Kümmell** in Hamburg, Prof. Dr. **Laache** in Christiania, Prof. Dr. **Lenhartz** in Hamburg-Eppendorf, Prof. Dr. **Leser** in Halle a. S., Prof. Dr. v. **Liebermeister** in Tübingen, a. o. Prof. Dr. **Mendel** in Berlin, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Neisser** in Breslau, Prof. Dr. **Nicolaier** in Berlin, o. Prof. Dr. **Obersteiner** in Wien, Prof. Dr. **Pel** in Amsterdam, Hofrath Prof. Dr. **Přibram** in Prag, Prof. Dr. **Redlich** in Wien, Oberarzt Dr. **Reiche** in Hamburg, Prof. Dr. **Romberg** in Marburg, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. J. **Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Rosenstein** in Leiden, Prof. Dr. **Rumpf** in Bonn, Prof. Dr. **Scheff** in Wien, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler** in Halle, Dr. J. **Schwalbe** in Berlin, Prof. Dr. **Steinbrügge** in Giessen, a. o. Prof. Dr. **Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Strübing** in Greifswald, Privatdocent Dr. **Sultan** in Göttingen, Prof. Dr. **Unverricht** in Magdeburg, Prof. Dr. **Wassermann** in Berlin, Professor Dr. **Ziehen** in Utrecht.

UNTER REDAKTION

VON

**DR. W. EBSTEIN** UND **DR. J. SCHWALBE**

Geh. Medicinalrath, o. Professor in Göttingen — Herausgeber der Deutschen med. Wochenschrift

HERAUSGEGEBEN VON

**W. EBSTEIN.**

---

*DRITTER BAND, II. Theil.*

## Krankheiten der Haut. Die sogenannten Constitutionskrankheiten. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Mit 99 in den Text gedruckten Abbildungen.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1901.

# KRANKHEITEN DER HAUT.

## DIE SOGENANNTEN

# CONSTITUTIONSKRANKHEITEN.

## KRANKHEITEN DER

# BEWEGUNGSORGANE.

BEARBEITET VON

Prof. Dr. **Damsch** in Göttingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Ebstein** in Göttingen, Prof. Dr. **Jadassohn** in Bern, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Neisser** in Breslau, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **J. Rosenbach** in Göttingen.

---

MIT 99 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1901.

Das Handbuch erscheint in spanischer und italienischer Uebersetzung.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

# Inhaltsverzeichniss.

---

## VIII.

## **Krankheiten der Haut** (mit Einschluss der Haare und Nägel).

---

XII.

## Die sogenannten Constitutionskrankheiten.



---

VII.

## Krankheiten der Bewegungsorgane.

## I.

### Krankheiten der Muskeln, Knochen, Gelenke.



## II.

### Chirurgische Knochen- und Gelenkkrankheiten.

# Verzeichniss der Abbildungen.

## VIII. Krankheiten der Haut.

## XII. Constitutionskrankheiten.



## VII. Krankheiten der Bewegungsorgane.

VIII.

# Krankheiten der Haut.

---

# Krankheiten der Haut
## (mit Einschluss der Haare und Nägel)[1].

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **A. Neisser,**
Director der Klinik und Poliklinik für Haut- und venerische Krankheiten in Breslau,

und Prof. Dr. **J. Jadassohn,**
Director der Klinik für Haut- und venerische Krankheiten in Bern.

Mit Abbildungen.

---

## Einleitung.

Wenn sich uns ein Mensch wegen eines Hautleidens als Kranker vorstellt, so betrachten wir seine Haut — selbstverständlich bei guter Tages- oder künstlicher Beleuchtung — und stellen fest, welche Abweichungen von der Beschaffenheit einer normalen Haut unserer Rasse wir sehen und fühlen können.

Wir sehen Abweichungen der Farbe, des Glanzes und der Oberflächenbeschaffenheit (Niveau, Glattheit, Abflachung, Vertiefung der Furchen und Falten), des Haarreichthums u. s. w.; wir fühlen Veränderungen der Consistenz, der Beweglichkeit, Verschieblichkeit, Elasticität. Wir hören vom Kranken, welche Beschwerden (Schmerzen, Jucken, Alteration der Tastempfindung) er empfindet und werden über den Verlauf, die Dauer, vielleicht auch die Ursachen seines Leidens aufgeklärt.

Wir beurtheilen die objectiv wahrnehmbaren Veränderungen

1. nach der Form und Art der Einzelerscheinungen s. Efflorescenzen,
2. nach der Anordnung und Vertheilung der Efflorescenzen zu einander, und
3. nach ihrer Vertheilung über die Körperoberfläche.

Diese aus den Efflorescenzen sich zusammensetzenden Eruptionen heissen Exantheme.

Derartige abnorme Befunde an der Haut und deren Anhangsgebilden, Haaren und Nägeln, sind entweder erworbene, durch irgend welche von aussen oder innen kommende Einwirkungen entstandene krankhafte Veränderungen des Baues oder der Functionen des Hautorgans, oder auf angeborener Anlage beruhende, früher oder später im Leben hervortretende Abnormitäten (Difformitäten und Missbildungen).

---

[1]) Der folgende Abschnitt „Krankheiten der Haut" weicht zwar hinsichtlich seiner Ausführlichkeit und der dadurch bedingten Länge von dem Grundplan dieses Handbuchs ab, indessen ist die Redaction überzeugt, dass die Leser mit diesem Mangel durch die grossen Vorzüge der Arbeit ausgesöhnt werden.

Die Aufgabe des Arztes ist es, diese abnormen Erscheinungen nach Möglichkeit zu beseitigen, die Krankheiten zu heilen. Dies hat zur Voraussetzung die eingehende Kenntniss der Ursachen und der anatomischen wie functionellen Störungen, welche in ihrer Gesammtheit den vorliegenden pathologischen Process ausmachen.

Am besten würden wir unsere diagnostischen und therapeutischen Aufgaben lösen, wenn wir zu einem einheitlichen, alle Krankheiten umfassenden ätiologischen und allgemein-pathologischen Verständniss gelangen könnten.

Aber keine Betrachtungsweise, weder die ätiologische noch die allgemeinpathologische und pathologisch-anatomische führt für sich allein zu einer befriedigenden Erkenntniss der Erkrankung, noch viel weniger zu einer bequemen Systematisirung der Hautkrankheiten. Je mehr man versucht, ein „System“ der Hautkrankheiten aufzustellen, um so mehr überzeugt man sich, dass die dazu nothwendigen Arbeiten und Betrachtungen didaktisch zwar nützlich und die Erkenntniss fördernd sind, dass es aber ein System der Hautkrankheiten überhaupt nicht gibt. Eine Krankheit ist das Product der Krankheitsursache und der Reaction der lebenden Gewebe. Die Bedeutung der Krankheit und der klinischen Symptome ist aber abhängig von so vielerlei Momenten, die neben Krankheitsursache und Krankheitsprocess einhergehen, dass eben weder die ätiologische, noch die pathologische Betrachtung ausreicht, um ohne Berücksichtigung des physischen wie psychischen Gesammtstatus die entstandene Krankheit zu beurtheilen.

Wenn wir von **Ursachen** sprechen, meinen wir bald den unmittelbar für die Hauterscheinungen verantwortlich zu machenden Factor, bald, je nach unserer Kenntniss, die viel weiter zurückliegende Ursache der Gesammtstörung des Organismus.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst durch die Combination verschiedener Ursachen. Bald sind mehrere Momente gleichzeitig wirksam, bald nach einander; die durch die erste Ursache entstandenen Alterationen geben den Boden ab für neue complicirende Krankheitsmomente, oder die Krankheitssymptome einer Alteration (Jucken) werden zum Ausgangspunkt neuer Schädigungen.

Zu all den Schwierigkeiten, in der Aetiologie die Grundlage zur Systematisirung zu schaffen, kommt hinzu, dass die Ursache allein sehr häufig nicht maassgebend ist, weil sie verschiedene Menschen mit verschiedener, angeborener oder krankhaft erworbener Disposition und Reactionsfähigkeit trifft (Hämophilie, Idiosynkrasien etc.).

Nicht selten ist der primäre, auch gar nicht in der Haut liegende, Krankheitsvorgang so wichtig (Zoster, Nervenlepra), dass wir den cutanen Vorgang sowohl klinisch, wie bei der Betrachtung der Pathogenese in den Hintergrund stellen müssen. Wie aber, wenn z. B. ein Zoster erzeugt ist durch Arsenintoxication? Sollen wir ihn im System etwa unter Arsenintoxicationen einreihen, also in eine Gruppe mit den Arsenmelanosen, Arsendermatitiden, Arsenhyperkeratosen etc.?

Schliesslich finden sich gerade auf ätiologischem Gebiet überall grosse Lücken. Die Erforschung der einzelnen Krankheitsursachen ist namentlich deshalb so erschwert, weil die Haut als Oberflächenorgan den vielseitigsten Schädigungen ausgesetzt ist. Mechanische, thermische, chemische, parasitäre Einflüsse kommen als äussere Momente jedesmal in Betracht. Bei Beurtheilung der parasitären Aetiologie entsteht die schwer zu beantwortende Frage, ob nicht die normalerweise auf und in den obersten Hautschichten vorkommenden Pilze und Bacterien auf dem durch andere Ursachen erkrankten Hautorgan eine günstige Vermehrungsstätte gefunden

und demgemäss, wenn auch in reichlicher Zahl aufgefunden, doch nur die Rolle unwesentlicher Ansiedler spielen, nicht aber die wirkliche Krankheitsursache darstellen. Aber auch in denjenigen Fällen, wo sich wirklich pathogene Bacterien finden, ist immer noch die Frage zu entscheiden, ob sie die eigentliche primäre Ursache der Krankheit darstellen oder ob sie nur durch Invasion in eine bereits erkrankte Hautparthie zu Combinationen und Complicationen der Symptome geführt haben.

Nicht minder unklar ist das Verhältniss der Hauterkrankungen zu innerlichen, aus dem Organismus selbst stammenden Ursachen. Oft wissen wir freilich, dass die Hauterkrankung nur ein Symptom, nur eine Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit oder der Wirkung eines im Körper circulirenden Giftes darstellt, oder dass durch eine allgemeine Erkrankung die Disposition und Gelegenheitsursache für die Dermatose geschaffen ist. Da aber, wo positive Thatsachen der einen oder anderen Richtung fehlen, ist der Hypothese vielfach der weiteste Spielraum gegeben, und so kommt es, dass eine Erscheinung, welche der eine nur als Symptom auffasst, von dem anderen als das Wesentliche und Primäre der ganzen Krankheit hingestellt wird.

Von einer einheitlichen Beurtheilung aller Hautaffectionen kann also bisher noch keine Rede sein. Wir müssen vielmehr die verschiedenen Formen bald vom klinischen, bald vom pathologisch-anatomischen, bald vom ätiologischen Standpunkt aus betrachten. Dadurch aber ist das Studium der Hauterkrankungen ungemein erschwert. Bei Dermatosen, die nach ihren klinischen Erscheinungen sich durchaus nahe stehen, fehlt jede, die Zusammengehörigkeit beweisende Erkenntniss der Aetiologie; und ätiologisch verwandte Affectionen erscheinen unter so auffallend verschiedenen Bildern, dass man vom klinischen Standpunkte aus sich geradezu gezwungen sieht, nicht den ätiologischen Factor, sondern das klinische Symptom als das wichtigste der Beschreibung und Beurtheilung zu Grunde zu legen.

Wie aber auch alle diese Schwierigkeiten sich später einmal lösen mögen, stets wird es die Aufgabe des Arztes sein, nicht nur die Hautkrankheit, sondern den mit der Hautkrankheit behafteten Menschen ins Auge zu fassen. Ist die Aetiologie genau bekannt, dann ist das Verständniss des Krankheitsvorganges wesentlich erleichtert. Wissen wir nichts Genaues von der Krankheitsursache, so wird gerade der Kliniker, der Arzt durch Aufdeckung pathologischer Vorgänge in den übrigen Körperorganen und Systemen nicht nur seinen Patienten und der „praktischen Heilkunde" nützen, sondern durch Zusammenfassung derartig klinischer Beobachtungen auch die Wissenschaft fördern.

Der ärztliche Standpunkt leitet auch am besten in dem Wirrsal der therapeutischen Doctrinen, zu welchen die verschiedenen Schulen sich bekennen.

Selbstverständlich muss der örtliche Process der Hautkrankheit überall nach Möglichkeit direct in Angriff genommen werden, wenn auch örtliche Therapie bei einzelnen Krankheiten entbehrt werden kann (Syphilis).

Sehr verfehlt wäre es aber, wollte man nicht in allen Fällen, in denen ein Zusammenhang der Hauterkrankung mit irgend welchen anderen Functionsstörungen oder Organerkrankungen vorliegen könnte, durch allgemeine medicamentöse, diätetische oder sonstige Behandlung des Menschen der Hautkrankheit gleichsam von innen her beikommen. Je unbestimmter die Kenntnisse auf diesem Gebiete sind, um so mehr ist es Sache des behandelnden Arztes, allen ätiologischen Möglichkeiten, für die ein klinischer Anhaltspunkt gegeben ist, gerecht zu werden.

Aber sicherlich wird derjenige Arzt am meisten leisten, der am besten dermatologisch diagnosticirt, und zwar womöglich auf rein klinischem Wege,

d. h. durch Erkennung der anatomischen und functionellen Störungen aus den sicht- und fühlbaren Veränderungen. Es ist freilich oft ganz unmöglich, nach einer einzigen Untersuchung eine Diagnose zu stellen, oft klärt erst eine fortlaufende Beobachtung der allgemeinen, wie örtlichen Symptome mit ihren allmälig sich vollziehenden Veränderungen einen Fall auf.

Diese Untersuchung und Beobachtung bezweckt Feststellung

1. der Aetiologie,

2. der die Krankheit ausmachenden Vorgänge, der Symptome,

3. des Sitzes der Krankheit in den verschiedenen, die Haut zusammensetzenden Geweben, und

4. etwaiger Störungen in den Wechselbeziehungen der Haut zu dem Gesammtorganismus.

Die bei Hautkrankheiten auftretenden **Symptome** sind theils rein örtliche, auf die Haut beschränkte Processe, theils stehen sie in Beziehungen zu Krankheitszuständen des Körpers, sei es, dass die Hauterscheinungen die Ursache der Allgemeinerscheinungen, sei es, dass sie Begleiterscheinungen (coordinirt) derselben sind.

Die cutanen Symptome können bestehen in anatomischen Veränderungen oder in Störungen der normalen Functionen; oft natürlich sind beide combinirt.

Die Symptome trennt man gewöhnlich in objective, unserer Untersuchung direct zugängliche, und in subjective, die der Kranke dem Untersucher mittheilen muss. Doch ist gerade die Dermatologie auf derartige Angaben der Patienten weniger angewiesen, weil die wesentlichste „subjective" Störung der Kranken: das Jucken, einen derartig charakteristischen Ausdruck in den Kratzeffecten findet, dass aus ihnen der Kundige auch die subjectiven Beschwerden des Kranken ablesen kann. Zur Feststellung von Sensibilitätsstörungen und Schmerzempfindungen sind wir allerdings auf die Angaben der Kranken angewiesen. Bekanntlich ist es oft ungemein schwer und mühsam, den Status bei derartigen Krankheiten festzustellen.

Eine Betrachtung und Eintheilung der objectiven Hautveränderungen nach den einzelnen anatomischen Schichten der Haut ist nur in ganz beschränktem Umfange möglich. Wenn auch der primäre Sitz und der Ausgangspunkt der Erkrankung oft in einem Stratum zu suchen ist, so besteht doch eine so innige functionelle und nutritive Verknüpfung der anatomisch und entwickelungsgeschichtlich getrennten Bestandtheile und eine so starke Abhängigkeit von einander, dass namentlich bei den erworbenen Hautkrankheiten fast stets die gesammte Haut Veränderungen erfährt.

Die Haut[1]) besteht aus zwei entwickelungsgeschichtlich und anatomisch-histologisch vollkommen getrennten Theilen: der aus dem Ektoderm hervorgehenden Epidermis (Rete Malpighii und Hornschicht und deren Anhangsgebilden, Haaren, Talgdrüsen und Schweissdrüsen) und dem aus dem Mesoderm sich entwickelnden Gefässbindegewebe, welches auch die ektodermalen Nerven führt.

Die Nerven der Haut treten als marklose Fasern ins Unterhautbindegewebe ein und theilen sich hier wie weiter oben in der Lederhaut und in der Epidermis. Im Unterhautfettgewebe bilden sie die Vater-Pacini'schen Körperchen (lamellös geschichtet), in den Papillen der Lederhaut endigen sie in Meissner'schen Tastkörperchen, im Epithel, Haaren und Drüsen mit Tastzellen oder in feinen Endfasern.

Der bindegewebige Antheil zerfällt in drei Schichten: 1. Corium mit Papillarkörper, 2. subcutanes Binde- resp. Fettgewebe, und 3. subcutane Fascien.

---

[1]) Eine ausgezeichnete knappe Darstellung der Anatomie der Haut findet sich im „Handbuch der Anatomie des Menschen" von weil. A. v. Brunn (Bd. V, 1. Abth.).

Alle drei Theile gehen in einander über durch Uebertreten von Bindegewebsbündeln.

Papillarkörper und Corium sind überall vorhanden. Die beiden tieferen Schichten aber sind in sehr wechselnder Mächtigkeit entwickelt; die subcutane Fascie kann sogar ganz fehlen, so dass darunter liegende Muskeln und Muskelfascien direct mit dem subcutanen Bindegewebe, ja mit dem Corium in Verbindung stehen.

Das unverhornte Epithel (Rete Malpighii) ist in seiner Ernährung derart auf die normalen Verhältnisse im Papillarkörper angewiesen, dass jeder Alteration des letzteren unausbleiblich eine Veränderung in dem Epithellager folgen muss.

Besonders wichtig ist der directe Zusammenhang des bindegewebigen Lymphsystems mit den interspinalen, zwischen den Intercellularbrücken der Epithelzellen (sogenannte Stachelzellen) verlaufenden Lymphspalten der Epidermis. Es muss auf diese Weise jeder ödematöse Vorgang des Bindegewebes, speciell des Papillarkörpers, sich dem Epithellager mittheilen. Ebenso finden die Leukocyten für ihre Wanderung gleichsam offene Bahnen ins Epithelstratum vor.

Normalerweise nun wandeln sich die Epithelien in Hornzellen um. Die Zellen werden, je weiter ihre Schicht durch die von der tiefsten Zellschicht her sich vollziehende Zellvermehrung nach aussen geschoben wird, kleiner und drängen sich mit Verengerung der intercellulären Lymphräume an einander. Sodann finden sich als „Körnerschichtlage" Zellen mit auffallend stark lichtbrechenden und färbbaren Körnern (Keratohyalin) und schliesslich — an der Beugeseite von Hand und Fuss noch durch das sogenannte Stratum lucidum mit den ölartigen „Eleidintropfen" und eine „basale" Hornschicht unterbrochen — die eigentliche, aus platten Hornzellen fest gefügte, nicht mehr durch Lymphspalten unterbrochene Hornschicht. Die Hornschicht ist also weiter nichts als ein unmittelbares Umwandelungsproduct des Epithels. Abnorme Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse des letzteren können also nicht ohne quantitative oder qualitative Veränderungen der Hornlage abgehen. Umgekehrt wirken die meisten mechanischen oder chemischen Schädigungen, welche das Epithel treffen, auf die darunter liegenden Papillargefässe (Chemotaxis) und Gewebe und geben so vom Epithel aus zu bindegewebigen Veränderungen Anlass.

Weniger innig ist der Zusammenhang des ektodermatischen Epithels mit dem Corium, mit dem subcutanen Bindegewebe und namentlich mit den Hautdrüsen und den Haaren und Nägeln. Letztere können für sich erkranken, ohne sofort Schädigungen in allen anderen Stratis nach sich zu ziehen.

Sowohl der verhornte sowie namentlich (nach Sata) der unverhornte Theil der Epidermis enthalten Fett, und zwar in Form feinster Körnchen und Tröpfchen. Ausserdem finden sich diese auch in den Schweiss- und Talgdrüsen, sowie in den Zwischenräumen der Bindegewebsfasern und elastischen Fasern in der Cutis. (Vergl. Sata, Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut und in einigen Drüsen. Ziegler's Beitr. 1900, Bd. XXVII, S. 555.)

Es geht auch aus diesen Betrachtungen hervor, dass nach rein anatomischen Gesichtspunkten eine Symptomatologie und eventuell eine Gruppirung der Hautkrankheiten sich höchstens für die Erkrankungen der Hautdrüsen, der Haare und Nägel und in beschränkter Weise für das Bindegewebe aufstellen lässt; aber überall mit der Einschränkung, dass die anatomische Aneinanderlagerung und die functionellen Wechselbeziehungen aller Hautbestandtheile doch leicht zu krankhaften Störungen der Gesammthaut führen können.

## Welches sind die Eigenschaften einer normalen Haut, und welche Schlüsse können wir aus den Veränderungen dieser normalen Haut ziehen?

I. Die **Farbe der Haut** eines normalen Menschen unserer Rasse bezeichnen wir als „weiss". Alle Abweichungen von der Norm, die nur auf Farbenveränderung (ohne Niveauveränderungen) beruhen, bezeichnen wir, falls es sich um umschriebene Stellen handelt, als Flecke, Maculae, die Gesammtheit solcher Flecke als maculöse Exantheme. Bei flächenhaften, abnormen Pigmentirungen und Verfärbungen sind andere Namen, wie Chloasma, Erythem etc. eingebürgert.

Die Haut der kaukasischen Rasse sieht „weiss" aus, einmal weil das auf die Oberfläche fallende Licht von den verschiedenen Hautschichten mehr oder weniger stark reflectirt wird. Die oberen Schichten der Haut sind durchscheinend, und deshalb können wir im Bindegewebe sich abspielende Vorgänge (Blutungen), die wechselnde Farbe des sich umbildenden Blutfarbstoffes, zellige Neubildungen (des Lupus, von Geschwülsten), die blauen Stränge der subcutanen Venen, namentlich wenn man durch festen Druck (mit einer Glasplatte) die zu untersuchende Hautstelle anämisirt und durchleuchtet (sogenannte Diaskopie oder Phaneroskopie) durch die Oberhaut hindurch erkennen.

Wenn wir aber die Haut der kaukasischen Rasse auch „weiss" nennen, so ist sie doch nicht pigmentfrei. Die untersten Schichten der Epithelzellen beherbergen ein intracellulär gelagertes, feinkörnig vertheiltes, schwarzes, melanotisches Pigment, das aus dem Hämoglobin des Blutes stammend durch die Thätigkeit eigenthümlicher, weder den Bindegewebszellen, noch den Leukocyten, noch den Epidermiszellen zugehöriger Zellen, den „Melanoblasten", gebildet wird. Von der Anzahl der vorhandenen Melanoblasten scheint es abzuhängen, ob eine Haut mehr oder weniger zu Pigmentationen neigt. (Vergl. die zusammenfassende Arbeit von Ehrmann, Das melanotische Pigment etc. Bibl. med., D II, Heft 6. Cassel 1896.) Geht das Pigment (z. B. bei der Leukopathie) verloren, dann sieht man erst den Unterschied der gemeinhin als „weiss" bezeichneten und der wirklich pigmentfreien Haut. — Auch Narben sind oft wirklich weiss, d. h. pigmentfrei.

Starke Pigmentationen gehören vielfach zur Norm (z. B. bei allen als brünett bezeichneten Personen, die dunklen Höfe um die Brustwarzen, am Scrotum, am After, oft an den Augenlidern) oder beruhen auf angeborener Anlage (viele pigmentirte Naevi, Epheliden).

Die Haut ist weiss, weil sie fast überall trotz der grossen Masse der Gefässcapillaren im Papillarkörper blutarm, fast blutleer ist, und sie wird demgemäss roth, sobald durch irgend welche Einflüsse eine Füllung dieser Gefässe, eine Hyperämie sich einstellt. (Schon normalerweise sind einzelne Hautstellen [Augenlider, Streckseiten der Gelenke], weil etwas hyperämisch, röthlich gefärbt.) Drückt man auf solche rothe Hautstellen, so verschwindet die Farbe für kurze Zeit, indem der Druck die mit Blut gefüllten Capillaren vorübergehend blutleer macht. Ist dagegen Blut aus den Gefässen ausgetreten (durch eine grobe Verletzung der Gefässwand oder auf dem Wege der Diapedese), so entstehen tief dunkelrothe, je nach der Masse des Blutaustritts grosse oder kleine Flecke, die durch Druck von aussen nicht verschwinden, weil man das färbende Blut aus den Gewebsmaschen nicht ohne weiteres verdrängen kann, wie aus den hohlen Gefässschläuchen.

Sind alle Gefässe eines Bezirks gleichmässig erweitert und gefüllt, so spricht man von diffuser Hyperämie; einzelne erweiterte, meist baumförmig sich verästelnde Aederchen heissen Teleangiektasien; handelt es sich um Blutgefässneubildungen, so nennen wir sie Angiome.

Diffuse Hyperämie macht die Haut weniger durchscheinend. Will man daher die in den tieferen Schichten sich abspielenden Gewebsprocesse erkennen, so muss man die schon erwähnte Druckmethode mit einer durchsichtigen Glasplatte anwenden.

Nichts ist wichtiger, aber auch schwerer, als die Beurtheilung der vielen Nüancen des Roths, welches die verschiedenen hyperämischen Processe zeigen. Freilich gewährt die Berücksichtigung der neben der Hyperämie vorhandenen Veränderungen der Hautoberfläche, der Consistenz etc. sehr grosse diagnostische Hülfe; ferner die Art und Weise der Entstehung der Hyperämie, ihrer Ausdehnung und Begrenzung, ihrer Dauer, ihres Verlaufes, ihrer Folgezustände etc. Aber man kann wohl behaupten, dass der erfahrene Dermatologe in den verschiedenen Abstufungen des Roths das wichtigste Hülfsmittel zur sofortigen Diagnose an der Hand hat.

Die Blutarmuth des Capillarkörpers wird bedingt durch die tonische Contraction der kleinen Hautarterien. Lässt dieser Tonus durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder durch Reizung der Vasodilatatoren nach, so sehen wir sofort eine helle arterielle Röthe aufschiessen, die aber meist ebenso schnell vorübergeht (entsprechend dem schnellen Nachlass des Reizes), wie sie gekommen.

Der hellrothen arteriellen Congestions- oder Wallungshyperämie entgegengesetzt ist die durch blaue, livide, cyanotische Färbung (und Abkühlung der Haut) ausgezeichnete Stauungshyperämie, welche durch mehr oder weniger verhinderten Abfluss und Anschoppung des Blutes zu Stande kommt.

Frische acute Entzündungen mit Erweiterung der zuführenden Arterien zeigen erst hellrothe Nüancen. Lässt aber, indem die Arterien zur Norm zurückkehren, der arterielle Zufluss früher nach, bevor das die Capillaren umgebende Gewebe seine normale tonische Spannung wiedergewonnen hat, so entsteht eine cyanoseähnliche venöse Hyperämie mit livider Färbung der Haut (z. B. beim Erythema exsudativum). Ebenso geht es, wenn die Gewebe und Gefässe ihre Spannung (z. B. durch Kälte) verlieren oder sogar dauernde Gewebsdegenerationen sich ausbilden. Ueberall, wo von vornherein (z. B. an den Unterschenkeln, namentlich bei älteren Personen) Stauungsverhältnisse vorhanden sind, nehmen die hyperämischen Processe, auch die entzündlichen, einen mehr bläulichen Farbenton an.

Andere Farbenunterschiede resultiren aus der verschiedenartigen Lagerung der erweiterten Gefässe und aus der Formation ihrer Umgebung. Liegen die gefüllten Gefässcapillarschlingen fast frei an der Oberfläche der Haut, bedeckt nur mit einer ganz dünnen Lage von Zellen, so wird das Roth natürlich heller, reiner, gleichsam arterieller erscheinen — vielleicht durch eine Art Sauerstoffathmung aus der Luft? —, als wenn die Gefässe in einer dicken und dichten Hülle von Zellen eingelagert sind, die ungünstigere Circulations-, Brechungs- und Durchsichtigkeitsverhältnisse schaffen. Bei diesen letzteren ist es weiter von Einfluss, ob der kranke Herd in gleichmässiger Weise von Blutgefässen durchsetzt ist, ob die Blutgefässe im Krankheitsherd spärlich oder reichlich sind, ob ausser der Hyperämie auch Blutaustritt und Ablagerung von Blutfarbstoff, Umwandelung in andere Farbstoffe zu Stande gekommen ist. Dazu kommen noch die Verschiedenheiten, welche durch den Aufbau, die Aneinanderlagerung und eventuelle Degeneration zelliger Neoplasmen selbst entstehen. Durch alles dies entstehen die Nüancen, welche den syphilitischen Neubildungen den mehr ins Braune übergehenden, dem Lupus den gelblichen, den grösseren Lichen-ruber-Knoten einen etwas bläulichen Ton neben dem Roth verleihen.

Ganz wesentliche Veränderungen des weissen Aussehens der Haut kommen natürlich zu Stande durch Einlagerung bestimmt gefärbter und ganz undurchsichtiger Fremdkörper. Blutreste hinterlassen Pigment in Form gelblichbrauner Flecke (um alte Geschwüre etc. herum); melanotische Neoplasmen (Naevi, Sarkome, Carcinome) erscheinen als schwarze Verfärbungen; bei Tätowirungen handelt es sich um in die Cutis deponirte schwarze, blaue oder rothe Farbstoffpartikelchen. Bei der Argyrie macht das aus der Circulation stammende abgelagerte metallische Silber die blauschwarze Verfärbung, bei Silberarbeitern entsteht sie auf mechanischem Wege durch von aussen eingebrachte Metalltheilchen. Ebenso kann Kohlepulver mechanisch in der Haut deponirt werden und gibt dann zu schwarzen Flecken Veranlassung.

**II. Die Haut ist glatt und glänzend.**

Zwar findet schon normal eine stetige Abstossung der obersten Hornzellen, „Abschuppung, Desquamation" statt, entsprechend der Anbildung neuer Hornzellen von unten her, aber in so geringem Maasse, dass nur bei sehr lange ausbleibender Waschung diese wie Mehl oder Kleie aussehenden Schüppchen sichtbar werden. Auch ist normalerweise von den Talgdrüsen her stets ein solcher Grad von Einfettung vorhanden, dass eine glatte Hautbeschaffenheit zu Stande kommt.

Die Mattheit des Glanzes ist die Folge der ganz ungleichmässigen und nach den verschiedensten Richtungen hin zerstreuten Reflexion des Lichtes von der Oberfläche her. Ein Blick auf die Hautoberfläche lehrt, dass dieselbe nicht eine gleichmässig glatte Ebene ist, sondern dass auf derselben ein sehr reichliches Netz von Grübchen und feineren und gröberen lineären Furchen vorhanden ist. Alle diese Unregelmässigkeiten verursachen aber eine Dispersion der Lichtstrahlen und erregen denjenigen optischen Eindruck, den wir, gerade so wie bei einer matt geschliffenen Glasscheibe, als matten Glanz empfinden. Je weniger diese Furchen bei manchen Menschen ausgebildet sind oder je mehr sie durch Zerstörungsprocesse zu Grunde gegangen sind (bei Narben und Atrophien), desto mehr sehen wir die Haut glänzend und gleichmässig spiegelnd.

Umgekehrt wird die Haut um so glanzloser, je rauher und unregelmässiger die Hautoberfläche wird, z. B. durch durcheinandergelagerte, zu Schuppen zusammengeballte Hornzellen und Hornzelllagen, die auf der Haut liegen, und je fettarmer die Hornschicht wird.

Für den Zustand der Haut, welcher neben leichter röthlichbrauner Verfärbung (infolge entzündlicher Hyperämie) zwar noch die normale Hautoberflächenstructur, aber in stärkerer (chagrinlederartiger) Vergröberung aufweist, haben wir die Bezeichnung „Lichenisation" oder „Lichenification" („Lichenknöt-

chen"). Die normalerweise eben gerade merklichen Höhen und Felder zwischen den feinen Furchen verwandeln sich durch die gleichmässige Verdickung der Hautschichten in eine Reihe unregelmässig gestalteter „Lichen-Knötchen"-Erhebungen, welche durch entsprechend tiefer erscheinende Furchen von einander getrennt sind.

Das, was im allgemeinen als Schuppenbildung bezeichnet wird, kann einmal sein ein reichliches Abblättern normaler Hornzellen (als Endstadium echter Hyperkeratosis, vulgo Ichthyosis), ein abnormer Grad von Verhornung. Meist aber bestehen die Schuppenmassen, die man bei den erworbenen Hautkrankheiten auf der Hautoberfläche zu kleineren oder grösseren Lamellen oder Blättern vereinigt findet, nicht aus echten, qualitativ normalen Hornzellen, sondern aus in anormaler Menge producirten und nicht zur vollen Verhornung gelangten Epithelzellen. Dieselben scheinen mehr vertrocknet, als verhornt zu sein. Derartige Abschuppung ist also stets ein Anzeichen abnormer, im Epithel sich abspielender Ernährungs- und Entwickelungsvorgänge, welche entweder durch eine das Epithel direct treffende Schädigung entstanden sein können, oder ihrerseits Folgezustände eines Krankheitszustandes des Papillarkörpers sind. Vermehrte Desquamation ist also nie eine Krankheit für sich, sondern ein (secundäres) Symptom der Erkrankung der darunter liegenden Hautschichten.

Sind auch die die Schuppen zusammensetzenden Zellen nicht ganz wasserfrei, so ist eine Schuppe doch immer ein trockenes und lufthaltiges Gebilde und hat demgemäss ein mehr oder weniger weisses glänzendes Aussehen, das infolge der Reflexion der Lichtstrahlen von der Masse selbst und von den zwischen ihnen eingeschlossenen Luftbläschen zu Stande kommt. Man kann demgemäss jede Schuppe durchsichtig oder durchscheinend machen, wenn man sie stark anfeuchtet; dann werden die Lichtstrahlen nicht mehr reflectirt, sondern passiren die Schuppenauflagerung.

Die als „Desquamatio furfuracea" bezeichnete Abstossung sehr reichlicher kleiner Schüppchen ist häufig nur eine mehr oder weniger reichliche Steigerung der normalen Hornzellabstossung der Hautoberfläche. Diese Art der Abschuppung wird oft als „Pityriasis" bezeichnet; daher findet sich dieser Name bei vielen Krankheiten, die dieses Symptom aufweisen, z. B. Pityriasis capitis (sive Seborrhoea pityrodes), Pityriasis versicolor, Pityriasis rubra pilaris, Pityriasis rubra Hebra, Pityriasis rosea.

Der Desquamatio furfuracea steht die Desquamatio lamellacea gegenüber. Bei dieser sammeln sich die abgestossenen Zellschichten zu grossen, dickeren, je nach Trockenheit und dem Luftgehalt mehr oder weniger weissen, perlmutterartig glänzenden Schuppenmassen an, die ganz und gar die intensive rothe Farbe des eigentlichen unter der Schuppe sitzenden Krankheitsherdes verdecken. Hierher gehören die Schuppungen bei Psoriasis, den universellen Formen der Dermatitis exfoliativa, in gewisser Weise die colossalen in grossen unregelmässigen Fetzen sich vollziehenden Abblätterungen (so dass man z. B. an den Händen die zusammenhängende Hornschicht wie einen Handschuh abziehen kann), wie sie nach Scharlach, entzündlichen „Erythemen", bisweilen auch nach aus ganz unbekannten Ursachen entstehenden entzündlichen Processen vor sich gehen.

Etwas abseits stehen die grossblättrigen Exfoliationen, welche den Pemphigus foliaceus charakterisiren. Hier begleitet seröse Transsudation die Abhebung der obersten Epithelschichten; dieselben vertrocknen und verkleben dann und liegen blätterteigartig auf der Hautoberfläche. Der wesentliche Unterschied dieser Abblätterung und Belagbildung gegenüber den vorherigen als Hornlamellen bezeichneten Schuppen besteht darin, dass bei letzteren die Abstossung nur die Zellen in der Höhe der Hornschicht betrifft, während bei der erwähnten Pem-

phigusform, wie beim Pemphigus überhaupt, es sich um Abhebung des Rete Malpighii oder von Zellen des Rete Malpighii handelt.

Eine Anzahl der auf der Haut vor sich gehenden Processe spielt sich auch auf den angrenzenden Schleimhäuten des Mundes, der weiblichen Genitalien etc. ab. Da an den Schleimhäuten normalerweise eine Hornzellenbildung nicht stattfindet, so zeitigt auch die krankhafte „Desquamation" des Schleimhautepithels ganz andere Producte. Die gequollenen Epithelzellen bleiben, ähnlich wie die Hornzellen in den Schuppen, cohärent und erscheinen, da sie undurchsichtig werden, als weissliche, die rothe Schleimhautfarbe vollkommen verdeckende, mehr oder weniger die Oberfläche überragende Plaques. Hin und wieder zeigen sich Ansätze zur Verhornung (Bildung einer Körnerschicht); nie aber entsteht das makroskopische Bild einer Abschuppung.

Sonstige das Niveau verändernde Erscheinungen können bestehen in solchen, welche über das Niveau hervorragen, prominent sind, und in solchen, welche Vertiefungen unter die Oberfläche darstellen.

A. Die über die Oberfläche hervorragenden Efflorescenzen, welche also nicht nur sichtbar, sondern auch fühlbar sind, können sein:

1. Knötchen oder Knoten,
2. Bläschen, Pusteln oder Blasen,
3. Krusten,
4. Quaddeln (Urtica).

1. Wenn die Hervorragung aus an einander gelagerten Zellen und festen Geweben besteht, so nennt man sie je nach der Grösse: Knötchen (Papula, Lichen) oder Knoten (Tuber, Phyma). In analoger Weise sprechen wir von papulösen Efflorescenzen, papulösen Exanthemen etc.

Die „Knötchen" können auf die verschiedenste Weise entstehen:

a) Durch Zellvermehrung und Zellansammlung bei und mit entzündlichen Vorgängen. Alle diese Knötchen zeigen natürlich eine der entzündlichen Hyperämie entsprechende rothe Färbung, deren Nüancen wiederum sehr wechseln nach dem Gefässreichthum, Lagerung der Gefässe zur Umgebung, Bedeckung mit dünneren und dickeren Schichten von Epithel,' Hornschicht und Schuppen.

b) Durch kleine Geschwülste. Gewöhnlich kommt es dabei zu leichter Hyperämie in den oberflächlichsten Hautgefässen, so dass auch diese Knötchen eine etwas lebhaftere Rothfärbung zeigen, als sie der normalen Haut zukommt. Manchmal entstehen auch kleine Gefässerweiterungen in der über das eingelagerte Knötchen hinwegziehenden Haut, so dass die den Teleangiektasien charakteristische intensive weinrothe Färbung eintritt.

Hierher gehören die kleinen von der Hautmusculatur ausgehenden Myome, ferner die als Adenome bezeichneten Talgdrüsenhypertrophien, die kleinen Angioendotheliome, die unpigmentirten, der Nävusclasse angehörigen Fibrome und Lipome, und von epithelialen Bildungen das Molluscum contagiosum. Dunkelbraun bis schwarz sind die kleinen Geschwülste, wenn sie mit melanotischem Pigment gefüllte Zellen enthalten. Gewisse specifische Degeneration, z. B. beim Xanthom, ergibt eine intensiv strohgelbe Färbung. Ganz weiss sind die nur hirsekorngrossen, an die Talgdrüsen gebundenen Milien. Ihnen nahe stehen kleine, an die Follikel und die Anhangsgebilde der Haut gebundene Cystenbildungen.

Manche Knötchen schuppen, andere zeigen dauernd eine intacte Hautoberfläche. Kommt nämlich die Knötchenbildung durch einen entzündlichen Process

zu Stande, so bleibt, wie oben aus einander gesetzt, durch die Veränderungen im Papillarkörper und Epithel die normale Verhornung aus, und an ihre Stelle tritt eine als Desquamation sich documentirende Verhornungsanomalie. — Sitzt dagegen der Process so in der Tiefe, dass weder die Circulationsverhältnisse des Papillarkörpers, noch die Wachsthumsverhältnisse des Epithels in Mitleidenschaft gezogen werden, so zeigt die vorgewölbte Oberhaut meist nur einen etwas grösseren Glanz, entsprechend der durch die Einlagerung erzeugten Spannung.

Ist die Hornschicht selbst in den hypertrophischen Process einbezogen, wobei oft auch die Hornschicht ihre gleichmässige Oberfläche verliert und statt dessen den Einsenkungen und Hervorragungen der unteren Epithelgrenze (zum Bindegewebe) folgt, so entstehen diejenigen Knötchenformen, die man als warzig oder verrucös bezeichnet (Verrucae durae, verrucöse Formen des Lichen ruber, angeborene Fibrokeratome etc.).

Bisweilen sieht und fühlt man knötchenartige Hervorragungen, die aber weiter nichts sind, wie kleine, scharf umschriebene Schuppenansammlungen (z. B. Psoriasis punctata), Erhebungen, die man durch Abkratzen der Schuppenauflagerung sofort entfernen kann.

Manche Knötchenbildung ist gebunden an die (Haar- und Talgdrüsen-) Follikelöffnungen. Neben den bereits erwähnten Lichen pilaris, Pityriasis rubra pilaris, welche folliculäre Verhornungsanomalien darstellen, spielen eine grosse Rolle die entzündlichen Processe an den die Follikel umspinnenden Gefässen. Diese folliculären und perifolliculären entzündlichen Knötchen werden zumeist unter der Bezeichnung „Akne" zusammengefasst.

Eine ganz besondere Art eines folliculären Knötchens sind die bei der Gänsehaut sive Cutis anserina entstehenden Hervorragungen. Unter dem Einfluss einer plötzlichen Kältewirkung oder einer nervösen (bei Prurigo) oder mechanischen Irritation (bei Urticaria factitia) contrahiren sich die Musculi arrectores pilorum; ihre Verkürzung bewirkt eine Aufrichtung des in der Haut steckenden Haarendes und dadurch wird die Umgebung eines jeden Haares mit als kleiner Kegel hervorgehoben. Die Haut ist wegen gleichzeitiger Contraction der Blutgefässe blass.

Sehr wichtig ist die Consistenz der Knötchen; man prüft sie, indem man durch starkes, streichendes Aufdrücken mit einem Finger versucht, die Hervorragung gleichsam hinwegzuquetschen. In der That gelingt es, die weicheren, aus lockerem Material aufgebauten, viele Gefässe und Flüssigkeit enthaltende Knötchen fast ganz zum Verschwinden zu bringen (z. B. Akneknötchen) oder einzudrücken (flache Lupuserhebungen), während die fester gefügten, speciell die papulösen syphilitischen Efflorescenzen sich unverändert hart und derb anfühlen. Am härtesten sind die bei gewissen Hautcarcinomen am Rande sich bildenden Prominenzen.

Bei dieser Art der Palpation kann man auch feststellen, ob die als Knötchen sich zeigende Neubildung allmälig in die Umgebung der Haut sich verliert oder ob sie eine scharf abgegrenzte Neubildungsmasse darstellt. — Eine andere Art der Consistenzprüfung macht man oft vortheilhaft mit Zuhülfenahme einer stumpfen Sonde. Morsche Gebilde, bei denen vielleicht schon eine Lockerung der deckenden Epidermisschicht stattgefunden, geben dem Drucke nach, die Sonde versinkt in der Tiefe (in typischster Weise beim Lupus), während andere (z. B. beim papulösen Syphilid) durch solche stumpfe Gewalt nicht zerstörbar sind. Diese Untersuchungsart ist oft auch von Vortheil bei gewissen maculös erscheinenden Formen, wo also eine circumscripte Neubildungsmasse in

der Haut liegt und durch die Oberhaut durchschimmert, ohne aber eine Niveaudifferenz hervorzurufen.

Schliesslich wird man, wenn eine Hautaffection Knötchen aufweist, feststellen, ob der gesammte Ausschlag sich aus gleichartigen, vielleicht nur in der Grösse wechselnden Knötchen zusammensetzt oder ob man ausser den zellig aufgebauten Knötchen anders gestaltete Efflorescenzen findet. Es kann sich handeln einmal um maculöse Vorstadien, die erst allmälig zu Knötchen sich erheben, andererseits um weitere Entwickelungsformen, die erst aus den Knötchen entstanden sind: Bläschen, Pusteln, Excoriationen, crustöse Auflagerungen. Ein solches polymorphes Exanthem legt den Schluss nahe, dass die Knötchenformen nur ein Stadium in der Entwickelung der Hautefflorescenzen darstellen. In der That wissen wir, dass dies bei denjenigen entzündlichen Processen der Fall ist, bei denen der serös-transsudative Vorgang neben Hyperämie und Zellauswanderung und Zellvermehrung besonders deutlich ausgebildet ist. Gewöhnlich sind es acute, leicht zur Eiterung führende entzündliche Processe (Akne und Ekzemformen). Andere Exanthemformen bestehen dagegen nur aus Knötchen, ihr Typus ist der Lichen ruber. — Trotzdem kann auch ein solches einheitliches Exanthem sehr polymorph sein, weil verschieden alte Knötchenefflorescenzen zu gleicher Zeit sichtbar sind. Wir finden dann Differenzen in der Grösse, in der Farbe, in der Oberflächenbeschaffenheit (glatte und schuppige, prominente und vertiefte). Die Knötchen stehen bald einzeln, bald zu Gruppen, Kreisen, Ringen vereinigt. Ueberall aber bleibt der Knötchencharakter der das Exanthem zusammensetzenden Efflorescenzen gewahrt. — Auch die typischen papulösen Syphilide geben ein gutes Bild von reinen Knötchenformen mit deutlichster Polymorphie.

2. Den soliden, aus reinem Zellmaterial aufgebauten Erhebungen gegenüber stehen diejenigen, welche frei Flüssigkeit enthalten. Ist die Flüssigkeit hell, klar, serös, so nennt man sie bei kleinem Umfange „Bläschen" oder „Vesiculae; wenn sie gross sind, „Blasen" oder „Bullae". Ist die Flüssigkeit reich an Eiterkörperchen, so spricht man von „Eiterbläschen" oder „Pusteln". Daneben gibt es Bläschenformen: Miliaria sive Sudamina, welche Schweiss enthalten. Von Herpesbläschen spricht man in den speciellen Fällen, in denen eine kreisförmige, resp. zu kreisförmigen Gruppen vereinigte Anordnung vorhanden ist. Durch Einstechen in die Blasendecke kann man die Flüssigkeit entleeren. Besteht die ganze Blase aus einer zusammenhängenden Höhle, so fliesst sämmtliche Flüssigkeit heraus; ist die Erhebung jedoch durch Zwischenwände (Septa) mehrkammerig, so muss man, um die Blase ganz zu entleeren, erst die die einzelnen Höhlen trennenden Zwischenwände beseitigen.

Die Flüssigkeitsansammlung kann sitzen zwischen den Zellen der Hornschicht, zwischen Hornschicht und Rete, ganz innerhalb des Rete (und zwar sowohl intercellulär wie intracellulär), schliesslich zwischen Epithel und Bindegewebe.

Je oberflächlicher der Sitz des Bläschens ist, um so heller wird es erscheinen; je tiefer es in oder unter dem Epithel sitzt, um so mehr wird die gequollene dicke Epithelschicht eine weissliche Farbe zeigen. Eitrige Flüssigkeit sieht gelb aus; Anwesenheit von Blut gibt rothbraune und dunkle Töne. Je dünner die über der Flüssigkeit vorhandene Blasendecke ist und je praller das Bläschen gespannt ist, um so leichter wird es platzen oder mechanisch aufgerieben werden können. Besteht dagegen eine dicke Schutzschicht aus (dann meist nicht mehr normalen) Epithelien und Hornschichten, so bleibt das Bläschen oder die Pustel lange Zeit erhalten.

Es ist demgemäss nicht gleichgültig, an welchen Körperstellen Bläschen aufschiessen. Je dicker von vornherein Epithel- und Hornschicht angelegt ist, wie z. B. an den Handtellern und den Fusssohlen, um so länger werden sich alle vesiculösen Formationen erhalten, bei grösserem Flüssigkeitsandrange nicht platzen, sondern vielleicht unter der festhaltenden Decke sich vergrössern, um sich greifen und zusammenfliessen. Wird dagegen die Bläschendecke schnell abgestreift, so bleibt an Stelle jedes einzelnen Bläschens ein kleiner oberflächlicher Defect zurück, den man als „Erosion" bezeichnet. Sitzen sehr viele solche Erosionen dicht neben einander, dann entsteht wie beim Ekzem eine nässende, tropfende, der normalen Hornschicht (mehr oder weniger) entbehrende Oberfläche. Gewöhnlich kommt es schliesslich zu einer Vertrocknung des flüssigen Inhaltes mit der Blasendecke zusammen.

An der Schleimhaut kommen blasige Erhebungen meist nur in kleinster Form zu Stande; die grösseren zeigen sich, da es zu Flüssigkeitsansammlungen mangels einer fest haltenden Blasendecke nicht kommt, als weissliche Epithelbeläge, die mehr oder minder leicht abstreifbar sind und dann oberflächlich erodirte Parthien hinterlassen.

Die grossen, oft Eigrösse erreichenden Gebilde heissen Bullae; sie kommen zu Stande durch das Eindringen grösserer Mengen Flüssigkeit zwischen die Schichten des Rete Malpighii oder in einen sich zwischen Epithel und Papillarkörper bildenden Raum. Die Ursache der an den genannten Stellen sich bildenden Trennung der Zellschichten von einander ist bekannt bei einigen durch äussere Einwirkungen entstehenden Blasenbildungen, z. B. nach Verbrühungen, nach Blasenpflastern etc. Ferner gibt es Menschen, die angeboren eine derartige Lockerheit dieser Zellschicht besitzen, dass jeder stärkere mechanische Druck zur Blasenbildung führt (Epidermolysis bullosa); meist familienweise hereditär vorkommend. Welche Ursache bei den als Pemphigus benannten Krankheitsformen die Blasenbildung herbeiführt, ist gänzlich unbekannt; jedenfalls muss es sich um eine krankhafte Lockerung der Gewebsschicht an denjenigen Stellen, wo die Flüssigkeit sich später ansammelt, handeln.

3. Alle aus eintrocknender Flüssigkeit entstehenden Massen bezeichnet man als Krusten oder Borken. (Synonym ist auch die Bezeichnung impetiginös; doch wird jetzt als „Impetigo" eine specielle [infectiöse] Form von oberflächlichster Flüssigkeits- resp. Eiteransammlung mit entsprechender Borkenbildung bezeichnet.)

Ganz wie die Schuppen sind also die Krusten stets secundäre, auf einer Transsudation beruhende, mit oder ohne Bläschenbildung einhergehende Erscheinungen. Findet man Krusten, so hat man nach dem primären Vorgange zu suchen, welcher zu dem Erguss und der Ansammlung von Flüssigkeit auf der Hautoberfläche geführt hat.

Einen Fingerzeig gibt 1. die Farbe. Hellgelbe Krusten entstehen durch die Vertrocknung von reinem Serum; dunkelgelbe durch Vertrocknung von Eiter; Blutbeimischungen machen die Kruste schwärzlich und dunkelbraun. 2. Breite, unregelmässig geformte Krusten deuten auf freie, ursprünglich nicht abgeschlossene Flüssigkeitsergüsse auf die Hautoberfläche, während scharf begrenzte, circumscripte und eine runde Form aufweisende Krusten der Rest von in Bläschen eingeschlossenen Flüssigkeitsmengen sind. 3. Dicke Krusten lassen einen Rückschluss auf die Dauer des ganzen Krankheitsvorganges zu. Manche zeigen eigenartige Kegel- oder Austernschalenform mit stufenweisen Schichten; aus ihnen kann man die allmälige Vergrösserung der die Flüssigkeit secernirenden Fläche ablesen.

Trotz alledem wird man überall, wo man Krusten sieht, dieselben entfernen, um nachzusehen, welcher Art die krankhafte Hautveränderung ist, welche unter

der Kruste und vor der Krustenbildung die Flüssigkeitsansammlung auf der Haut zu Wege gebracht hat.

Ob nach einem vesiculös-pustulösen oder bullösen Process eine vollkommene Restitutio ad integrum oder eine dauernde Abnormität (Narbe) der Haut übrig bleibt, hängt davon ab, ob die primäre, der Pustel- oder Blasenbildung zu Grunde liegende Ursache nur eine oberflächliche Alteration im Epithel (verbunden mit einer mehr oder weniger starken Entzündung der Papillargefässe) oder auch eine Zerstörung des Papillarkörpers herbeigeführt hat.

4. Eine ganz eigenartige Art von prominenten Efflorescenzen stellt dar die Quaddel oder Urtica s. Pomphus. Es sind (meist) hellrothe, manchmal weiss werdende, scharf umschriebene, flachbeetartig über die Haut vorragende, derb-elastische, nicht wegdrückbare Schwellungen, bei denen die Haut an sich keine weiteren Veränderungen aufweist. Die Form ist wie die Grösse wechselnd. Sehr häufig sind benachbarte Quaddeln zu grossen flächenhaften Schwellungen oder guirlandenartigen Windungen vereinigt, wobei immer eine aus nach aussen convexen Bögen zusammengesetzte Grenzlinie sich vorfindet. (Bei den pathologischen Urticariaformen ist starkes Juckgefühl vorhanden, oft dem Sichtbarwerden der Quaddel vorausgehend.)

Die ganze Erscheinung beruht auf einer circumscripten Hyperämie und serösen Flüssigkeitsansammlung und kommt zu Stande durch Reizung vasodilatatorischer Gefässnerven und gesteigerte Secretion von Lymphe. Entsprechend der Schnelligkeit, mit der die nervöse Irritation einsetzt und wieder verschwindet, kommt und geht auch die Quaddel. — Meist schwinden sie spurlos. Nur wenn Blutkörperchen oder Blutfarbstoff mit der Lymphe zusammen die Gefässe verlassen haben, bleiben hämorrhagische Pigmentreste als Flecke mehr oder weniger lange zurück.

Neben den typischen breiten Quaddeln findet sich eine miliare (hirsekorngrosse) Form, meist von den perifolliculären Gefässen ausgehend (bei Prurigo, bei Urticaria factitia), und andererseits eine diffuse Form, die zu ödemartigen Schwellungen („acutes Oedem“) führt. — Auch kann sich der nervös-urticarielle Vorgang mit entzündlichen Processen combiniren.

B. Vertiefungen unter die normale Hautoberfläche stellen dar die Atrophien und die gewöhnlichen Narben.

Ueberall, wo eine so tief greifende Zerstörung der Haut stattgefunden hat, dass die Gewebe des Papillarkörpers und besonders das subpapillare Gefässnetz (von dem die Papillargefässschlingen aufsteigen) mit zerstört ist, ist eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich. Der Heilungsprocess schliesst zwar die entstandene Lücke, aber in Form einer Narbe. Diejenigen Processe, bei denen es zu einer so tief greifenden Zerstörung kommt, nennen wir Ulcera, oder wenn es sich um eng begrenzte, meist mechanisch durch Kratzen entstandene Effecte handelt, Excoriationen. Längliche, häufig den normal vorhandenen Furchen entsprechende Risse führen den Namen Rhagaden.

Eine Narbe besteht zwar aus Epithel- und Hornschicht und Bindegewebe mit Blutgefässen, es fehlen aber Haare, Talg- und Schweissdrüsen und namentlich die der normalen Haut zukommende gegenseitige Configuration des aufsteigenden Papillarkörpers einerseits, der Einsenkungen des Rete andererseits. Auch die Anordnung der Bindegewebsbündel in der Tiefe ist eine andere, und so fehlen alle Bedingungen, welche die normale Faltelung und Furchung und damit das normale Aussehen der Haut mit sich bringen. Es fehlt meist das normale Pigment in den tieferen Epithelschichten, deshalb ist eine Narbe weisser als die normale Haut, falls nicht in der Tiefe lagerndes, von Blut herstammendes Pigment eine abnorme Färbung der Narbe verursacht. Das Aussehen der Narbe ist naturgemäss in Form, Abgrenzung, Weichheit oder Derbheit, Farbe u. s. w. ein höchst verschiedenes, je nach der Art des vorausgehenden Ulcerationsvorgangs und je nach-

dem beim Heilungsprocess eine der Norm möglichst nahe kommende Anbildung von Bindegewebe und Gefässen ermöglicht wird.

Auch das Verhalten des elastischen Gewebes ist von Wichtigkeit, indem bald — besonders in alten Narbeu — das elastische Gewebe sich (von alten elastischen Fasern aus) wieder vollkommen, in Stärke und Anordnung dem normalen gleichend, regenerirt, bald aber diese Neubildung nur unvollständig ist oder auch ganz ausbleibt. (Siehe Jores, Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Ziegler's Beitr. 1900, Bd. XXVII, S. 382. Literaturangaben.)

Man kann daher aus der Beschaffenheit der Narbe oft einen Rückschluss auf den primären Zerstörungsprocess der Haut ziehen, doch muss man mit solchen Folgerungen sehr vorsichtig sein; denn die Narbe ist eben nichts als das Resultat eines Heilungsvorganges von Zerstörungsprocessen, welche aus den verschiedensten Ursachen in den verschiedensten Formen sich entwickeln (s. S. 204).

Von den bei Heilung von Substanzverlusten entstehenden Narben sind die narbenähnlichen Atrophien zu trennen. Auch bei diesen sieht man mit leichter Vertiefung einhergehende Veränderungen der Hautoberfläche, welche darauf hindeuten, dass die normale Configuration von Epithel und Papillarkörper, das gesammte Drüsensystem und die Haare zu Grunde gegangen sind; aber diese Zerstörungen treten ein ohne offene Ulceration, subepidermidal, durch einen meist schleichenden entzündlichen Process, manchmal unter gleichzeitiger Mitwirkung eines von aussen stattfindenden constanten Druckes. Die restirende Haut ist glatt, glänzend, ungemein verdünnt, daher allerfeinste Faltelung beim Zusammenschieben aufweisend. Am auffallendsten sind diese narbenähnlichen Atrophien, wenn flächenhafte Bezirke in sonst behaarten Theilen (Kopf, Bart, Augenbrauen) befallen werden. (Derartige Zustände finden sich beim Lupus erythematodes und seinen Verwandten, ferner beim Favus.)

Auch geschwulstartige Bindegewebsneubildungen können ihren Ausgangspunkt in derartigen Atrophien nehmen (Anetodermie)..

Ganz andersartig sind die reinen Atrophien, die aus gänzlich unbekannter Ursache, ohne jeden entzündlichen Process mit Schwund des Bindegewebes, der elastischen Fasern, der Hautmuskeln einhergehen. Grosse Hautflächen sind stark verdünnt, liegen, weil unelastisch, in grossen Falten. Die Venen sieht man deutlich, die feineren füllen sich ungemein leicht schon beim Herabhängen des betreffenden Gliedes.

Ohne jede Atrophie kommen die Striae zu Stande, nur durch mechanische Auseinanderzerrung und Zerreissung von Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern im Corium.

### III. Die Consistenz der normalen Haut ist weich.

Die das Hautgewebe zusammensetzenden anatomischen Elemente, Zellen, Bindegewebs- und elastische Fasern, Blutgefässe und Nerven, sowie die aus diesen Elementen gebildeten einzelnen Schichten sind an den meisten Körperstellen locker an einander gelagert und durch Lymphe enthaltende Spalten getrennt, so dass der tastende Finger immer den Eindruck eines elastisch weichen, nachgiebigen und verschieblichen Gewebes bekommt.

Nur einzelne Hautregionen zeigen eine derbere Consistenz, z. B. Kopfhaut, Handteller und Fusssohlen, theils durch die viel dicker angelegte Epithel- und Hornschicht, theils durch die grössere Straffheit des gesammten Bindegewebes und seine Verknüpfung mit den darunter liegenden Fascien.

Ungemein zahlreich aber sind die Momente, welche zu Derbheit und Härte der Haut führen. Dabei geht meist noch eine andere Eigenschaft der normalen Haut verloren: die Verschieblichkeit und Faltbarkeit, und zwar wird dieser Verlust um so auffallender, je lockerer in der Norm durch grobwelliges Bindegewebe die eigentliche, aus Corium, Papillarschicht und Epithel bestehende Haut mit den darunter liegenden Muskeln und Knochenfascien verknüpft ist. Die Verschieblichkeit ist normalerweise überall sehr gering, wo kurze, in die Tiefe gehende Bindegewebsstränge die Oberhaut zügelartig festhalten, wie z. B. an den groben Furchen der Handteller, oder wo ganze Flächen, wie an der Kopfhaut,

am Kinn, an der Ohrmuschel, Nase durch festgefügte Züge an die Fascien angeheftet sind.

Der Verschieblichkeit entspricht im grossen Ganzen die Faltbarkeit; je feiner und dünner die von der Fascienunterlage abhebbare Haut ist, um so dünner ist die Falte. Je verschieblicher die Haut ist, um so höher kann man die Falte von der Unterlage emporziehen. An der Kopfhaut, an Handtellern und Fusssohlen, an der Ohrmuschel kann man demgemäss Falten überhaupt kaum abheben. Grobe Falten finden sich überall, wo reichliches cutanes Fettgewebe vorhanden ist.

Die Haut ist aber nicht nur verschieblich und faltbar, sondern besitzt eine elastische Spannung, die das ganze Hautgewebe in einem gewissen Tonus erhält und nicht nur dafür sorgt, dass nach jeder Streckung und Zerrung und Faltung die Haut ihre ursprüngliche Lage wieder einnimmt, sondern welche auch innerhalb des Hautgewebes die Circulation des Lymph- und Venenstromes regulirt. In die lockere Structur des welligen Bindegewebes, dessen Fasern nur wenig dehnbar und der Retraction fähig sind, ist hineingewebt ein sehr reichliches Netz von welligen und spiraligen elastischen Fasern, die bald in dünneren, bald in dickeren Fasern eine ganz bestimmte gesetzmässige Richtung innehalten. Je weiter nach der Oberfläche, desto zarter werden die Fasern und desto feiner ihre Verästelung. Dieses elastische, mit der glatten Musculatur der Haut in Verbindung stehende Netz übt nun einen allseitig verkürzenden Zug aus und bewirkt, dass der an sich lockere, verschiebliche weite (man könnte sagen: zu weite) Hautüberzug über den Körper mehr oder weniger straff gespannt ist, derart, dass die Haut fast zu kurz erscheint und überall weit klafft, wo durch Einschneiden eine Lücke in diesen Oberflächenüberzug gesetzt wird. Sticht man einen runden Troicart in die Haut ein, so wird die gebildete Lücke sofort in einen Längsspalt verzogen. Die Richtung dieser Längslinien (Langer'sche Richtungslinien) ist nicht willkürlich, sondern richtet sich nach dem jeweiligen Längszug, dem die betreffende Hautstelle ausgesetzt ist. Dieser ist bedingt einmal durch die entwickelungsmechanischen Dehnungsrichtungen, sodann durch die Spannung, welcher die elastische Haut durch die strafferen Anheftungen an den Knochenvorsprüngen (speciell an der Streckseite der Gelenke) und an einer Anzahl tiefer Fascien ausgesetzt ist, schliesslich durch den Zug, den das elastische Gewebe — und zwar in derselben Richtung wie der mechanische Zug — auf das Bindegewebsmaschennetz ausübt. Ein Einschnitt, parallel der Längsrichtung der rhombischen Bindegewebsmaschen, klafft verhältnissmässig wenig, weil der elastische Zug der Haut in derselben Richtung wirkt. Schneidet man dagegen senkrecht auf diese Längsachse ein, so retrahiren sich mit grosser Kraft die elastischen Züge und bedingen eine weite Oeffnung in der Haut. Solche Hautwunden verhalten sich ähnlich wie Muskelwunden; spaltet man den Muskel in der Länge, so entsteht nur eine unbedeutende Gewebslücke, zerschneidet man dagegen die in tonischer Contractur befindlichen Fasern in querer Richtung, so gibt es weit klaffende Lücken. Entsprechend diesen so gearteten Spannungsrichtungen liegen auch die Bindegewebsbündel der Cutis in länglichen rhombischen Maschen geordnet, ebenso alle darüber gelagerten Faserbündel des Papillarkörpers und damit die zugehörigen ins Bindegewebe hinabsteigenden epithelialen Leisten des Rete Malpighii. Auch die Richtung der schräg in die Tiefe eingesenkten Haare und mit ihnen wieder die Richtung der Musculi arrectores pilorum, welche, vom elastischen Netz des Corium ausgehend, im stumpfen Winkel zwischen Haar und Corium verlaufen und zügelartig die Wurzel umfassen, wird dadurch bestimmt.

Nicht nur mit diesen Haarmuskeln ist das elastische Netz in Verbindung. Auch mit ganz unregelmässigen, einfachen und verzweigten Zügen sonst vertheilter glatter Muskeln, sowie mit den dichteren Lagen, wie sie die Scrotalhaut, die Haut des Perineums, der Brustwarzen enthält, steht es in Verbindung, gleichsam die Sehne aller dieser Muskeln darstellend.

Den besten Eindruck von der ungemeinen Elasticität der Haut gewinnt man bei der Betrachtung jener Menschen, welche einerseits eine ungeheure Laxheit und Lockerheit der Haut darbieten, derart, dass man fusslange Falten vom Körper abheben kann, und bei denen doch andererseits, sobald die künstliche Zerrung nachlässt, die Haut in die normale Ruhelage zurückgeht. Wo umgekehrt, wie bei seniler Haut, die Elasticität weniger vollkommen ist, zeigen sich überall als Ausdruck der nun gleichsam zu weit gewordenen Haut Falten: Längsfalten, wo die Haut in einer Richtung gespannt war, radiär gestellte Falten, wo früher ein circulärer Muskel einen entsprechenden Tonus hergestellt hatte.

Am wenigsten unter dem Einfluss einer eigenen Spannung steht der Papillarkörper und der mit ihm zu einer functionellen Einheit verbundene Epithelüberzug.

Einsenkungen der Epidermis greifen in Lücken resp. zwischen und um aufrecht stehende Erhebungen der Lederhaut, sogenannte Papillarkörper ein; bei Zerrung und Dehnung aber gleicht sich die Ineinanderfaltung fast aus, während sie bei Zusammenschiebung sich vertieft und vergröbert. Die Dehnungsmöglichkeit ist eine sehr weit gehende, ohne dass die Gewebselemente selbst erheblich gezerrt werden. Wenn die Oberhaut durch darunter liegende Einlagerungsmassen hervorgewölbt und gespannt wird und dabei die Einsenkungen des Rete wie die Hervorragungen des Papillarkörpers verschwinden, so ist das weiter nichts wie ein Ausgleich dieser Falten, nicht aber eine Zerstörung von Geweben.

Aus allen diesen soeben geschilderten Verhältnissen resultirt das scheinbar so unregelmässige, in Wahrheit aber vollkommen gesetzmässig wiederkehrende Aussehen der Hautoberfläche mit ihren Furchen, Falten und ihrem Gewirr von feinen Gräben und Grübchen.

Alle diese normalen Eigenschaften der Haut, Weichheit, Faltbarkeit und Verschieblichkeit, Elasticität gehen nun verloren durch eine grosse Anzahl pathologischer Processe. Jede Verdickung der Haut durch Einlagerung fester Zellmassen oder reichliche, alle Maschen straff füllende Flüssigkeitsmengen macht sich sofort bemerkbar dadurch, dass man Falten entweder überhaupt nicht mehr abheben kann oder dieselben ungemein vergröbert sind. Selbstverständlich leidet die Verschieblichkeit und Faltbarkeit, sobald das lockere wellige Bindegewebe sich umwandelt in ein straffes Fasergewebe, wie bei gewissen Narbenbildungen, oder in einen Zustand eigenartiger Starrheit geräth, wie bei der Sklerodermie. Starke Verdickung der Hornschicht, wie bei der Schwielenbildung oder den angeborenen Formen hochgradiger Ichthyosis äussern sich nicht nur durch die Starrheit und Unbeweglichkeit der Haut, sondern auch durch die Einrisse, welche die nun nicht mehr dehnbare Haut erleidet, sobald zerrende Einflüsse sich geltend machen. Am häufigsten findet man daher derartige Rhagaden an der Beugeseite der Gelenke bei diffusen, die gesammte Haut der Beugeseiten einnehmenden entzündlichen Infiltrationen, obgleich die Kranken, um die Dehnung und Zerreissung dieser unelastisch gewordenen Haut zu vermeiden, die Gelenke in Beugestellung halten, wodurch bisweilen eine vollkommene Ruhestellung der betreffenden Extremitäten zu Stande kommt.

Natürlich ist der Grad und das Gefühl der Starrheit verschieden, je nachdem die hautverdickende Einlagerung aus wesentlich zelligen Massen oder wesentlich Flüssigkeitsansammlungen (Oedeme) besteht. Im letzteren Falle bleibt das Gefühl der Elasticität immer erhalten und um so ausgeprägter, je mehr dabei die elastische Eigenspannung der Haut mitwirkt. Daher kann man bei einfachen Stauungsödemen immer einen deutlichen und für eine Zeit lang persistirenden Fingereindruck hervorrufen, während man bei den die urticariellen Processe auszeichnenden Transsudationen die geschwellte Haut nicht eindrücken kann.

Andererseits entstehen Falten durch Abmagerung, indem die vorher in der Breite durch das Fettpolster aus einander gezogenen Fasern dann zusammenfallen und Falten bilden.

Einen wesentlichen Einfluss auf das Aussehen der Haut hat die **Beschaffenheit der Haare, Talgdrüsen, Schweissdrüsen.**

Gegenüber den mit dicken Wurzelhaaren besetzten Körpertheilen (Kopfhaut, Bart-, Achsel-, Genitalgegend, Linea alba, denen sich je nach Geschlecht, Rasse und individueller Ausbildung etc. die Streckseiten der Extremitäten, Brust und Rücken zugesellen) ist die übrige Haut mit den mark- und pigmentlosen dünnen Lanugohaaren bedeckt.

Frei von Haaren sind Handteller, Fusssohlen, Beuge- und Seitenflächen der Finger und Zehen, Streckflächen der Endglieder der Finger und Zehen, rother Lippenrand, inneres Blatt des Präputiums, Eichel, innere Flächen der Labia majora.

Die Richtung der Haare, der „Haarstrich", wechselt an den verschiedenen Körperstellen, und zwar stecken die Haare überall verschieden, in der Tiefe einander zuneigend, schräg in der Haut, während die aussen stehenden Haarschafte entsprechend divergiren. Die Haarwurzeln würden aber in ihrer Verlängerung sich nie zu einem Punkte vereinigen, sondern es entstehen, wie Eschricht und Voigt festgestellt, Linien resp. Ebenen, welche spiralig zu einem Wirbel zusammenlaufen. Am Körper gibt es nun mehrere solche centrale Wirbel, zu welchen die centralen Richtungsebenen hinströmen, Haarströme genannt. An den Grenzen zweier Wirbelgebiete stossen die Haarströme auf einander.

Die Voigt'schen Richtungslinien entsprechen den Richtungen und Spannungen der Bindegewebsbündel des Coriums.

Zu jedem Haare gehört eine acinös gebaute Talgdrüse; bei den grossen Wurzelhaaren erscheint sie nur als ein Anhangsgebilde, welches auf derjenigen Seite des Haarbalges gelegen, auf der das Haar mit der Hautoberfläche einen stumpfen Winkel bildet, mit seinem Ausführungsgange in die Haartasche mündet und, das Haar einfettend, sein Secret auch auf die Oberfläche absetzt. Dies geschieht durch zwei bandartige Streifen der Musculi arrectores pilorum, welche die Drüse umklammern. An den übrigen Follikeln ist das Verhältniss umgekehrt, das Lanugohärchen erscheint als unbedeutendes Anhangsgebilde der Drüse; diese mündet mit weitem Trichter auf die Hautoberfläche aus und versieht die Hornschicht mit einem matt glänzenden, fettigen, normal aber kaum sichtbaren Ueberzug. Dass die Haut stets etwas fettig ist, erkennt man ohne weiteres daran, dass Wasser an der Haut nicht haftet.

Talgdrüsen ohne Haare finden sich am rothen Lippenrand, am inneren Blatt des Präputiums, der Corona glandis, an den kleinen Schamlippen.

Die Flachhand und Fusssohle, die Streckseite der dritten Phalanx, die Eichel haben keine Talgdrüsen; dagegen das Gesicht, besonders die Nase und deren unmittelbare Nachbarschaft, der Mons Veneris, das Scrotum, die Wollhaare des Ohres ungemein grosse.

Das Talgdrüsensecret entsteht durch allmälige Verfettung der Drüsenzellen, vielleicht auch durch Fettausscheidung. Durch welche Einflüsse Quantität und Qualität derselben bedingt wird, wissen wir gar nicht.

Die Follikeltrichter sind gleichsam offen und von aussen zugänglich. Man kann demgemäss geeignete, fein vertheilte Substanzen in die Follikelöffnungen hineintreiben. Der fettige Inhalt des ganzen Follikels und seines Ausführungsganges ist sicherlich ein gewisser Schutz gegen von aussen herantretende Schädlichkeiten. Sind aber andererseits z. B. Parasiten in die tiefen Zonen der Follikel gelangt, dann sind sie von aussen angreifenden chemischen Stoffen kaum noch erreichbar.

Auch die tubulösen Schweissdrüsen führen in ihrem salzhaltigen wässrigen Secret fettige Bestandtheile, welche vielleicht auch zum Glanz und zur Geschmeidigkeit der Haut beitragen. Viele chemische dem Körper zugeführte Stoffe: Jod, Quecksilber, Arsen u. s. w., werden mit dem Drüsensecret ausgeschieden. Vielleicht werden auch giftige, dem Körper schädliche Stoffe durch die Schweisssecretion mit entfernt.

Die Secretion steht unter nervösem Einfluss.

Die Feststellung der Art der einzelnen Hautveränderung (Knötchen, Bläschen u. s. w.) ist aber nur ein Theil der Untersuchung, welche zur Feststellung der Krankheit führt.

Besonders ist zu bedenken, dass sehr oft die bei einer einzelnen Untersuchung vorhandenen Efflorescenzenformen nicht den Krankheitsvorgang in seiner Gesammtheit zum Ausdruck bringen, sondern nur Stadien desselben. Wir müssen demgemäss die kranken Stellen oft längere Zeit hindurch beobachten, um Verlauf und Entwickelung festzustellen. Oft aber genügt die Betrachtung des Gesammtexanthems, weil ungemein häufig die verschiedenen Stadien der (verschiedensten) Efflorescenzen nebeneinander sichtbar sind. Derartige Ausschläge bezeichnen wir als poly- oder pleomorphe. Solche „Polymorphie“ weist uns darauf hin, dass die Efflorescenzen nicht alle zu gleicher Zeit entstanden, nicht gleich alt sind.

Ungemein wichtig ist die Form und Anordnung der Efflorescenzen und Hauterscheinungen. Vielen absonderlich, z. B. viereckig gestalteten, wird man ohne weiteres ansehen können, dass es sich um künstlich producirte Affectionen handelt. In langen geraden Linien angeordnete entsprechen meistens auch arteficiellen, durch einen zufälligen mechanischen Reiz gesetzten Irritationen (Kratzen; oft sieht man die Kratzstriche der vier Finger wie Notenlinien neben einander). Oft freilich entspricht eine Linie einem bestimmten anatomischen Substrat, einer durch Wachsthumsverhältnisse der Haut im embryonalen Leben gegebenen Linie oder Grenze (Voigt'sche Grenzlinien). — Am häufigsten sind die einzelnen Efflorescenzen rundlich, und zwar meist etwas länglich oval, je nachdem die

betreffende Hautparthie durch die Spannungsrichtung gedehnt ist. Finden sich bei einem polymorphen Exanthem kleine und grosse Efflorescenzen neben einander und namentlich solche in Kreis-, Halbkreisringform mit Unterschieden von Peripherie und Centrum, findet sich schliesslich Confluenz benachbarter Kreise und Ringe, so dass „serpiginöse" Formen mit convexen Grenzbögen entstehen, so können wir annehmen, dass es sich um wachsende Efflorescenzen handle, und dürfen zugleich den Schluss ziehen, dass die Ursache der Hautaffection eine parasitäre sein müsse; um so mehr, je deutlicher wir noch an der äussersten Peripherie einer kreisförmigen oder serpiginös begrenzten Fläche frische Stadien der ganzen Erkrankung erkennen, die in Gegensatz stehen zu den centralen Parthien, an welchen spätere Stadien der hier länger bestehenden Erkrankung sichtbar sind. Dies spätere Stadium kann sich documentiren entweder in einer hochgradigeren Erkrankungsform oder in schon vollzogener Abheilung; letztere natürlich wird verschieden sein, je nachdem die Krankheit zu Narben oder zu vollständiger Restitutio ad integrum führt. Der Schluss, dass derartige annuläre, circinäre, gyrirte (gewundene), confluirende und serpiginöse (von serpere: kriechen) Krankheitsformen parasitären Ursprungs sind, findet seine Unterlage darin, dass wir bei denjenigen Krankheiten, wo wir eine parasitäre Ursache wirklich kennen (z. B. Trichophytie, Favus, Pityriasis versicolor, Lupus vulgaris, Impetigo contagiosa), diese Erscheinungsformen in Kreisen, Ringen finden (vergl. die in den betreffenden Capiteln befindlichen Abbildungen). — Statt zusammenhängender Kreise, runder Krankheitsflächen sehen wir häufig die Efflorescenzen zu rundlichen, mehr oder weniger kreisförmigen Gruppen vereinigt, „aggregirt". Diese Gruppirung kann der Ausdruck verschiedener Ursachen sein. Die feinsten Ausstrahlungen sowohl eines grösseren peripheren Gefässes, wie eines peripheren Nerven versorgen ein rundliches Hautgebiet. Geht also die Erkrankung aus von einem peripheren Gefäss oder einem peripheren Nerven, so bildet die Gesammtzahl der einzelnen, den feinsten Gefäss- oder Nervenausläufern entsprechenden Efflorescenzen kreisförmige Gruppirungen (vergl. die betreffende Abbildung).

Neben der kritischen Betrachtung der Einzelefflorescenzen und ihrer Stellung zu einander ist von hervorragender, oft von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose die Vertheilung der Hautveränderungen über die Körperoberfläche, die Localisation.

Aus der Gesammtbetrachtung des Körpers resp. der ganzen erkrankten Fläche ergibt sich einmal, ob die Efflorescenzen regellos durch einander stehen und gleichmässig disseminirt, oder nach irgend welchen Gesetzen angeordnet sind, einzelne Körpergegenden bevorzugen, sei es, dass sie sich nur an bestimmten Stellen vorfinden oder an ihnen besonders reichlich oder besonders stark entwickeln. Wichtig ist es, die Gesetze der Localisation für die einzelnen Erkrankungen aufzufinden.

Bei vielen Dermatosen erkennen wir anatomische Verhältnisse als localisationsbestimmend und damit häufig als ätiologisch wichtig. Die Ausbreitung des Zosters richtet sich nach dem Vertheilungsgebiete bestimmter Nervenbezirke. Teleangiektasien entsprechen umschriebenen Gefässgebieten. Die Vertheilung und Mächtigkeit der Haardrüsen an einzelnen Regionen führt zu ganz bestimmten Localisationen der von ihnen abhängigen Affectionen: Seborrhöen und den gerade auf seborrhoischem Boden gedeihenden parasitären Affectionen. Der Schweissdrüsenreichthum von Handtellern und Fusssohlen ist die Ursache der diesen Körperstellen eigenartigen Ekzemformen. Die Anwesenheit der Kopfhaare gibt den Kopfekzemen ein eigenartiges Gepräge (mächtige Krustenbildung). Die Erkenntniss der im embryonalen Leben vor sich gehenden Wachsthums-

verhältnisse der Haut erklärt die oft höchst merkwürdige Localisation der systematisirten Naevi. Die stärkere Follikelausbildung an den Streckseiten der Extremitäten bestimmt die Localisation vieler Hyperkeratosen.

Die Lagerung der Körpertheile zu einander und die Functionen derselben machen gewisse Körperstellen leichter empfänglich (sich berührende Flächen sind wärmer und werden leichter macerirt) für von aussen kommende Reize. Die Zerrung in den Gelenkbeugen macht die Haut zu einer Lieblingslocalisationsstelle von im Körper disseminirten (Lues-) Keimen.

Ungemein wichtig ist die Feststellung, dass oft rein äusserliche Momente: Art der Bekleidung, Gewohnheiten, die Art, wie bei verschiedenen Berufen und Gewerben Theile der Hautoberfläche äusseren Einflüssen exponirt sind, die Localisation bestimmen. Wir kennen ganz gesetzmässige „Gewerbeekzeme". Bei der Scabies bestimmen die durch Beruf und Gewohnheit jeweilig geschaffenen Druckstellen, Berührungen mit Laugen, Waschungen etc. die Localisation. Dazu kommen natürlich die bei parasitären Affectionen wichtigen Factoren, unter welchen Verhältnissen die Parasiten selbst am besten die für ihre Existenz nothwendigen Bedingungen (Wärme, Feuchtigkeit, Ruhe) finden. Gewisse Pediculi leben nur in den Kleidern und wieder an denjenigen Stellen, an denen die Kleider am dichtesten und faltenreichsten der Körperoberfläche anliegen; andere Pediculi an den Kopfhaaren etc.

Es wird bei den einzelnen Hautaffectionen jedesmal näher auf diese Verhältnisse eingegangen werden, denn die Localisation der verschiedenen Hautkrankheiten ist ein wesentliches Hülfsmittel für die Diagnose. In sehr vielen Fällen lehrt ein Blick auf die ganze Körperoberfläche mehr, als die sorgfältigste Durchmusterung aller Einzelefflorescenzen. Daher auch die allgemeine Regel bei Hautkrankheiten: wenn es irgendwie durchführbar ist, soll man die gesammte Körperoberfläche des entblössten Menschen betrachten.

---

Der nun folgenden **klinischen Darstellung** liegt kein einheitliches System zu Grunde, sondern eine nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommene Gruppirung. Bei Hautkrankheiten besteht das Hauptsymptom eben in der Veränderung der Haut, und darum ist von dem Arzt, dem sich ein Kranker als „hautkrank" vorstellt, das Hautbild in erster Reihe diagnostisch zu beurtheilen. Sache der Erfahrung und des Lernens ist es, festzustellen, wie die klinisch feststellbaren Hautveränderungen zu deuten sind, ob als Krankheiten der Haut allein oder als cutanes Symptom einer Allgemeinkrankheit, ob entstanden auf Grund einer äusseren Einwirkung oder als Ausfluss irgendwelcher im Körper sich abspielender Vorgänge. Gerade in der Beurtheilung des letzterwähnten Punktes gehen die Ansichten der Autoren freilich sehr aus einander, indem die einen etwaigen Allgemeinerscheinungen eine direct ursächliche, andere ihnen nur eine „prädisponirende" und den Verlauf der Dermatose beeinflussende Rolle zusprechen wollen. Zum Theil ist die Divergenz dieser Anschauungen sicherlich hervorgerufen durch die Verschiedenheit des beobachteten Menschenmaterials. (Die Betonung des nervösen Moments z. B. als Krankheitsursache seitens der französischen Autoren ist [wenigstens zum Theil] erklärlich durch die viel häufigere und grössere Nervosität der romanischen Rassen, speciell des französischen Volkes.) Oft aber ist es nur eine Differenz der Ausdrucksweise und ein Streit um den Namen. Ob wir „a + b" oder „ b + a" sagen, ist immer dasselbe; anders wäre es, wenn wir etwas wüssten darüber, ob a durch b, oder b durch a hervorgerufen wird.

Wir werden unsere Darstellungen, ohne ein „System", so geben, dass wir bald aus der Aetiologie, bald aus der Pathogenese und pathologischen Anatomie dasjenige herausgreifen, was dem klinischen Beobachter der Gesammtkrankheit als das wichtigste und essentielle Moment erscheint.

## Literaturverzeichniss.

Classification; siehe Thibierge's ausführliche Besprechung der von Willan, Rayer, Hebra, Bazin, Erasmus Wilson, Auspitz, Tommasoli, Jadassohn, Duhring aufgestellten Systeme. Pratique derm., S. 589—624.
Albu, Die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
Brocq, Traitement des maladies de la peau. Paris 1892.
Easter Brook, Ausscheidung von Harnstoff durch die Haut im gesunden Zustande. Brit. med. Journ. 1900, 3. März, und Derm. Zeitschr. VII, 687.
Duncan Bulkley, Unvollständige oder fehlende Harnsecretion in Verbindung mit gewissen Hautkrankheiten. Journ. of cutan. and gen.-ur. dis. 1900, März.
Contry, L'influence de la menstruation en particulier sur les affections cutanées. Thèse de Paris. 1899.
Dubreuilh, Précis de Dermatologie. Paris 1899.
Duhring, Cutaneous medicine. Philadelphia 1895.
Eichhoff, Praktische Kosmetik. Leipzig und Wien 1892.
Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausg. von E. Lesser. Leipzig 1900.
Ewald, Autointoxication. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 7, 8.
S. Grosz, Beziehung einiger Dermatosen zum Gesammtorganismus. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
Hallopeau et Leredde, Traité pratique de dermatologie. Paris 1900.
Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1874.
Jessner, Hautanomalien bei inneren Krankheiten. Berlin 1893.
Kaposi-Besnier-Doyon, Maladies de la peau. Paris 1891.
Kaposi, Hautkrankheiten. Berlin und Wien 1899.
—, Handatlas der Hautkrankheiten. Wien und Leipzig 1898.
La pratique dermatologique. Publié par Besnier, Brocq et Jacquet. Paris 1900.
Lassar, Die dermatologischen Complicationen des Diabetes und ihre Therapie. Dermat. Zeitschr. 1899, S. 71.
Ledermann, Therapeutisches Vademecum. Berlin 1888.
Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. Hamburg und Leipzig 1897.
Lépine, Sur la perméabilité rénale dans les affections cutanées. Gaz. hebdom. 1899, Nr. 51.
Merk, Dermatoses albuminuricae. Arch. 1898, Bd. XLIII (Festschrift Pick), S. 469.
Mraçek, Atlas der Hautkrankheiten. München 1899.
Friedrich Müller, Autointoxication intestinalen Ursprunges. 16. Congress für innere Med. 1898, S. 149—206.
Neisser, Stereoskopischer medicinischer Atlas (Dermatologie). Leipzig.
Paschkis, Kosmetik für Aerzte. Wien 1890.
Piffard, A treatise on the materia medica and therapeutics of the skin. New-York 1881.
Robin, Traité de thérapeutique (Maladies de la peau). Paris 1897.
—, De l'origine gastrique d'un certain nombre de dermatoses. Gaz. hebdom. 1899, Nr. 59.
— et Leredde, Rôle des dyspepsies dans la génèse de quelques dermatoses. Journ. des mal. cut. 1899, S. 769.
Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 1898, S. 20—50.
O. Simon, Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873.
Lindley Skott, Hauterkrankungen und Nephritis. Brit. derm. Journ. 1899, Juli.
Spietschka und Grünfeld, Pflege der Haut. Stuttgart 1896.
Hugh Thursfield, Hautaffectionen bei Bright'scher Krankheit. Brit. med. Journ. 1900, 17. März, und Derm. Zeitschr. VII, 696.
Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.
v. Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie (Hautkrankheiten). XIV. Leipzig 1883.

# I. Circulationsstörungen und Erkrankungen der Gefässe.

## A. Anämien.

Die anämischen Zustände der Haut sind keine Krankheitserscheinungen im eigentlichen Sinne des Wortes, sie finden sich aber bei verschiedenen Krankheiten als ein sehr auffälliges und auch diagnostisch verwerthbares Symptom.

Oft entstehen sie durch vasomotorisch herbeigeführte Contraction der zuführenden arteriellen Gefässe, z. B. reflectorisch bei psychischen Affecten; es folgt jeder derartigen Anämie sehr bald eine Gefässerweiterung nach, sobald der die Contraction auslösende Reiz nachlässt. Am häufigsten kommt die Anämie durch Kältewirkung, besonders an den peripheren Theilen: Händen, Füssen, Nase, Ohren zu Stande. Ferner sind zu erwähnen die — namentlich an dauernd cyanotischen Extremitäten sich einstellenden — kleinen anämischen Flecke, die in der blaurothen Grundfarbe eine oft recht auffällige Marmorirung verursachen. Es handelt sich um bedeutungslose Contractionszustände in kleinen Gefässbezirken. — Bei all diesen Anämien spielen die allgemeinen Ernährungsverhältnisse, speciell chlorotische Zustände, sowie eine durch nervöse Krankheitsvorgänge geschaffene Empfindlichkeit die wesentlichste Rolle, die Kälte ist nur die auslösende Ursache.

Hierher gehören ferner die Erfrierungszustände, die Formen der localen Asphyxie oder Synkope, die ersten Stadien vieler Sklerodermiefälle etc.

Anämische Zustände entstehen auch durch Vergiftungen: Ergotismus.

Die universell auftretenden anämischen Zustände bei Ohnmachten, bei beginnendem Oedem, im Choleraanfalle seien nur nebenbei erwähnt.

Localisirte anämische Zustände (durch partielle Gefässverödung) treten bei örtlichen Erkrankungen der Haut (Narbenbildung, atrophische Zustände, Sklerodermie etc.) durch Verschmälerung und Verminderung der Zahl der Blutbahnen auf.

## B. Congestions- oder Wallungshyperämie.

Die „Wallungs“- oder „Congestions“- oder „arterielle“ Hyperämie eines Hautbezirkes entsteht durch vermehrte Blutzufuhr von der arteriellen Seite her und hat zur Voraussetzung die Herabsetzung des normalen in den kleinen Arterien liegenden tonischen Circulationswiderstandes, sei es durch Lähmung der Nervi vasoconstrictorii, sei es durch Reizung der vasodilatatorischen Nerven. Die normalerweise mehr oder weniger anämische Haut wird dann von grösseren Mengen arteriellen Blutes durchströmt, wird also hellroth und wärmer. An den Beinen, wo leicht Stauungszustände sich finden, oder an dauernd einem Druck ausgesetzten Stellen, wo allmälig dauernde Erweiterungen der Blutbahnen sich einstellen, bleibt die Färbung nicht lange hellroth, sondern wird schnell mehr cyanotisch-livide. — Die Trennung in kleinfleckige „Roseola“ und diffuse „Erytheme“ ist ohne Werth wegen der vielen Uebergangsformen.

**Derartige Wallungs- und Congestionshyperämien entstehen**

**1. durch reflectorische, die vasomotorischen Centren treffende Einflüsse.**

a) Durch psychische Affecte: Scham, Zorn, Furcht, Freude etc., als Erythema pudoris etc. meist nur auf Gesicht, Ohren, Hals, seltener auf Brust, Nacken in Form unregelmässiger, zackiger, scharf begrenzter Flecke. Die Intensität derartiger Erytheme ist entsprechend der verschiedenen Erregbarkeit der einzelnen Menschen ungemein wechselnd. Durch Angewöhnung verliert sich meist im höheren Alter diese bei jugendlichen Personen oft sehr ausgeprägte psychisch-vasomotorische Irritabilität. Geradezu als Krankheit und sehr lästige Störung zeigt sich diese Congestionshyperämie bei den von Eulenburg beschriebenen **„essentiellen Angioneurosen“**. Die Congestion, auf besonders hochgradiger Empfindlichkeit des vasomotorischen Centrums beruhend, dauert dann oft stundenlang und bewirkt hochgradige psychische Alteration durch das Hitzegefühl und ein gewisses Benommensein im Kopfe. Schon das Gefühl, dass die Umgebung das Erröthen bemerken könnte, wirkt verwirrend und beschämend. So bildet sich leicht ein psychischer Zustand aus, der selbst als Ursache und verschlimmerndes Moment wirkt: Erröthungsangst. Aus Angst vor dem Erröthen erröthen die Personen. Der Zustand, beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen, ist hin und wieder familiär vererbt. Im Kindes- und Pubertätsalter beginnend, verliert er sich oft in höheren Lebensjahren.

b) Häufig stellen sich bei Frauen im Anschluss an chronisch gewordene Genitalaffectionen, ferner bei älteren Frauen im klimakterischen Stadium, sodann auf Grund intestinaler und gastrischer oder allgemeiner nervöser Störungen als „aufsteigende Hitze“ und „fliegende Wallung“ bezeichnete Zustände ein, entweder diffus das ganze Gesicht befallend oder (häufig mit leichter Rosacea verbunden) auf Nase und Wangen localisirt. Meist ist am Gesicht nichts Auffallendes zu entdecken; aber schon unbedeutende psychische Affecte, lebhafte Unterhaltung, leichte gastrische Störungen, ja schon das Geniessen heisser Speisen und Getränke oder

eines Schluckes Wein, die Nähe einer hitzenden Lampe, der Aufenthalt in heissen Räumen genügen, um die subjectiv sehr störend empfundene „Wallung“ hervorzurufen.

Bisweilen treten diese angioneurotischen Hyperämien ganz circumscript an der Nase oder scharf halbseitig auf, in einigen Fällen mit entsprechender Schweissbildung. Neben allgemein nervösen Erkrankungen (Hysterie, Morbus Basedowii) ist hin und wieder ein vorausgegangenes örtliches Leiden (der Parotis, des Mittelohres) als Ursache der Vasodilatatorenreizung oder des Vasoconstrictorenausfalls eruirbar. Das vasomotorische Phänomen zeigte sich unmittelbar nach jeder Reizung der Mundschleimhaut durch scharfe oder bittere Speisen oder nach Bestreichen mit einer Federpose, nach ätzenden Eingriffen im Mittelohr u. s. w.

Bei Männern sind diese Zustände im allgemeinen seltener, zumeist gehen sie von gastrointestinalen und Lebererkrankungen oder von Entzündungen, Infiltrationen, Stricturen der Urethra und von Prostata-Affectionen aus. Oft auch sind sexuelle und andere vasomotorische Neuropathien das primäre Leiden.

Die **Behandlung** aller dieser Zustände muss naturgemäss gegen die Ursache und den Locus irritationis gerichtet sein. Die erste Aufgabe ist also eine allgemein-diagnostische, d. h. man muss das eigentliche Urethral-, Prostata-, Vaginal-, Uterin-, Magen- oder Darmleiden auffinden. Es ist hier nicht der Platz, die stets unentbehrliche Localtherapie, welche diese Erkrankungen erfordern, zu besprechen.

In zweiter Reihe hat man durch Allgemeinbehandlung die Irritabilität der erkrankten Person zu bekämpfen: durch Medicamente (Bromsalze, Belladonna, Valeriana, Strychnin, Antipyrin, Phenacetin etc.), durch allgemeine Roborirung (Diät, Arseneisen, Leberthran, Beseitigung der Anämie), durch Hydrotherapie, Bäder und Kuranstalten (Seebäder, Schlangenbad), durch psychische Beeinflussung, durch Regulirung des sexuellen Lebens.

c) In der Dentitionsperiode und nach gastrischen Störungen zeigt sich bei Kindern ein „Erythema (Roseola) infantile“, bald diffus, bald in einzelnen Flecken zerstreut am Körper, bisweilen mit leichten Fiebererscheinungen complicirt (Febris erythematosa).

d) Als **Erythema infectiosum** ist in den letzten Jahren von Sticker und Schmid ein epidemisch auftretendes, ziemlich polymorphes Exanthem beschrieben worden, welches wesentlich Kinder, seltener Erwachsene befällt und durch flache oder leicht erhabene, quaddelartige Flecken, die ohne besondere Vorboten, höchstens mit leichten Schlingbeschwerden und mehrtägigem Schnupfen, erscheinen und ohne oder nur unter unbedeutendem Fieber nach 4 bis 5 Tagen wieder verschwinden, charakterisirt ist. Das Exanthem beginnt immer symmetrisch auf den Wangen mit rothen, leicht erhabenen, wenig juckenden oder brennenden Flecken, greift in den nächsten Tagen auf die Extremitäten über, auf welchen es durch Confluirung der einzelnen Herde eine marmorirte Zeichnung bildet, und befällt schliesslich den Rumpf mehr in Form grösserer central abheilender und peripherwärts fortschreitender Flecke, Kreise und landkartenähnlicher Zeichnungen und Guirlanden. Haarboden, Finger, Zehen und die Gesässgegend bleiben in der Regel von dem Ausschlag verschont.

**Differentialdiagnostisch** kommen vornehmlich *Erythema exsudativum multiforme* und *Rubeolen* in Betracht. Von ersterem ist es durch das rein epidemische Auftreten, von letzteren durch Auftreten, Anordnung und Rückbildung ohne bemerkenswerthe Abschuppung des Exanthems zu unterscheiden.

Eine besondere **Behandlung** erfordert die Affection nicht, und auch eine Isolirung der Kinder ist kaum erforderlich. (Sticker, Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Giessen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1899, Nr. 11, und Schmid, Ueber Rötheln- und Erythemepidemien. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 47.)

e) Eine wirklich vasomotorische, ohne locale und allgemeine Alteration einhergehende Hyperämie, bedingt durch atmosphärische und mechanische Verhältnisse, ist das Erythema neonatorum, bald nach der Geburt entstehend, in der Mitte der ersten Lebenswoche auf der Höhe stehend, dann wieder verschwindend. Meist tritt dann wieder völlig normale Färbung auf, oft aber schliesst sich Icterus daran an, dessen Genese bekanntlich noch strittig ist und mit dem Erythem kaum etwas zu thun hat. Wahre Desquamationen kommen nicht vor; nur wenn nicht sorgfältig genug die Vernix caseosa entfernt worden ist, blättert diese nachträglich ab.

f) Durch chemisch-toxische Einflüsse, z. B. durch Antipyrin, Chloralhydrat, durch Amylnitrit, entstehen mehr diffuse Congestionen. — Ihnen schliesst sich an das Prodromalexanthem der Variola mit seinen bekannten Prä-

dilectionsstellen: Abdomen und Inguinalgegend, Innenfläche der Oberschenkel, Streckseite der Gelenke, Achselhöhle, eventuell Fuss- und Handrücken. Ferner das Erythema vaccinicum, d. h. kleinere oder grössere Hyperämien an Stamm und Extremitäten, die entweder durch das Vaccinevirus (Toxin) am 1. oder 2. Tage nach der Impfung oder durch (septische) Intoxication aus den eitrigen Pusteln nach dem 8. Tage auftreten, meist mit Fiebererscheinungen.

Die praktische Bedeutung dieser Erythemformen besteht, sofern sie nicht durch die von ihnen ausgehende Belästigung Berücksichtigung verdienen und ihr Recidiviren zu bekämpfen ist, wesentlich in ihrer Aehnlichkeit mit *Masern* und *Scharlach*. Wenn die Erkrankung unter fieberhaften Erscheinungen bei Kindern auftritt, ist die Differentialdiagnose nicht immer ganz leicht. Gewöhnlich entscheidet der Gesammtverlauf der Krankheit und die Berücksichtigung etwaiger Allgemein- und in anderen Organen (Lungen, Nieren etc.) sich abspielender Vorgänge, ferner die Frage, ob Gelegenheit zur Infection mit Masern oder Scharlach vorhanden war oder nicht.

2. **Durch mechanischen Reiz** entstehen (nach vorausgegangener Anämie) den Erythemen zuzuzählende Congestionshyperämien. Jeder Strich auf der Haut erzeugt einen weissen, anämischen, mehr oder weniger breiten Streifen, der schnell in eine hellrothe Verfärbung sich umwandelt. Man hat diese reactive Eigenschaft der Haut als „vasomotorisches Reizphänomen" bezeichnet. Sie ist nicht ohne diagnostische Bedeutung, da diese mechanische Reizbarkeit der Gefässe bei den verschiedenen Menschen ungemein wechselt. Während normalerweise nur ein schmaler rother Streifen dem Strich folgt, sieht man manchmal viele Centimeter breite Zonen mit unregelmässigen Zacken und Ausläufern auftreten. Auch diese Art der vasomotorischen resp. von den Gefässen selbst ausgehenden Reizbarkeit hängt, wie es scheint, mit allgemeinen Ernährungsstörungen zusammen. Sie haben eine Bedeutung dadurch, dass mechanische therapeutische Maassnahmen, z. B. Expression von Comedonen, starkes Frottiren und Reiben im Gesicht bei anämisch-nervösen Aknepatientinnen zu so unangenehmen und entstellenden Röthungen (oft complicirt mit leichter Schwellung) führt, dass man solche Behandlung (überhaupt jede scharfe irritirende) als ungeeignet abbrechen muss.

Wo durch die Kleidung (Schnürbänder, Strumpfbänder etc.) oder durch die Beschäftigungsart bedingte Pressungen sehr häufig sich wiederholende Congestionen zu Stande kommen, kommt es schliesslich zu einem örtlichen Nachlass des Gefässtonus; solche Stellen werden dann bei allgemeinen Infectionskrankheiten leicht zu einer bevorzugten Localisationsstelle der Parasiten und der durch sie hervorgerufenen Efflorescenzen (Variola, Lues). Auch die in einer vermehrten Hornbildung beruhenden, an den Händen von Arbeitern oder sonst an Druckstellen entstehenden Schwielen haben zur Voraussetzung die durch häufig wiederholte Congestionen gesetzte Ueberernährung der Epithelien.

Eine besondere Form des mechanisch entstandenen Erythems entsteht durch Kratzen. Als erste Erscheinung findet sich eine allmälig sich herausbildende Gefässatonie. Oft aber gesellen sich entzündliche Vorgänge hinzu, wenn infolge eines chronisch-nervösen Juckzustandes eine sehr intensive und andauernde Malträtirung der Haut durch Kratzen stattfindet.

3. Die übrigen als „Erythem" bezeichneten Eruptionen sind wohl kaum reine Congestionshyperämien, sondern schon **die abortiv verlaufenden Stadien einer Dermatitis.** Denn, wie schon oben erwähnt, sehr häufig folgt diesen acut einsetzenden und den Eindruck congestiver Hyperämien machenden Erythemen keine sofortige restitutio ad integrum, sondern acute Entzündungsformen oder eine lange Zeit anhaltende Hyperämie, die dann allmälig den Charakter einer Stauungshyperämie annimmt und Schwellung und Infiltration, sowie Desquamation der Haut aufweist. — Natürlich ist es klinisch schwer, im ersten Anfang eines solchen „Erythems" sich über den wahren Charakter der Hautaffection klar zu werden; aber in praktischer Beziehung ist diese Trennung der „Erytheme" und der „Dermatitis" nicht von wesentlicher Bedeutung.

Die meisten der hierher gehörigen Erytheme entstehen durch chemische Einwirkung von aussen her. Das Erythema ex acribus seu venenatum ist bekannt nach Senfteigen, Arnica- und Cantharidentinctur, nach Quecksilbersalbe (!), Rhus toxicodendron, nach der Berührung mit Raupen etc. etc.

Desgleichen gehört hierher das nach Röntgenbestrahlung auftretende „Erythem", ferner das sogenannte „Erythema caloricum" (Gletscherbrand, Sonnenbrand), welches aber mit der Wärme der Sonne wenig oder gar nichts zu thun hat, sondern fast stets die Wirkung der violetten und ultravioletten Strahlen

des Spectrums ist. Es entsteht daher auch bei Arbeitern, welche der Bestrahlung durch starke elektrische Bogenlampen ausgesetzt sind.

In der neueren Zeit hat man bei der „Lichttherapie“ diese Eigenschaften der genannten Strahlen benützt, um durch Erzeugung von Erythemen und oberflächlichen Dermatitiden auf chronische und bacterielle Processe einzuwirken.

Auch starke Wärme erzeugt Hyperämie (z. B. heisse Bäder), aber diese geht in kürzester Zeit vorüber.

Im Anschluss seien die bei Pellagra vorkommenden Veränderungen der Haut erwähnt. Diese treten in Form eines Erythems auf, welches vorwiegend die entblössten Körperstellen trifft und zur Röthung und Schuppung führt. Diese bemerkenswerthe Localisation legt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass auch diese Affection in einer bestimmten Beziehung zu äusseren Einflüssen (der Sonne) steht (Mal de sol). Im Verlaufe des Winters heilt dann das Erythem ab, und es bleibt nur an den erkrankt gewesenen Stellen eine dunkler gefärbte, trockene, rissige Haut. Bei Recidiven im nächsten Frühjahr sind die Symptome im allgemeinen und die in der Haut zurückbleibenden Veränderungen meist viel schwerer. Die Haut wird glatt, trocken und verliert ihre Elasticität. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in ausgedehnten Degenerationen der verschiedenen Organe und Sklerose des Rückenmarks (Hinter- und Seitenstränge). Die Therapie, die nur in den weniger fortgeschrittenen Stadien von Erfolg begleitet ist, besteht in hygienisch-diätetischen Maassregeln.

Den flächenhaften Erythemen schliessen sich an die in disseminirten kleineren Flecken auftretenden localisirten Formen, für welche der Name „Roseola“ eingeführt ist. Doch kann es fraglich erscheinen, ob die bei Variola, Cholera etc. beobachtete „Roseola“ wirklich nur eine Hyperämie darstellt oder nicht vielmehr örtliche, wenn auch sehr wenig ausgebildete Parasitenaffectionen in der Haut. Bei Typhus und Gonorrhoe ist bekanntlich der Nachweis der Bacillen resp. Gonokokken in den Efflorescenzen und ebenso der einer entzündlichen leukocytären Infiltration geglückt.

Schliesslich könnte man sowohl die Urticaria, wie die toxischen Erytheme (d. h. das Erythema exsudativum und die sogenannten Arzneiexantheme) bei den arteriellen vasomotorischen Congestionshyperämien beschreiben. Die Urticaria ist aber nicht nur eine durch Vasodilatatorenreizung erzeugte Congestions-, sondern zugleich eine Sensibilitäts- und Secretionsneurose und ist daher in einem eigenen Abschnitt beschrieben worden. — Die „toxischen Erytheme“ sind so sehr und so wesentlich mit entzündlichen Erscheinungen vergesellschaftet, dass es geeigneter erscheint, sie als eigene Classe der Dermatitisformen zu beschreiben.

Einen besonderen hier anzugliedernden Symptomencomplex stellt dar die

## Erythromelalgie.

Unter Erythromelalgie versteht man nach W. Mitchell, welcher die Krankheit 1872 zuerst beschrieb, einen Symptomencomplex, der sich in Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung der Füsse und Hände äussert. Gewöhnlich beginnt der Process an den distalen Enden der Extremitäten; später kann er centralwärts weiter schreiten oder auf die zuerst befallenen Theile beschränkt bleiben. Der Zustand tritt anfallsweise auf, kann aber wegen der vielen Recidive zu einem langdauernden, unerträglichen Uebel werden. Während der Anfälle stellt sich eine röthliche bis bläuliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Verfärbung der befallenen Stellen ein. Gewöhnlich sind die kleineren und grösseren Venen stärker gefüllt, und öfter sieht und fühlt man eine stärkere Pulsation der Gefässe. Dazu gesellt sich eine Schwellung, die meist auch vorübergehender Natur ist, die aber auch beständig werden kann. Die verfärbten Stellen sind meist trocken, wiederholt beobachtete man andererseits eine starke Schweisssecretion. Mit diesen Symptomen können auch andere nervöse Erscheinungen verbunden sein (Hyper- und Hyp- und Parästhesien).

In manchen Fällen sind die Gelenke der Phalangen betheiligt, so dass Bewegungen wegen Schmerzen und Schwellung unmöglich werden.

Zu diesen örtlichen Affectionen treten allgemeine, das Krankheitsbild complicirende Erscheinungen: gastrointestinale Beschwerden, spinale Irritationen, psychische Störungen; auch *Sehnervenleiden* sind im Gefolge der Erythromelalgie beschrieben worden.

Die **Aetiologie** und **Pathogenese** der Erythromelalgie ist ziemlich unklar. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass sie nicht eine Krankheit für sich darstellt, sondern vielmehr als ein Symptomencomplex gelten muss, der bei verschiedenfachen Ursachen sich einstellt. Einmal sind periphere Läsionen dafür verantwortlich zu machen: Neurosen sensibler, vasomotorischer, aber auch secretorischer und trophischer Natur; Gefäss- und Nervenveränderungen, wofür die zur Zeit allerdings noch isolirt dastehenden mikroskopischen Untersuchungen von Dehio und W. Mitchell zu sprechen scheinen. Dehio stellte eine diffuse Sklerose der Intima (Arteria ulnaris) fest, am Nerv (ulnaris) keinerlei Veränderungen. Mitchell fand die Nerven sklerosirt und so stark verändert, dass kaum noch normale Fasern vorhanden waren; die Arterienlumina waren durch eine starke Endarteritis (Media, Intima) erheblich verengert.

Zweitens kommt die Erythromelalgie vor bei centralen, organischen wie functionellen, Störungen: Tabes, multiple Sklerose, Myelitis, Syringomyelie, Hysterie, Neurasthenie, Paralyse, Apoplexie, Myxödem.

Pospelow u. A. beschrieb einen Fall von Erythromelalgie bei einem Kranken mit Syringomyelie und stellte dafür nur die symptomatische Bezeichnung: Oedema cutis circumscriptum dolorosum auf.

Drittens finden wir die Erythromelalgie als einziges Symptom, so dass es fraglich bleiben kann, ob sie einer vorhergehenden allgemeinen Erkrankung zugerechnet werden muss. Hierher gehören alle die Fälle, bei denen wir als begünstigende Factoren anführen müssen: Malaria, Syphilis, Gonorrhoe, Rheumatismus, Alkoholismus, Erkältung, Insolation, Durchnässung, Ueberanstrengung etc.

**Differentialdiagnostisch** kommt in Betracht die *Raynaud'sche Krankheit*, von der sich die Erythromelalgie durch ihren immerhin gutartigen Verlauf unterscheidet. Auch localisirt sich die Raynaud'sche Krankheit mehr an den Phalangen, und die Affection ist nicht von so starken und typischen Schmerzanfällen begleitet.

Ebenso bietet ein verwandtes Krankheitsbild die von Schultze beschriebene *Akroparästhesie*. Auch hier handelt es sich mehr um Parästhesien (Kribbeln, Jucken) als um eigentliche Schmerzen.

Schwierig wird es oft sein, *Pernionen* (Frostbeulen) auszuschliessen, zumal wir wissen, dass sowohl bei der Erythromelalgie, wie bei den vorher berücksichtigten Krankheiten Erfrierung eine ätiologische Rolle spielt.

Bei der Differentialdiagnose sind ferner zu erwähnen: Myxödem, Akromegalie, Erythema exsudativum und Erythromelie (s. die betreffenden Krankheiten).

## Literaturverzeichniss.

Auerbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XI, S. 143.
Bechterew, Erröthungsangst.
Collier, The Lancet, 13. Aug. 1898. Ref.: Fortschr. d. Med. 1889, S. 372.
Dehio, Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 32. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1898, S. 45.
Eulenburg, Essentielle Angioneurose. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde 1895.
— und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1867 und 1868.
— und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873.

Landois, Artikel „Gefässe“ in Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl.
Lewin und Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3.
Pezzoli, Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 53. Ref.: Monatshefte für prakt. Dermatologie 1897, Bd. XXIV, S. 536.
Weir Mitchell, Philadelphia Times 1872, S. 81, 113.
—, Americ. Journ. of the med. sciences, Januar 1899, S. 1.

## C. Stauungshyperämie.

Die hierher gehörigen cutanen Formen zeigen übermässige Erweiterung und Anfüllung der Capillaren und der Hautvenen mit venösem Blut. Diese venösen Anschoppungen kommen dadurch zu Stande, dass von einem gegebenen Zeitpunkt an weniger Blut den betreffenden Hautbezirk verlässt, als in ihn hineinströmt.

Die **Ursache** kann sein: 1. Eine rein mechanische: Aderlassbinde, Druck des graviden Uterus auf die Beinvenen, Druck von Geschwülsten auf die Armvenen (wobei meist mit der Cyanose ein Oedem sich einstellt), ferner Lungen- und Herzkrankheiten (z. B. Emphysem, Arteriosklerose, Klappenfehler etc.). 2. Eine Reactionsatonie nach vorausgegangenen activen Hyperämien, derart, dass in einem erst erweiterten Gefässgebiet die Arterien bald zur Norm zurückkehren, die Venen aber und das die Capillaren umgebende Gewebe den normalen Tonus nicht wiedergewinnen. Es entsteht auf diese Weise ein sehr erweitertes Gefässgebiet mit langsamem stetigem Zufluss und nicht entsprechendem Abfluss.

Auf diese Weise entstehen nach chemischen, mechanischen, calorischen Einflüssen (der anfänglichen Congestionshyperämie nachfolgende) Cyanosen, um so eher und leichter natürlich, sobald allgemeine Momente hinzutreten, welche die von arterieller Seite kommenden Triebkräfte schwächen (Abnahme der Herzkraft, allgemeine Gefässerkrankung u. s. w.) oder die Abflussmöglichkeit im venösen Gebiete erschweren. So entstehen — analog den Lungenhypostasen seniler und decrepider Individuen — Senkungshyperämien am Rücken und Kreuzbein bei lange bettlägerigen Schwerkranken. Oft bildet sich aus ihnen ein Decubitus heraus, wenn fortgesetzte Compression die schlecht genährten Hautparthien noch ungünstig beeinflusst.

Venöse Stauungs- resp. Senkungshyperämie ist es, die allen an den unteren Extremitäten sitzenden hyperämischen und entzündlichen Processen einen mehr bläulich-lividen Ton, im Gegensatz zu der hellrothen Farbe der am Rumpf und Oberarmen localisirten Herde verleiht.

Die varicösen Venenektasien in den Unterschenkeln, sowie die an den feinen venösen Gefässchen der Nase und Wange zu Stande kommenden Teleangiektasien (sogenannte Rosacea) gehen zwar mit venöser Hyperämie einher; doch entstehen sie nicht allein durch die Stauung, sondern durch eine krankhafte (oft vielleicht angeborene) Veränderung der Gefässwand und des die Gefässe umgebenden Gewebes, welche, meist entzündlicher Natur, das Zustandekommen der Phlebektasie begünstigt.

## Varicen.

Meist ist die Veränderung der Gefässwand das Wesentliche und Primäre, während die Stauung erst secundär mitwirkt. Für das weitere Verhalten ist aber sehr wesentlich, ob die Varicositäten ausschliesslich die grossen subcutanen Venen betreffen oder ob auch die kleineren Hautvenen dilatirt sind. Im ersteren Falle markirt sich die Blutstauung und Ueberfüllung fast nur in den erweiterten Hautvenen, während im Capillargebiet und damit im Gewebe zumeist von Symptomen einer entsprechenden Stauungshyperämie nichts zu merken ist. Erst wenn die arterielle Triebkraft und der Tonus des die Capillaren umgebenden Gewebes schwächer wird, als der in den grossen Venen vorhandene Gegendruck, wird allgemeine Stauungshyperämie und Oedem sich einstellen. (Siehe Ulcus cruris S. 194.)

Die Venenüberfüllung und Erweiterung als solche beruht wesentlich auf einer gestörten Function der Venenklappen. Sobald diese in den erweiterten Oberschenkelvenen nicht mehr vollkommen functioniren, kommt es natürlich erst recht zu Anschoppungen in den peripher gelegenen Hautvenen. Vielleicht ist zuweilen auch umgekehrt die Klappeninsufficienz der Beginn der ganzen Venenanfüllung mit secundärer Erkrankung der Venenwände.

Varicen stellen sich meist bei Menschen ein, deren Beruf sie schon im jugendlichen Alter zwingt, in gebückter Stellung stehend zu arbeiten. Schlechte Ernährungsverhältnisse spielen sicherlich eine grosse Rolle. Sehr oft finden sie sich bei Frauen nach der Entbindung.

Abgesehen von den erzeugten Unbequemlichkeiten (Schwere in den Beinen) haben die Varicen und Phlebektasien dadurch eine Bedeutung, dass im Laufe der Zeit um die erweiterten Gefässe herum eine atonische Alteration der gesammten Gewebe sich entwickelt: die Haut wird dünn und schlaff, trocken, glänzend, schuppend; schon unbedeutende Traumata (wie Kratzen) bewirken Entzündungen und Nekrosen mit consecutiven Ekzemen, Eiterungen. Dazu gesellen sich thrombotische Gefässverlegungen, eventuell Phlebitis und Periphlebitis, schliesslich Ulcerationen.

Gewöhnlich combiniren sich mit den venösen Stauungszuständen Erweiterungen (vielleicht Wucherungen) des Lymphgefässapparates, die, namentlich in Complication mit Entzündungen, zu Bindegewebshyperplasie, sogenannter Elephantiasis, führen. — Von manchen Seiten wird auch die Entstehung eines *Schweissfusses* und daran sich anschliessend, namentlich bei Frauen im reiferen Alter, eines *Plattfusses* auf Varicen zurückgeführt (v. Lesser, Deutsche medicinische Wochenschrift 1893, Nr. 44).

**Therapie.** Alle diese Zustände sind der Heilung fast unzugänglich, weil wir keine Mittel besitzen, die einmal vorhandene Veränderung der Gefässe und des Bindegewebes zu bessern, wenn wir auch die rein entzündlichen Vorgänge und die venöse Hyperämie (vorübergehend oder dauernd) beseitigen können. Jedermann kennt die Schwierigkeit, Ekzeme an varicösen Unterschenkeln und varicöse Unterschenkelgeschwüre zu behandeln. Die Behandlung beschränkt sich bei aus-

gebildeten Varicen auf eine grobmechanische Compression, die einerseits die übermässige Anfüllung mit Blut verhindert, andererseits die Haut vor Läsionen und Ekzem hervorrufenden Schädlichkeiten schützt.

Zu Compressionsbinden sind nur solche elastische Binden — Flanell, Tricotschlauch, mit Gummi durchwirkter Stoff —, Strümpfe oder Schnürverbände (von guter Leinwand, nach Maass angefertigt) brauchbar, welche die Wasserabdunstung nicht verhindern. Die Martin'schen Gummibinden und Strümpfe sind zu verwerfen. Die Binden werden jedenfalls am Tage, noch besser Tag und Nacht getragen.

Sehr empfehlenswerth ist der Unna'sche Zinkleimverband; er ist bequem, billig, comprimirt gut, schädigt die Haut nicht und verhindert die Perspiration nicht.

Unna empfiehlt zum Verbande die zweiköpfige unappretirte Gazebinde. Zunächst wird der ganze Unterschenkel mit Zinkleim bepinselt, dann fasst man mit beiden Händen die Köpfe der zweiköpfigen Binde, so dass die verbindende Brücke hinten an den Unterschenkel zu liegen kommt, wo sie sofort anklebt. Die beiden Köpfe werden sodann nach vorn geführt, kreuzen sich hier, während die an einander vorbeistreichenden Hände die beiden Bindenköpfe immer unter sich auswechseln und dieselben fest anziehen. Nun bepinselt man nochmals das Ganze mit Zinkleim und betupft, wenn die Leimdecke eben anfängt trocken zu werden, mit Verbandwatte. In der ersten Zeit ist es gut, den Verband einmal wöchentlich zu wechseln, später kann man denselben mehrere Wochen tragen lassen, ohne ihn zu erneuern. Applicirt man ihn des Morgens, so wird man ihn weniger fest anlegen, als Abends. Man kann auch die einköpfige Binde verwenden, besonders dann, wenn die zweiköpfige Schmerz und Belästigung verursacht (Bornemann), doch ist dann die Compression nicht sehr intensiv.

Im übrigen ist die Behandlung der Varicen Sache der Chirurgie. Die Dermatologen können ihrer Mithülfe nicht entbehren, da chronische Unterschenkelekzeme und Ulcerationen vor Beseitigung der Stauungshyperämie sehr oft nicht zum Heilen zu bringen sind. Darum sei auf die Wichtigkeit zeitiger Beachtung der Varicen hingewiesen. In frühen Stadien hilft oft die Landerer'sche Pelotte und die Trendelenburg'sche Excision der Vena saphena, indem sie den mangelnden Klappenverschluss ersetzen; in späten Stadien, bei übermässig weiten und bei sehr langem Bestehen in der Tiefe anastomosirender Venen sind meist beide Methoden erfolglos, und es muss zu weitgehenden Gefässexcisionen (Madelung) geschritten werden.

## Rosacea.

Im Zustande einer venösen Hyperämie befinden sich die feinen geraden oder geschlängelten burgunderrothen Gefässchen, die oft baumförmig verästelt an den Seitentheilen der Wangen, an der Nase und am Kinn zu hässlichen Entstellungen Veranlassung geben. Von weitem sieht man nur blaurothe oder burgunderfarbene Flecke, scharf abgesetzt oder ins Gesunde verfliessend; bei genauem Zusehen erst kann man die einzelnen Gefässramificationen als feine Linien dicht unter der Oberhaut verlaufend erkennen. Durch Streichen kann man das Blut aus ihnen entfernen. Dieser als Rosacea bezeichnete Zustand ist oft eine vollständig uncomplicirte, ganz auf die Gefässe beschränkte Stauungshyperämie mit Phlebektasien. Oft aber ist er mit entzündlichen Zuständen: Ekzem, Akne, Lupus erythematodes, hypertrophischen Bindegewebswucherungen (Rhinophyma) oder Seborrhoe

combinirt; nicht immer ist es möglich, dabei festzustellen, ob die beiden Vorgänge coordinirt sind, oder ob einer den anderen hervorgerufen hat. Oefter als bisher angenommen, scheinen primäre Affectionen in der Nasen- und Rachenhöhle: Schwellungen, Hypertrophie und Gefässerweiterungen der Nasenschleimhaut, Knochenerkrankungen, Eiterungen etc. in den Nebenhöhlen vorzuliegen und durch die engen anatomischen Beziehungen der Circulationsverhältnisse von der Nasenschleimhaut auf die Gesichtshaut überzugreifen. Wie erwähnt, finden sich auffallend oft reflectorisch-vasomotorische Congestionshyperämien bei Patienten mit solchen Rosaceaformen, die dadurch natürlich nicht bloss auffallender und sichtbarer, sondern vielleicht auch stärker ausgebildet werden, indem immer mehr atonische Gefässe im Stadium ektatischer Streifchen sich erhalten.

Vorbedingung für das Zustandekommen ist natürlich, dass die Gefässe der genannten Bezirke ihre tonische Contractionskraft mehr oder weniger eingebüsst haben, was an der exponirten Gesichtshaut durch den Wechsel von Hitze und Kälte, durch leichte Erfrierung und Frostwirkung um so eher und leichter sich entwickelt, je mehr durch irgend eine Constitutionsanomalie (Chlorose, Alkoholismus) die Widerstandsfähigkeit der Gefässwände herabgesetzt ist. Schliesslich ist von vornherein in den genannten Gebieten eine ungünstige anatomische Gefässvertheilung gegeben mit sehr reichlichem arteriellem Zufluss, aber erschwertem nervösem Abfluss.

Die Bedeutung dieser Rosacea beruht wesentlich in der sehr hässlichen Entstellung, welche besonders die weiblichen Patienten zu dem nicht unberechtigten Wunsche nach Beseitigung des Leidens veranlasst.

Die **Therapie** hat zwei Gesichtspunkte zu berücksichtigen: 1. Die Beseitigung der vorhandenen Phlebektasien, mögen sie ganz allein für sich oder combinirt mit anderen cutanen Affectionen bestehen. Die Behandlung ist in letzterem Falle oft eine zweizeitige. Oft z. B. wird man erst die ekzematöse Irritation zu beseitigen suchen, ehe die Phlebektasien in Angriff genommen werden. Bei Akne mit Rosacea ist die Aknetherapie meist zugleich gegen die Rosacea von Nutzen. Zur localen Behandlung dienen: a) Schälkuren. b) Comprimirende Methoden. c) Gewisse Medicamente, denen man gefässverengende Fähigkeiten zuschreibt. d) Zerstörung der erweiterten Blutgefässe 1. durch Stichelung, 2. durch Schlitzung, 3. durch Elektrolyse, 4. durch den Paquelin oder den Mikrobrenner. Siehe das Genauere bei der Therapie der Akne mit Rosacea.

2. Die Beseitigung aller auffindbaren Causal- und Complicationszustände: specialistische Behandlung der Nasen- und Rachenschleimhaut in allen ihren Höhlen, des Nasenrachenraumes (mit Massage etc.); Behandlung eventueller Darm-, Uterin- etc. Leiden, allgemeines diätetisches (Spirituosen, Tabak, Kaffee!) antinervöses Regime. Die Behandlung dieser Affectionen ist um so wichtiger, je mehr sie bei nervösen Menschen jene schon oft erwähnten Congestionszustände hervorrufen, die oft erst die Rosacea zu einem so lästigen Leiden machen. Siehe darüber S. 160.

Wo die atonische Stauungshyperämie mit „Erfrierungszuständen“ (im weitesten Sinne des Wortes) zusammenhängt, hat ein der „Erfrierungs“-Therapie analoges Regime Platz zu greifen. Siehe darüber S. 34.

Eine besondere Form der Stauungshyperämie ist die

## Erfrierung.

Dieselbe zeigt sich in ganz verschiedenen Formen, je nachdem das gesammte Gefässgebiet eines Körpertheiles: an Händen und Füssen, Nase, Ohren, oder nur die Hautgefässe der Körperoberfläche getroffen werden.

Letzteres kann man bei sehr vielen, namentlich schlecht genährten, leicht frierenden Menschen beobachten, sobald sie in einem nicht sehr warmen Zimmer sich ausziehen. Es tritt dann auf der Haut des ganzen Körpers eine Marmorirung auf, bestehend in mehr oder weniger grossen, weisslichen, anämischen Bezirken, die durch ein bläuliches Maschennetz von einander getrennt sind. Dieser Zustand geht meistens vorüber durch die gleichmässige Einwirkung der Aussentemperatur. Die blassen, durch Contraction der zuführenden Arterien anämisirten Bezirke und die blauen venös-hyperämischen Streifen gleichen sich allmälig aus, und der Zustand verschwindet. Ist aber die Kälteeinwirkung intensiver und sehr lange dauernd gewesen (wie ich es an den Beinen eines Mädchens, das mehrere Stunden auf der Eisbahn, nur mit dünnen Strümpfen und Hosen bekleidet, sich aufgehalten hatte, gesehen habe), dann kann dieser scheckig-marmorirte Zustand Monate und Jahre anhalten. Die arterielle Circulation wird zwar allmälig wieder normal, aber an den am schlechtesten mit arterieller Zufuhr versehenen Grenzstreifen zwischen den Gefässbezirken wird die durch Tonusverlust entstandene Gefässerweiterung nicht ausgeglichen; es bleibt ein, wenn ich so sagen darf, venös erweiterter Bezirk übrig.

Wirkt Kälte auf ein abgeschlossenes Gefässgebiet: Hände, Füsse, Nase, Ohren, Gesicht, so entsteht zuerst Contraction der arteriellen Gefässe und demgemäss Anämie, Blässe der Haut. Geht die Kälteeinwirkung rasch vorüber und sind die Gewebe alle normal, so folgt der Anämie sehr bald, namentlich bei Erwärmung, eine reactive Hyperämie und nach kurzer Frist Restitutio ad integrum. Ob bei diesen leichten Graden der Erfrierung Gewebsveränderungen eintreten, ist nicht erwiesen, aber auch nicht ausgeschlossen. (Rischpler, E. Fürst.)

Ist die Kältewirkung aber intensiv und lange dauernd, oder sind andererseits die Gewebe nicht normal widerstandsfähig, so dass sie schon auf geringe Schädigungen intensiv reagiren, so bewirkt die Kälte eine dauernde Schädigung des Tonus, speciell an den Venen und den Geweben. Folgt nun nach Nachlass der Kältewirkung der Anämie eine starke Hyperämie, so trifft dieselbe nicht mehr ganz normale Gefässe und Gewebe. Die widerstandsfähigeren, weniger geschädigten Arterien kehren zur Norm zurück, behalten freilich immer eine grössere Irritabilität, so dass sehr viel leichter arterielle Congestionen eintreten. Die Venen und die Capillaren aber bleiben weit, da der tonisirende Einfluss des Gewebes verloren gegangen ist. (Nach Bier „wehren sich alle normalen kleinen Gefässe gegen den Zustrom von venösem Blut und suchen das in ihnen venös gewordene Blut auszupressen". Tritt Verlust dieser Lebenseigenschaft ein, so „saugen sie sich, wie ein Schwamm, voll von venösem Blut".) Auf diese Weise resultirt ein grosser, für sich abgeschlossener Gefässbezirk mit sehr weiten, mehr oder weniger atonischen Geweben und Venen. Schon bei normaler arterieller Circulation ist der ganze Körpertheil im Stadium einer gewissen Stauungshyperämie: blauroth, leicht geschwollen, kühl. Steigert sich durch irgend welche Zufälle der arterielle Zufluss, so entsteht vorübergehend noch stärkere Hyperämie, mit mehr arteriellem Charakter, vielleicht Transsudation von hämoglobinhaltigem Serum („Zinnoberflecke"),

starkem Brennen und Jucken. Möglicherweise leidet bei starker Kälteeinwirkung auch die Gefässwand der Venen selbst, so dass auch Hindernisse für den Blutabfluss in den venösen Gefässen selbst geschaffen werden.

Es geht aus dem Vorstehenden schon hervor, dass bei wirklich gesunden Menschen nur sehr starke und andauernde Kältewirkungen derartig dauernde Erfrierungszustände hervorrufen können. Bei schwächlichen, anämischen, von vornherein mit schwacher Circulation begabten Individuen aber genügen geringere Grade von Kälte. Doch entsteht bei diesen der dauernde Krankheitszustand meist nicht durch eine einmalige, sondern erst durch wiederholte Kälteschädigungen. Ist aber erst ein gewisser unter dem Niveau liegender atonischer Status der Circulation in den Händen etc. geschaffen, dann stellen sich sehr leicht (schon bei ganz geringen Temperatursenkungen) Störungen ein, bestehend in unangenehmen Sensationen und namentlich in Congestionshyperämien (im warmen Zimmer oder nach vorausgegangener kurzer Anämisirung durch kühle Temperatur). Wer sich einmal die Hände, die Nase, das Gesicht erfroren hat, leidet dann weniger durch die Kälte als durch die Wärme.

Eine besondere Form, die bei Erfrierung beobachtet wird, stellen die sogenannten **Frostbeulen** oder **Pernionen** dar.

Gewöhnlich unterscheiden die Lehrbücher drei Stadien der Erfrierung. Das erste und mildeste, bestehend in einfacher atonischer Gefässerweiterung mit gewöhnlich venösen Stauungserscheinungen und dazwischen eintretenden arteriellen Congestionszuständen, haben wir soeben beschrieben. (Veiel nennt es: Dermatitis congestionis; Unna: Perniosis.)

Treffen nun einzelne Stellen, z. B. die Streckseite der Finger und der Hände, die Fusszehen, Ohren, Nase, stärkere Kälteeinwirkungen, so bilden sich flache, kissenartige, spindelförmige, diffuse, starr ödematöse, rundliche oder ovaläre Anschwellungen von bald mehr blaurother, bald mehr zinnoberrother Färbung, die gewöhnlich von sehr starkem Jucken und fast unerträglichem Brennen begleitet sind und dasjenige darstellen, was man als „Frostbeulen“ bezeichnet. Oft sind die Anschwellungen schärfer abgegrenzt, annulär und ähneln in der äusseren Erscheinung ungemein den flachen „Erythema exsudativum multiforme“-Eruptionen. Nach Unna findet man überall, wo es sich um Frostbeulen handelt, bei Anwendung des Glasdrucks eine centrale kleine Blutung, meist in Form radiär gestellter oder baumförmig verästelter, graubräunlicher Striche. Ganz wie die einfach hyperämischen Zustände wechseln diese exsudativen flachen Frostbeulen ihr Aussehen nach dem Grade der durch die Aussentemperatur und sonstige Reize bewirkten Hyperämie. Je weniger der in solchen Fällen gleichsam normal gewordene atonische venös-hyperämische Zustand durch arteriellen Zufluss gesteigert wird, um so unscheinbarer, blasser, flacher und unbeschwerlicher sind die Frostbeulen. Plötzliche Erwärmung aber, starke Reibung und Scheuern (wie sie das fast unerträgliche Brennen und Jucken naturgemäss hervorrufen) steigern die Schwellung und erst recht wieder die subjectiven Beschwerden.

Ist es von vornherein durch andauernde und intensive Einwirkung zu hochgradigeren Schädigungen der Gewebe gekommen, so entwickeln sich nicht bloss diese erythematös exsudativen Zustände, sondern es bildet sich auf der Höhe der Beule ein mehr oder weniger ausge-

dehntes flaches, gewöhnlich schlaffes Bläschen. Geht die Blasendecke verloren, so erscheint eine mehr oder weniger tief gehende Ulceration, die, entsprechend den sehr schlechten Circulations- und Ernährungsverhältnissen der Gewebe, nur sehr langsam heilt.

Das Lästigste an dem ganzen Zustand ist, dass diese Pernionen sich so ungemein leicht, selbst bei geringer Kälteeinwirkung, schon in kühlen, feuchten Sommern einstellen. Nur äusserste Vorsicht gegen Temperaturwechsel und Hebung des Allgemeinbefindens bringen es mit sich, dass im Laufe der Jahre die Erfrierung sich auf die dauernde Cyanose beschränkt ohne Hervorbrechen der localisirten Frostbeulen.

Den hochgradigsten Zustand der Erfrierung stellt die vollkommene, mehr oder weniger tiefgreifende Nekrotisirung eines Theiles der Gewebe, ja eines ganzen Gliedes dar. Der erfrorene Theil stirbt vollständig ab, die Abstossung erfolgt allmälig durch demarkirende Entzündung. Oft aber ist eine derartige Frostgangrän der Ausgangspunkt allgemeiner Infection. Abscesse und Phlegmonen schliessen sich an, grosse Venenthromben zerfallen, verjauchen u. s. w., Zustände, die um so bedrohlicher sind, je mehr vielleicht schon vor der Erfrierung ein geschädigter Allgemeinzustand (Alkoholismus, Inanition, Senilität) vorhanden war.

**Therapie.** Das wesentlichste Ziel der Behandlung muss bei allen Formen darauf gerichtet sein, den durch die Kältewirkung verloren gegangenen Tonus der Gefässe nach Möglichkeit wieder herzustellen. Dazu dient in erster Reihe die Einwirkung von Wärme, die in Form von heissen Hand- und Fussbädern (Sandbäder!), oder im Aufbinden von nassen Schwämmen mit möglichst hoch temperirtem Wasser applicirt wird. Als Flüssigkeit kann man Alaun- und Tanninlösungen, Eichenrinden- und Wallnussblätterabkochungen, Essig ($^1/_4$ l auf 5 l Wasser), besser noch verdünnte essigsaure Thonerde (1 : 10) benützen. Kaltes Wasser ist zum Waschen ganz zu verbieten (andere empfehlen gerade umgekehrt kurzdauernde kalte Douchen). Empfehlenswerth ist ein Versuch mit elektrischen (faradischen) Bädern, die in sehr bequemer Weise hergerichtet werden können, indem der eine Pol — eine breite Zinkplatte — und die Hand oder den Fuss in eine Porzellanschale gelegt, der andere Pol irgendwo auf der Körperoberfläche angebracht wird. Wenn irgend möglich, sollen während der ganzen Kur die Hände beziehungsweise Füsse Tag und Nacht verbunden gehalten werden, sei es mit Pflastern, sei es mit Salbe. Als besonders brauchbar gelten Ichthyol (als Pflastermull, als 50procentiger Zusatz zu Unguentum vaselini plumbicum oder einer anderen dicken, zähen Salbe), Thiol, der Zusatz von Campher (1—5—10 Procent), Oleum camphoratum (10 Procent), Perubalsam (10—20 Procent), Oleum terebinthinae (10 Procent), Acid. muriat. (10—20 Procent), zu festen Salbengrundlagen: Ung. zinci oder Alapurin.

Nach Baelz soll man nach einem warmen Bade einige Tage lang ein- bis zweimal täglich einreiben mit Kali caust. 0,5, Glycerini, Spiritus vini ana 20,0, Aqua destillata 60,0. — Eine alte Vorschrift von Rust empfiehlt Acid. nitric. dilut. (ana mit Aq.) einzureiben. — Eichhoff rühmt häufige Waschungen mit überfetteter Ergotinseife und nachherigen Verband mit Acid. nitric. 2,0; Bals. peruv. 5,0; Ung. zinc. 45,0.

Wer nicht verbunden gehen kann, muss am Tage seine Hände durch sehr dicke, weite Handschuhe, die am besten über das Handgelenk hinwegreichen (Pulswärmer) schützen; enge anämisirende Handschuhe sind geradezu schädlich. Strümpfe müssen mehrmals am Tage gewechselt werden, damit nicht durch Verdunstung von den feucht gewordenen Strümpfen aus erst recht Abkühlung entsteht. Nachts wird jedenfalls ein Verband angelegt.

Die örtliche Behandlung der Frostbeulen richtet sich danach, ob dieselben erodirt resp. ulcerirt sind oder nicht. Im ersteren Falle verwendet man etwas irritirende, die Circulation steigernde Salben neben feuchten Verbänden oder Salben. Als Salben empfehlen sich

Camphor. trit. . . . . 1,0
Alapurin oder Lanolin . 10,0

ferner

Argent. nitric. . . . . 1,0
Bals. Peruv. . . . . 10,0
Ungt. Zinc. ad . . . 50,0

oder

Argent. nitric. . . . . 1,0
Tinct. Benzoes . . . 10,0
Ungt. Zinc. ad . . . 50,0

Ferner Jodoformsalben.

Noch geschlossene Frostbeulen, welche besonders durch das starke brennende Jucken sehr belästigen, behandelt man mit:

I. Einpinselungen. Hierzu dienen:

Glycerin . . . . . . 30,0
Tinct. Jodi
Tinct. Opii ana . . . 1,0

oder

Ichthyol
Resorcin
Tannin ana . . . . . 1,0
Aq. dest. . . . . . 50,0

S. Abends einzupinseln (färbt ganz schwarz!) und eventuell mit Salben oder Salbenmull einzuwickeln.

oder

Acid. nitricum (Rust'sche Vorschrift)

oder

Reines Ichthyol.

Nach der dicken Einpinselung mit Ichthyol wird trockene Watte in dünner Lage aufgelegt und die am klebrigen Ichthyol haften bleibenden Wattefasern und Flocken vertrocknen bald zu einer fest anhaftenden, aber durch warmes Wasser leicht entfernbaren Decke. Ebenso wird Thiol (in wässrigen oder glycerinigen 50—80procentigen Lösungen) oder reines Naftalan verwandt. Oder

Zinc. oxyd.
Talcum venet.
Glycerin
Aqua ana mit 5—10—20 Procent Ichthyol
(Trocknende Einpinselung).

Oder Collodiumpinselungen mit Zusatz von Ichthyol, Resorcin, Jod, Oleum terebinthinae; Pinseln mit

Tinct. digital. . . . 6,0
Thymol . . . . . . 3,0
Spirit. vini
Glycerin ana . . . . 150,0

II. Salbenverbände mit Pasten. Zinkpasten mit 5—10 Procent Tumenol, 10—20 Procent Ichthyol, Terpentin, Campher u. s. w. (Siehe oben.)

Binz empfiehlt:

Calcaria chlorat. . . . 1,0
Ungt. paraffin. . . . . 9,0
M. f. ungt. subtiliss. D. in vitro fusco.

Diese Salbe wird Abends ca. 5 Minuten in die kranke Stelle eingerieben und diese zum Schutze gegen zu rasches Verdunsten des Chlors durch einen Verband mit impermeablem Stoff bedeckt.

III. Einpflasterungen mit Tumenol-, Ichthyolpflastermullen.

Auch die Elektricität ist zur Behandlung sowohl der Frostbeulen wie der chronischen Hyperämie erfrorener Nasen empfohlen.

Die einen appliciren einen möglichst starken faradischen Strom (die mit concentrirter Salzlösung befeuchteten Elektroden werden zu beiden Seiten der afficirten Stellen applicirt), der schon nach wenigen Sitzungen von 5—10 Minuten von Erfolg sein soll, andere den constanten Strom. (Die an die beiden Seitenflächen der Nase angelegten Elektroden werden 5—10 Minuten lang langsam streichend bei mittlerer Stromstärke, d. h. ohne zu intensive Schmerzen zu erzeugen, hin und her bewegt.) 10—15 in etwa dreitägigen Pausen wiederholte Sitzungen genügen meistens. Die nächste Folge des Elektrisirens ist eine heftige Röthe der betroffenen Hautparthie, die aber nach 6—48 Stunden zurückgeht.

Besonders ist darauf zu achten, ob nicht eine Allgemeinbehandlung, die im ganzen tonisirend, Anämie beseitigend wirken kann, am Platze ist. Meist kommt auf die Hebung des Gesammtzustandes mehr an, als auf die örtliche Behandlung. Von Medicamenten kommen in Betracht: Jod-Eisensirup, Fellow's Hypophosphitsirup, Eisenpräparate (Eisensomatose), Chinin, Strychnin, Ergotin, Digitalis, Ichthyol in Capsulgelatin (3—4mal täglich 0,25) oder Ichthalbin (2,0 pro die), ganz kleine Arsendosen, Coffeinsalze, Sanatogen; ferner Pillen aus

Chinin. muriat.
Ergotin ana . . . . 0,05
Pulv. fol. Digital. . . 0,005
Extract. Belladonnae . 0,001

2—4 Pillen pro die, wochenlang (mit Pausen) die ganze kühle Jahreszeit hindurch; ferner Calciumchlorid (in wässriger Lösung mit Succ. liquir.) 2—3mal täglich 0,6—1,0—2,0.

Schliesslich sei auf die Erfolge hingewiesen, die bei Chlorotischen durch Massage, diätetische Heilverfahren, durch Aufenthalt in geeigneten Bade- und Kurorten, durch Hydrotherapie und die systematische Verwendung von Aderlässen erzielt worden sind.

## Erythromelie.

Als Erythromelie beschrieb J. Pick 1894 (Naturforscherversammlung Wiesbaden) eine eigenartige Hautkrankheit. Sie befällt die Extremitäten und äussert sich in Röthung der Haut, ohne dass man zunächst eine Veränderung an ihr bemerken kann. Die Röthung schreitet centrifugal fort und wird dabei dunkler. Die Gefässe erweitern sich allmälig. Subjective Beschwerden bestehen nicht. Nach langer Zeit runzelt sich die Epidermis, und Herabsetzung der Sensibilität stellt sich ein. Secretionsstörungen scheinen vorhanden zu sein, das Krankheitsbild ist vorläufig wenig scharf umrissen, die Aetiologie nicht bekannt. Pick beobachtete bisher nur zwei Fälle, Neumann erinnerte sich, zwei ähnliche Fälle gesehen zu

haben, Kaposi beschrieb ähnliche Affectionen als vasomotorische Parese der Extremitäten.

Vielleicht gehört ein von Schütz als „Erythromelalgie und Hautatrophie" beschriebener Fall (Dermatol. Zeitschr., Bd. VI, S. 297) hierher, bei dem allerdings an den befallenen Theilen (Arme bis zum Ellenbogen, Wangen) brennende Schmerzen neben allgemeinen Beschwerden (Kopfschmerzen, heftigem Schwindelgefühl und Sausen im Kopf, Schwerhörigkeit) auftraten. Im Gesicht fand sich eine blaurothe Verfärbung der Wangen, die sich meist heiss anfühlten. In der Breslauer dermatologischen Klinik beobachteten wir in letzter Zeit zwei typische Fälle, in denen die Wangen, Hände und Fussrücken (in einem Fall nur die Fussrücken) befallen waren.

## Literaturverzeichniss.

Bennet, Aetiologie und Therapie der Varicen. Heilkunde III, Heft 3, 5.

Bier, Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 48, 49.

Bernh. Fischer, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. XXVI, Heft 3, S. 494.

Fürst, Veränderungen der Epidermis durch leichte Kälteeinwirkungen. Inaug.-Dissertation. Königsberg 1897.

Hodara, Zinkleimverband. Monatshefte f. prakt. Dermat. XVIII, 209.

v. Jaksch, Pellagra. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. I, S. 542.

Janni, Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Arch. für klin. Chirurgie 1900, Bd. LXI, S. 12.

v. Lesser, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 44.

Moltschanoff, Erkrankungen des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1900, S. 167.

Neusser, Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien 1887.

Konrad Niedermann und Farka, Bericht über die in siebenbürgischen Comitaten auftretenden Pellagraerkrankungen. Pester med.-chirurgische Presse, Nr. 29, 1898.

Paltauf und Heider, Med. Jahrbücher 3 (Neue Folge), 1888.

Purjez, Zur Frage der Pellagra in Ungarn. Pester chirurgisch-medicin. Presse, 19. Juni 1898.

Rischpler, Ueber Gewebsveränderung durch Kälte. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie 1899, Bd. X, S. 828.

Rosenbach, Der Gesichtsschleier als Ursache der Nasenröthe. Berl. klin. Wochenschrift 1899, Nr. 41.

C. Schambacher, Ueber die Aetiologie der varicösen Venenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LIII, Nr. 5 u. 6. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Literaturbeil. S. 144.

S. H. Schreiber, Ueber Pellagra. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 9—11.

Schwarz, Behandlung von Varicen durch Venenexcision und Fortnahme grosser Hautlappen. La Presse médicale 1898, Nr. 74. Ref.: Allg. med. Centralbl. 1899, S. 771.

Sticker, Ueber den Primäraffect der Akne etc. Dermat. Zeitschr. V, S. 758.

Tuczeck, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.

Unna, Zur Diagnose der Frostbeulen. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1900, Bd. XXX, S. 70.

## D. Oedeme.

1. Andauernde hochgradige Stauung führt zu einer Transsudation von seröser Flüssigkeit aus den Capillaren und kleinsten Venen, welche je nach Dauer und Vollkommenheit des Verschlusses der venösen Abfuhrwege zu einer prallen Anfüllung und Ausdehnung aller lymphatischen Saftbahnen führt. Hand in Hand damit geht natürlich eine entsprechende Volumens- und Umfangsvermehrung

der befallenen Körperregionen, am auffallendsten an den Extremitäten in die Erscheinung tretend. Die Haut ist glatt und gespannt, in ihrer Färbung, falls nicht secundäre resp. accidentelle Erscheinungen, wie Ikterus, Cyanose, hinzutreten, nicht verändert. Durch starken Fingereindruck kann an der gedrückten Stelle die Flüssigkeit verdrängt und eine mehr oder weniger sichtbare Vertiefung hervorgebracht werden.

Derartige Oedeme kommen zu Stande entweder durch locale Compression grösserer Venenstämme (z. B. durch Drüsengeschwülste, Carcinome, tiefe Narbeneinschnürungen) oder infolge allgemeiner Kreislaufstörungen (bei Herz-, Nierenkranken etc.), welche zu einer dauernden Anschoppung im venösen Kreislaufgebiete führen.

Dieser reinen Form des Stauungsödems steht am nächsten

2. das chronische elephantiasastische Oedem. Hierbei handelt es sich zwar auch um eine übermässige Flüssigkeitsansammlung im Bindegewebe, zu gleicher Zeit aber und wesentlich um eine Bindegewebshyperplasie. Bei oberflächlicher Besichtigung erscheinen beide Formen oft gleich, bei Palpation aber findet man hier die derbe Hautverdickung und feste Bindegewebsvermehrung gegenüber der weichen, teigigen Consistenz des einfachen Stauungsödems (siehe das Genauere bei Erysipel und bei Elephantiasis).

Aus differentialdiagnostischen Gründen erwähnen wir

3. ödemähnliche Verdickungen, wie sie sich beim *Myxödem* namentlich im Gesicht, aber auch an den Extremitäten, am Rumpf, an der Zunge etc. finden. Es handelt sich hier jedoch nicht um eine seröse Gewebsanschoppung, sondern um eine schleichend entstandene myxomatöse Neubildung resp. Ablagerung derselben in den Geweben. Als Oedema indurativum bezeichnet man speciell die an den grossen Labien häufig vorkommenden Formen des syphilitischen Primäraffects.

4. Einen ganz anderen Typus stellt das *acute angioneurotische Oedem* dar, welches nichts weiter als eine Riesenform der Urticaria ist. Es ist charakterisirt durch die Plötzlichkeit des Entstehens und eine entsprechende Schnelligkeit des Verschwindens, durch eine helle Röthe der Haut und begleitende brennend juckende Empfindung. Die Haut ist prall elastisch gespannt. Meist begleiten typische Urticariaeruptionen diese grösseren Anschwellungen (siehe das Genauere bei Urticaria).

5. Die *Hautwassersucht* (Hydrops) bei Scarlatina, die auch ohne Nephritis und ohne mechanisches Stauungsmoment, sondern infolge der scarlatinösen Alteration und Durchlässigkeit der Hautgefässe sich einstellt.

6. Das *hysterische Oedem* ist unter zwei Formen beschrieben: dem *weissen Oedem Sydenham's* und dem „*Oedème bleu Charcot's*". In beiden Fällen handelt es sich um eine zu anderen hysterischen Symptomen sich hinzugesellende Schwellung, die auch Beine und Hände, oft nur einseitig, befällt. Die Schwellung soll am Morgen stets am stärksten sein, und auf Fingerdruck soll keine Vertiefung eintreten. Die Farbe der Haut ist bald normal (Sydenham's Form), bald violett (Charcot's Form). Die Hauttemperatur ist gewöhnlich herabgesetzt. Eine Deutung dieser Oedemformen ist zur Zeit nicht möglich. Eine Specialform dieses Oedems ist die schmerzhafte Schwellung der Mammae (sein hystérique), die gleichfalls bei hysterischen Frauen beschrieben worden ist.

Siehe über diese in der deutschen Literatur wenig beschriebene Form:

Athanassio, Des troubles trophiques dans l'hystérie. Paris 1890. S. 142 u. f. mit ausführlicher Literaturangabe.

Tringtignan, De l'oedème hystérique. Thèse de Paris 1890.

Julien Weill, Contribution a l'étude clinique des oedèmes périphériques d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1885.

David, Oedème bleu hystérique. Thèse de Paris. Annal. de dermatologie et de syphiligraphie 1899, S. 804.
Lourier, Oedème neuropathique éléphantiasique. Thèse de Paris 150, 1897.
E. Warde, Oedème hystérique. Thèse de Paris 616, 1897.

## E. Purpura und hämorrhagische Formen[1]).

Als „Purpura“ bezeichnet man die ohne äussere Ursache in den Hautgeweben auftretenden Blutungen. Alle Blutungen in der Haut sind dadurch leicht zu erkennen, dass der rothe, durch den Bluterguss im Gewebe entstandene Fleck durch Finger- oder Glasdruck sich nicht beseitigen lässt. In je lockererem, tieferem Gewebe der Bluterguss sitzt, um so eher lassen sich natürlich kleine Theile desselben wegmassiren. Die Farbe solcher tiefen Blutergüsse ist nicht roth, sondern braun.

Die Grenze gegen die gesunde Umgebung ist um so schärfer, je oberflächlicher, um so verwaschener, je tiefer die Blutung sitzt, weil in letzterem Falle immer Theile der Blutung in Streifen und einzelnen Fortsätzen ins benachbarte Gewebe hineinreichen. In je derberem Gewebe der Bluterguss sitzt, um so mehr entsteht der Eindruck eines festen Tumors (Hämatom), einer harten Beule.

Die verschiedenen Blutergüsse führen verschiedene Namen je nach Grösse und Form. Ganz kleine Fleckchen nennt man Petechien oder Purpuraflecke, tiefere Ergüsse: Suffusionen und Hämatome, streifige Blutergüsse: Vibices.

Gesunde Gefässe lassen Blut nicht austreten, sie müssten denn durch sehr starke Traumata in nicht verschieblicher Haut, wo sie nicht ausweichen können, zerrissen werden, oder es müsste eine so colossale Anschoppung vorliegen, wie nach dem Anlegen einer Aderlassbinde. Kranke Gefässe dagegen in kranken Geweben sind verhältnissmässig leicht lädirbar. Auch dauernd stark überfüllte oder stark dilatirte, telangiektatische Gefässe lassen, besonders innerhalb kranker, entzündlich infiltrirter Gewebe leicht Blut austreten; daher denn so häufig Blutaustritt bei chronischen Unterschenkelekzemen (mit Varicen). Ueberhaupt findet sich bei allen Formen der Purpura ein stärkeres Befallensein der unteren Extremitäten infolge der hier vorhandenen, zur eigentlichen Purpura-Ursache sich hinzugesellenden ungünstigen Circulationsverhältnisse.

Im allgemeinen unterscheidet man Blutaustritt per diapedesin und per rhexin. Da aber auch die Diapedese durch, wenn auch normale, Gefässwandlücken und arteficielle Gefässläsionen schon nach minimalster Rhexis zu Stande kommen, z. B. beim Flohstich, so wird oft nur die Grösse der erfolgten Blutung eine Unterscheidung, durch welchen Modus der Blutaustritt entstanden, ermöglichen. Abgesehen von den mechanisch-traumatisch entstandenen Blutungen (durch Stoss, Quetschungen, durch Flohstiche) hat man es in allen Fällen mit Erkrankungen und Läsionen der Gefässwand zu thun, mag man die Blutung dann als per diapedesin oder als per rhexin entstanden sich vorstellen. Möglicherweise handelt es sich manchmal auch um krankhafte Veränderungen des Blutes (seiner körperlichen Elemente, seiner Gerinnbarkeit) selbst, derart, dass der Austritt der Blutkörperchen ermöglicht und erleichtert wird durch Veränderungen an diesen selbst, oder dadurch, dass die abnorme Zusammensetzung des Blutes Schädigungen und Ernährungsstörungen der Gefässintima nach sich zieht.

Natürlich tritt mit den rothen Blutkörperchen auch Serum aus; aber bei allem, was man Purpura nennt, tritt der transsudative Vorgang hinter der compacten Masse der rothen Blutkörperchen zurück.

Sitzt die Hautblutung sehr oberflächlich, dicht am Epithel oder sogar vielleicht im Epithel, so wird sehr bald die als Fremdkörper wirkende Blutmasse gerade wie ein kleiner Schorf abgestossen. Tiefer sitzende Blutungen wandeln sich durch allmälige Veränderung der rothen Blutkörperchen in intra- oder extracellulär liegendes, braunrothes Pigment um, welches zum Theil zwischen den Bindegewebsbündeln meist das ganze Leben hindurch liegen bleibt, während ein anderer Theil in die Lymphdrüsen verschleppt wird. Auf diese Weise können sich sehr starke Pigmentationen einzelner Körpertheile, speciell der Unterschenkel und auch des ganzen Körpers, bilden, namentlich bei solchen Menschen, die infolge

[1]) Vergl. auch Bd. II, S. 76 ff.

von Krankheit (Prurigo) oder infolge von Parasiten (Pediculi vestimentorum) Jahre und Jahrzehnte durch Jucken geplagt werden und sich durch Kratzen fast täglich neue Excoriationen mit kleinen Hautblutungen erzeugen. Bei solchen Leuten kann dann thatsächlich eine so starke Braunfärbung auftreten, dass eine Verwechselung mit Addison'scher Krankheit möglich ist.

Oft ist der hämorrhagische Vorgang nur eine Complication oder eine Steigerung eines bestehenden wesentlich entzündlichen oder vasomotorischen Vorgangs: hämorrhagische Abart der Urticaria, des Erythema exsudativum, der Masern, des Scharlachs, des Pemphigus etc.

Die Hämophilie beruht, wie es scheint (Schönlein), auf einer ausserordentlichen Dünnwandigkeit der Gefässe, welche angeboren und vererblich ist.

Der „blutige Schweiss" scheint in Blutungen aus den Schweissdrüsenausführungsgängen zu bestehen; bekanntlich sind es meist hysterische und epileptische Frauen, bei denen derartige Erscheinungen beobachtet worden sind.

Eine besondere Art der Blutung resp. des Blutaustrittes scheint beim Erythema nodosum wohl nach Art eines hämorrhagischen Infarcts aufzutreten.

**Veränderungen der Gefässwand, welche zur Blutung führen, kennen wir:**

1. Bei einer Anzahl bacterieller (pyämischer) Erkrankungen, bei denen durch Bacterien Embolien an Ort und Stelle, Gefässwandläsionen und Blutaustritt erzeugt wird. Es ist manchmal gelungen (Babes, Finger, Klebs), die Bacterien in Reinculturen aus diesen Flecken (die bisweilen zu papulösen Erythemformen sich entwickeln) einwandsfrei zu demonstriren. Die Purpura ist also in solchen Fällen nur die cutane Localisation bacterieller Embolien neben vielen anderen in allen möglichen Organen: Niere, Herz, Netzhaut etc.

Nicht jede Bacterienembolie erzeugt Purpura und Hämorrhagien, sondern nur wenn die Bacterien mit bestimmten gewebsnekrotisirenden Eigenschaften ausgestattet sind.

Im grossen Ganzen ist die Aetiologe der hämorrhagischen Infectionen resp. der mit hämorrhagischen Processen verlaufenden Infectionskrankheiten der Menschen noch wenig geklärt. Die Thatsache, dass ganz verschiedenartige Bacterien in den einzelnen Fällen gefunden wurden, beweist, dass das Auftreten der hämorrhagischen Erscheinungen mehr als eine (allerdings bösartige) Complication verschiedener Infectionskrankheiten, denn als eine specifische Bacterienerkrankung aufgefasst werden müsse (siehe Flügge, Mikroorganismen, Bd. II, S. 423).

2. Bei Intoxicationen. Hier ist anzunehmen, dass die circulirenden chemischen Giftstoffe durch Zelldegeneration eine Läsion an der Gefässwand bewirken und so den Blutaustritt ermöglichen. Oft wird man freilich kaum entscheiden können, ob die Gefässalteration als directe Folge des Giftes oder indirect als Folge der durch die schwere Allgemeinvergiftung herbeigeführten Ernährungsstörung, Anämie etc. aufzufassen ist. Vielleicht handelt es sich auch hin und wieder um secundäre Infectionen bei einem durch die Vorerkrankung prädisponirten Individuum.

Hierher gehören

a) Blutungen, hervorgerufen durch Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff, Phosphor, Arsen, Chloral, Chinin, Jodkalium, Benzin etc.

b) Die hämorrhagischen Exantheme nach Diphtherieheilserum (Pferdeserum!).

Bei beiden Formen spielt häufig eine idiosynkrasische Empfindlichkeit des betroffenen Individuums eine besondere Rolle, so dass diese Exantheme wie „Arzneiexantheme" (s. o.) auftreten.

c) Blutungen bei Icterus gravis, schwerer Malaria, Leukämie, Variola, Typhus, septischen Allgemeininfectionen, Nierenerkrankungen, Tuberculose, Carcinose, schweren Anämien, Alkoholismus etc.

d) Durch Ernährungsstörungen bedingt ist die bei heruntergekommenen, schlecht genährten (vagabondirenden) oder senilen Individuen, naturgemäss meist an den Unterschenkeln beobachtete, an die Haarfollikel gebundene Purpura (Lichen lividus); ferner die hämorrhagischen Höfe, die bei solchen elenden Individuen um Unterschenkelekzeme etc. herum sich bilden.

3. Bei Syphilis finden sich hämorrhagische Formen einmal als Ausdruck einer durch die Erkrankung selbst oder durch schlechte Ernährung oder durch unzweckmässige Quecksilberanwendung (bei malignen Formen) hervorgerufenen Kachexie. Eine besondere Form ist die Syphilis haemorrhagica neonatorum (Mraçek). Die mit Blutungen in die Haut, Schleimhaut und inneren

Organe einhergehende (prognostisch meist ungünstige) Erkrankung beruht auf einer specifischen Zellinfiltration der Capillar- und Venenwände, durch die eine abnorme Zerreisslichkeit entsteht. Sobald nach der Geburt der selbständige Kreislauf des Kindes anfängt, kommt es zu Blutungen, zumal meist Stauung und Anschoppung durch die Erkrankung innerer Organe (Lungen, Leber) vorliegen.

Die specifische Form der durch Ernährungsstörungen hervorgerufenen Purpura ist der Scorbut (siehe Bd. II, S. 81).

Ueber die „Barlow'sche Krankheit", bei der auch Hautblutungen sich einstellen, siehe Bd. II, S. 85.

4. Von zahlreichen Autoren wird ein Zusammenhang von Purpuraeruptionen mit nervösen Leiden angenommen. So gibt es z. B. junge Leute, die jedesmal nicht nur nach einer körperlichen, sondern auch nach einer geistigen Anstrengung oder Aufregung Purpura bekommen. Bei halbseitigen Lähmungen sah man Petechien nur auf der kranken Seite, bei Neuralgien im betroffenen Gebiet; ferner Purpura bei Tabes, multipler Sklerose, Myelitis etc. Man wird aber die Nervenerkrankung, wo überhaupt ein Zusammenhang der Purpura mit derselben klinisch wahrscheinlich ist, nur als localisationsbestimmend, nicht als die Ursache der Gefässalteration auffassen können. Besteht schon eine allgemeine, zu Blutungen führende Erkrankung, so ist es begreiflich, dass dort, wo vasomotorisch-hyperämische Unregelmässigkeiten der Circulation und Mangel an normaler Gefässwandregulation vorhanden sind, leichter hämorrhagische Erscheinungen sich einstellen werden. Nur in diesem Sinne wird man auch von einer „vasomotorischen Purpura" (ectasique) sprechen können.

Im Anschlusse hieran erwähne ich die als „Purpura factitia" bezeichnete Erscheinung, d. h. die durch mechanische Reize (Druck, Reibung u. s. w.) bei bereits disponirten Individuen entstehenden Blutaustritte.

Als Purpura annularis teleangiectodes hat Majocchi eine zu Blutungen führende primäre teleangiektatische Gefässerkrankung beschrieben, bei der er die Gefässerweiterung durch primäre vasomotorische Störungen mit Verminderung des Gefässtonus auffasst. Durch diese Verminderung kommt es zur Ektasie und zum Bersten der Capillaren, zu Hämorrhagie und Pigmentation. Später sollen sich auch trophische Störungen einstellen. Den oft folliculär gelagerten Ektasien und Blutungen folgt ein atrophisches Stadium mit Follikel- und Haarverlust, während excentrisch sich neue Capillarektasien und Blutungen zeigen. (Streng genommen ist es fraglich, ob man diese Affectionen mit ihren primären Teleangiektasien, denen Blutungen nicht folgen müssen, zur Purpura zählen soll.)

Lässt man alle diese Purpura- und Hämorrhagieformen, die theils als Theilerscheinungen, theils als Complication anderer uns ätiologisch bekannter Krankheiten aufzufassen sind, bei Seite, so bleibt die **eigentliche Purpurakrankheit, Morbus maculosus,** übrig[1]).

Klinisch erscheint sie unter mannigfachen, aber nur graduell verschiedenen Bildern:

a) als Purpura simplex: grössere oder kleinere Blutflecke, wesentlich an den unteren, selten und spärlicher an den oberen Extremitäten; Rumpf und Gesicht bleiben frei. Bis auf leichte Störungen des Allgemeinbefindens und unbedeutende ziehende Schmerzen in den Beinen fehlen meist ernste Complicationen und Localisationen des hämorrhagischen Vorganges in anderen Organen.

b) Als Purpura haemorrhagica (s. Morbus maculòsus Werlhofii). Die Hautblutungen sind zahlreicher, grösser, fleckig oder diffus, überall verbreitet; die Blutungen finden sich nicht bloss auf der Haut, sondern auch in allen anderen Organen, auf den Schleimhäuten der Nase, des Darmes und des Magens (bisweilen mit schweren gastro-enteralgischen Krisen), der Netzhaut, in den Meningen, sogar zu schweren apoplectiformen Anfällen führend.

c) Anzureihen ist die von Henoch geschilderte Purpura fulminans, eine meist bei Kindern beobachtete Krankheit, die mit unbedeutenden Hautblutungen beginnend, in rapidem Verlauf zu sehr ausgebreiteten Ergüssen in die äusseren Hautflächen und inneren Organe führt, meist schnell letal endigend. (Vielleicht gehört diese Krankheit zu den toxischen Formen; meist wird sie im Anschluss an eine Infectionskrankheit, Scharlach, beobachtet.)

d) Am typischsten ist die Purpura sive Peliosis rheumatica (Schönlein), die Purpura exanthématique rhumatique der Franzosen.

---

[1]) Vergl. Laache, Bd. II, S. 76—80 dieses Handbuches.

Neben den Hautblutungen finden sich mit mehr oder weniger ausgesprochenen febrilen Erscheinungen Gelenkbeschwerden (besonders am Fuss- und Kniegelenk): Schwellung, Schmerzen, auch schwere dem acuten Gelenkrheumatismus verwandte Processe. Nebenher gehen allgemeine rheumatische Muskelbeschwerden, gastrointestinale (oft prodromale) Störungen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Krankheitsgefühl etc. Die bisweilen erst nach einigen Tagen einsetzenden Hauterscheinungen sind oft nicht reine Purpuraformen, sondern combinirt und untermischt mit Erythema exsudativum und Erythema nodosum, deren Eruptionen selbst oft einen hämorrhagischen Charakter bekommen. Diese Eruptionen kommen schubweise, bisweilen wochen- und monatelang mit unregelmässigen Unterbrechungen sich immer wieder einstellend, auch weiterhin mit Erbrechen, blutigen Stühlen, Schmerzen, Fieber verbunden.

Die Prognose ist im allgemeinen gut. Nur durch sehr langen Verlauf und hochgradige Mitbetheiligung von inneren Organen, besonders des Herzens, kann der Verlauf sich ungünstiger, bisweilen gefahrvoll gestalten.

Die Betrachtung vieler solcher Fälle legt den nahen Zusammenhang der Purpura rheumatica — und da diese rheumatischen Purpuraformen wieder alle nur möglichen Uebergänge zur Purpura simplex zeigen — aller eigentlichen Purpuraerkrankungen (im engeren Sinne) mit den infectiösen exsudativen Erythemen und dem wohl als Infectionskrankheit aufzufassenden Gelenkrheumatismus nahe. Zwar fehlt der volle Beweis für die parasitäre Aetiologie dieser ganzen Krankheitsgruppe (trotz gelegentlicher Bacteriennachweise), aber das an gewisse Jahreszeiten (Frühjahr und Herbst) gebundene häufig epidemieartige Auftreten, der fieberhafte Allgemeinverlauf, die Complicationen seitens der Niere, des Herzens, der Gelenke, das Vorausgehen von Hals-, Mandel-, Darmerkrankungen (welche vielleicht die Eintrittspforte der infectiösen Organismen oder den örtlichen Bacterienherd, von dem die Allgemeinintoxication ausgeht, darstellen) — alle diese Momente zusammengenommen geben eine gewisse Berechtigung, die Affectionen der Purpuragruppe (mit den exsudativen Erythemen und dem Rheumatismus zusammen) als Infectionskrankheiten aufzufassen.

Die **Therapie** der eigentlichen Purpurakrankheit besteht, namentlich bei ausgesprochenen rheumatischen Beschwerden, analog der Behandlung des Rheumatismus, wesentlich in der Verabreichung von Salicylpräparaten. Bestehen noch Angina, Tonsillitis, Enteritis, die man als den eventuellen Ausgangsort der ganzen Erkrankung ansehen kann, so müssen diese in geeigneter Weise behandelt werden.

Subjective Beschwerden (in den Gelenken, besonders an den unteren Extremitäten) erfordern Bettruhe, Hochlagerung, kühle Umschläge, Compressionsverbände etc.

Zustände allgemeiner Kachexie sind je nach ihrer Ursache zu behandeln: durch gute und reichliche Nahrung, Sorge für frische sauerstoffreiche Luft; Zufuhr von Arsen, Eisen, Chinin, Strychnin (Aussetzen der Quecksilberbehandlung bei hämorrhagisch maligner Syphilis).

Schliesslich sei auf die neuesten Versuche hingewiesen, durch reichliche Zufuhr von Calciumchlorid und durch subcutane Injectionen von Gelatine (in 2- bis 5procentigen Lösungen) die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen.

## Literaturverzeichniss.

Babes, Ueber Bacillen der hämorrhagischen Infection des Menschen. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. 1891, Bd. IX, S. 719.

Bass, Anwendung der Gelatine als Hämostaticum. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1900, Nr. 6—8 (Sammelreferat).

Béna, L'hématologie et la pathogénie de la purpura. Thèse de Paris 1896.

Bruck, Purpura und Angina. Allg. med. Centralztg. 1900, Nr. 53, S. 618.

Carnot, Emploie de la gélatine comme hémostatique. La Presse méd. 1898, Nr. 94.

Epstein, Die Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1876, S. 119.

Fabry, Histologische Mittheilungen über Purpura haemorrhagica. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XLII, 1898, S. 129.
Howard, Hämorrhagische Septikämie beim Menschen infolge des Kapselbacillus. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XXX, S. 180.
Letzerich, Untersuchungen über die Aetiologie und Kenntniss der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.
Majocchi, Purpura annularis teleangiectodes. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XLIII, S. 447.
Mayer, Peliosis rheumatica und Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1900, Nr. 13, S. 256.
—, Purpura fulminans mit tödtlichem Ausgang nach Terpentinöldarreichung. Therapie der Gegenw. 1900, S. 328.
Mraçek, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1887, S. 117. Discussion S. 209.
Nobel, Drei Monate bestehende Purpura haemorrhagica, keine Mitbetheiligung des Organismus, fast univers. Arch. für Dermatol., Bd. LII, S. 402.
Oddo et Olmer, Purpuras et affections viscérales. Arch. génér. de Méd. 1900, Febr.-März (Literaturverzeichniss).
Sack, Beiträge zur Kenntniss der Hautblutungen. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XVII, 1893, S. 49 ff. (Literatur!).
Sicard, Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hemorrhagica. Annal. de Derm. et de Syph. 1899, S. 1000.
Steffen, Ueber Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. XXXVII, 1893.
Weber, Purpura, with remarks on the nature and visceral complications. Brit. derm. Journ. 1900, S. 77.
v. Zeissl, Erkrankungen mit specieller Betheiligung des Gefässapparates. Literaturübersicht in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc., IV, S. 521.

# II. Dermatitisformen, Hautentzündungen.

## Einleitung.

Die Schwierigkeit, den Begriff der Entzündung für die Classification der Hautkrankheiten zu verwerthen, besteht darin, dass über die Auffassung dessen, was als „Entzündung“ gelten und bezeichnet werden soll, ganz verschiedene Ansichten zwischen dem pathologischen Anatom einerseits und dem Kliniker andererseits bestehen.

Der pathologisch-histologische Begriff der Entzündung geht sehr viel weiter als der klinische; der Mikroskopiker beschreibt schon geringe Grade von Hyperämie und von Leukocytenauswanderung und unbedeutende Vorgänge an den Gewebszellen als „entzündliche Processe“. Wir glauben uns hier mehr an den „klinischen“ Begriff halten zu müssen und werden daher in diesem Capitel nur die Hauterkrankungen vereinigen, welche mit den bekannten Kardinalsymptomen verlaufend, mehr oder weniger ausgeprägte, aber stets klinisch markante Entzündungssymptome aufweisen; man könnte auch sagen, diejenigen Hauterkrankungen, bei denen der Kranke den entzündlichen Vorgang als einen Krankheitsprocess empfindet. Hauptsymptome sind: stark ausgebildete Hyperämie, namentlich im acuten Stadium; starke seröse Transsudation und Exsudation, ausgeprägte Infiltration des Gewebes, eventuell Eiterung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Zusammenfassung weder ätiologisch, noch pathologisch-histologisch den Anforderungen strenger einheitlicher Systematisirung entspricht. Eine kurze Betrachtung sei mir gestattet, um die Unmöglichkeit einer wissenschaftlichen Systematisirung darzulegen.

Der Ausgangspunkt der mit Entzündungen einhergehenden Hautaffectionen besteht in den durch irgend welche chemische, thermische, mechanische, nervös-trophische Einwirkungen zu Stande gekommenen Alterationen oder Zerstörungen von Zellen oder Geweben der Haut. Schliessen sich Entzündungs- und Eiterungsvorgänge, Regenerations- und Vernarbungsprocesse derartigen bekannten primären Nekrotisirungen an, so werden die entzündlichen

Erscheinungen selbstverständlich, da eben der Vorgang der Nekrotisirung sichtbar und nachweisbar ist, als secundäre aufgefasst.

Manchmal, z. B. beim Pemphigus, gelangen wir zu der Annahme einer primären, in diesem Falle im Epithel stattfindenden Gewebsalteration per exclusionem, weil andere klinische und pathologische Erscheinungen, welche den ganzen Krankheitsvorgang erklären könnten, fehlen, manchmal per analogiam mit Blasenbildungen, die an bekannte Epithelschädigungen (Verbrühungen) sich anschliessen. Schwierig aber ist die Entscheidung bei all den Affectionen, bei denen wir die primäre Schädigung nicht kennen und nicht nachweisen können, und natürlich wird in solchen Fällen vieles, auch die Entzündungssymptome selbst, als primärer Krankheitsvorgang gedeutet, was doch nur secundäre Folge und Ausdruck der Reaction zur Beseitigung der primären Schädigungen ist.

Gewebsschädigung bedeutet nicht immer Tod der betroffenen Gewebe. Auch Störungen der Ernährung, die den normalen Ablauf der Entwickelung (z. B. der Epithelzellen zur Verhornung) verhindern, also kranke Zellen und pathologische Producte liefern, gehören hierher. Die Reaction der Nachbargewebe besteht in dem Bestreben, normalen Ersatz von Zellen mit normaler Function zu schaffen (bei Variola haben wir Epithelzellentod; aber bei den Dermatomykosen, beim Ekzem: Zellkrankheit).

Bei all diesen Krankheitsvorgängen finden wir nun „Entzündungen". Wie aber sollen wir sie deuten? Ist die Entzündung nur ein secundärer, als Gewebsreaction und zur Förderung der Regeneration eintretender Vorgang, oder wirkt die Schädigung (die sogenannten „Entzündungsreize") nicht auch auf die Gefässwände selbst ein? Die Entzündung wäre in letzterem Falle ein der Gewebsschädigung coordinirter, nicht aber ein subordinirter Vorgang. Ferner kommen für den Ablauf des entzündlichen Processes in Betracht die von vielen chemischen Stoffen ausgehenden positiv- oder negativ-chemotaktischen Wirkungen auf die Leukocyten und die Beeinflussung der Gefässe durch die Aenderung der Gewebsspannung und der vasomotorischen Innervation.

Die directe Wirkung der Noxe auf die Gefässwände kann wieder in verschiedener Weise gedacht werden. Die Gefässwände können selbst Nekrotisirungen erleiden (und die nachfolgenden regenerativen Processe stören die Function der Gefässe) oder sie können durch Lähmung gefässverengender und durch Reizung gefässerweiternder Nervenapparate in der Gefässwand am Entzündungsprocess sich betheiligen.

Betrachtet man die entzündlichen Vorgänge in ihrer Gesammtheit, die an den Gefässen sich abspielende Hyperämie und Transsudation, die Ansammlung der polynucleären Wanderzellen (die theils als „Phagocyten", theils als Alexinproducenten, theils als Ernährungsmaterial in Betracht kommen), die Ansammlung der mononucleären, zu dichten Infiltrationen sich ansammelnden Leukocyten („Plasmazellen"), so ergibt sich, dass der entzündliche Vorgang meist als eine Schutzvorrichtung und eine die Regeneration des normalen Status unterstützende Function aufgefasst werden kann. Erst schafft sie Fremdkörper und nekrotische Gewebsbestandtheile aus dem Wege, und dann unterstützt sie die Regeneration vom gesunden Nachbargewebe aus. Ihr Ausbleiben, z. B. bei gewissen Aetzungen, zeigt sich als ein ungünstiges, die Heiltendenz verzögerndes Moment.

Oft aber ist die Entzündung der Ausdruck eines schädlichen, die Heilung verzögernden Vorgangs, und wir sind bei vielen Krankheiten genöthigt, den Gang der Entzündung zum Maassstabe für die ärztliche Beurtheilung des Krankheitsverlaufes zu nehmen, namentlich wenn wir über die Ursachen, welche die Entzündung steigern oder mässigen, nichts wissen. Wir halten uns um so mehr an den sichtbaren pathologischen Vorgang, je mehr verschiedene pathologische Vorgänge sich combiniren: entzündliche, Stauungs- und vasomotorische Processe. In Betracht kommt ferner die Möglichkeit, dass der entzündliche Process auf die Gewebe selbst: auf Epithel-, Bindegewebszellen und -fasern, elastische Fasern Schädigungen ausübt. Ziehen wir noch alle die Erfahrungen hinzu, welche uns gelehrt haben, dass bisweilen, z. B. bei Variola und Zoster, die Vereiterung ganz unabhängig von der primären Noxe erst durch secundäre Ursachen erzeugt wird, so versteht man die Schwierigkeit, welche die Deutung entzündlicher Processe macht, wenn es nicht gelingt, die primäre Ursache aufzufinden und ätiologisch das complicirte klinische Bild zu entwirren. Die Entzündung an sich ist nichts Charakteristisches. Aber Qualität und Grad und die besondere Entwickelung der einzelnen entzündlichen Symptome, sowie ihr zeitlicher Ablauf hängen derart ab von den Eigenschaften der Krankheitsursachen, ihren zerstörenden

Einwirkungen auf alle oder nur ein Gewebe, von der Dauer ihrer Einwirkung, dass die rein klinische Beurtheilung einer entzündlich erkrankten Hautfläche sehr weitgehende Schlüsse über die vorliegende Krankheit gestattet.

Die Eintheilung der „Hautentzündungen“, die ich der nachstehenden Beschreibung zu Grunde gelegt habe, ist wesentlich auf der Verschiedenheit der auf der Hautoberfläche sichtbaren Entzündungsformen aufgebaut und berücksichtigt die Aetiologie erst in zweiter Reihe. Für die diagnostische Beurtheilung seitens des Arztes kommt eben in erster Reihe das klinische Aussehen der Hauterkrankung und dann erst die Frage nach der Aetiologie in Betracht.

Wir unterscheiden:

A. Reine, durch äussere Ursachen unmittelbar hervorgerufene flächenhafte Dermatitisformen, meist acuten Charakters (durch chemische, calorische, mechanische, physikalische Schädigungen).

B. Generalisirte und flächenhaft werdende Dermatitisformen, complicirt durch angioneurotische Vorgänge („Erytheme“), hervorgerufen durch chemisch-toxische Stoffe, die sowohl von aussen wie von innen heraus die Haut treffen.

1. Classe der Arzneiexantheme.
2. Erythema exsudativum multiforme et nodosum.

C. Flächenhafte, durch Infection hervorgerufene Entzündungen der Haut, speciell des Unterhautbindegewebes: Erysipel, Pseudoerysipel, Phlegmone, Masern, Rötheln, Scharlach (die aber an anderer Stelle [Bd. V] abgehandelt werden).

D. Flächenhafte katarrhalische Hautentzündungen (Epidermo-Dermatitis): Ekzeme.

E. Flächenhafte exfoliative Dermatitisformen (meist chronischen Charakters).

F. Circumscripte Entzündungen und Eiterungen.

1. Oberflächliche Formen:
   a) Impetigo. Varicellen. Variola (s. Bd. V, S. 556).
   b) Perifolliculäre, papulo-pustulöse Formen; Akne.
2. In die Tiefe greifende Formen: Sycosis, Dermatitis papillaris capillitii. Furunkel und Carbunkel. Anthrax. Aleppobeule. Panaritium. Rotz.

G. Mit Ulceration (Gewebsverlust) einhergehende Hautentzündungen: Ulcus molle. Ulcerirende Hauttuberculose. Ulcerirende Hautsyphilis. Ecthyma.

H. Zur Atrophie führende Dermatitisformen:

1. Lupus erythematodes.
2. Follikelzerstörende Formen.

## A. Durch äussere Ursachen erzeugte Dermatitisformen.

Die entzündlichen Herde sind durch an sich regellose, zufällige Grenzen und Localisationen charakterisirt, indem sie natürlich der jeweiligen Ausbreitung des entzündungserregenden äusseren Momentes entsprechen. Oft deutet gerade eine anatomisch nicht bedingte Form und Localisation oder die Symmetrie der Entzündungsbezirke auf das Vorhandensein einer äusseren Ursache hin, z. B. wenn nur die entblösst bleibenden Körpertheile erkrankt sind oder beide Hände und die Arme

gerade so weit, als sie entblösst getragen werden und so eine äussere Ursache auf sie einwirken konnte; oder wenn die erkrankten Flächen der Form eines Kleidungsstückes entsprechen, oder durch ihre bizarre, eckige Begrenzuug ohne weiteres auf eine äussere Einwirkung hinweisen.

Die Art der Dermatitis ist äusserst wechselnd, je nach der Art der äusseren Schädlichkeit (traumatische, physikalische, calorische Einflüsse), nach den Eigenschaften der chemischen Stoffe, nach der Dauer und Intensität ihrer Einwirkung und nach dem Zustande und der Oertlichkeit der betroffenen Hautparthie. Es finden sich daher alle nur denkbaren Stadien von einfacher Hyperämie und entzündlichen Oedemen bis zu hochgradig entwickelten papulösen, vesiculösen, pustulösen, bullösen und crustösen Formen, und in allen möglichen Combinationen und Abstufungen. Wo Haare und Follikel sich befinden, wird es oft zu tiefergreifenden umschriebenen Knoten und Vereiterungen kommen. Wo Stauungsverhältnisse vorliegen, da führt die Entzündung leicht (am Unterschenkel) zu chronischen Oedemen und elephantiastischen Bindegewebshyperplasien.

Gewöhnlich hat die Erkrankung ein Ende, sobald die durch das Trauma erzeugte entzündliche Reaction abgelaufen ist.

Häufig aber entwickeln sich, besonders wenn die Schädlichkeit weiter wirkt oder weil die entzündliche Haut allen möglichen secundären Schädigungen (mechanischer, chemischer, infectiöser Art) exponirt bleibt, ekzematöse und damit meist chronisch werdende Processe; namentlich wenn es sich um mit der gewerblichen Thätigkeit zusammenhängende dauernde Berührungen der Hände mit den schädlichen Substanzen handelt (Sublimat bei Aerzten und Hebammen; Farben, Säuren, Seifen und Laugen, Lacke, Beizmittel, Terpentin, Maschinenöle etc. bei gewerblichen Arbeitern). Dann werden diese Erkrankungen zu äusserst schweren, die berufliche Thätigkeit und den Erwerb oft ganz unmöglich machenden Leiden. (Siehe „Gewerbe-Ekzeme“.)

Eine scharfe Abtrennung dieser durch äussere Ursachen entstehenden „Ekzeme“ von den einfachen „Dermatitisformen“ ist wegen der unzähligen Uebergangsformen nicht möglich.

Auch die Abgrenzung der arteficiellen Dermatitiden gegenüber den durch äussere (meist chemische) Ursachen entstehenden „Erythemen“ ist kaum durchführbar; denn oft ist das „Erythem“ nur eine abortiv verlaufende, über das Stadium erythematosum der Entzündung nicht hinauskommende Dermatitis. Wichtiger ist, dass bei vielen „Erythemen“ vasomotorisch-hyperämische Symptome ganz auffallend im Vordergrunde der klinischen Erscheinung stehen. Aber auch bei diesen Formen ist der Uebergang der „erythematösen“ zu den wirklich „entzündlichen“ Processen so allmälig, dass man nicht präcisiren kann, wo man mit der Bezeichnung „Erythem“ aufhören und mit der „Dermatitis“ anfangen soll.

Oft findet sich gerade bei „erythematösen“ Dermatitisformen eine idiosyncrasische Empfindlichkeit der befallenen Individuen gegen den die Erkrankung auslösenden chemischen Stoff. Aber auch diese Idiosyncrasie ist kein Eintheilungsprincip für die verschiedenen Formen der durch äussere Ursachen entstehenden Hautentzündungen, denn eine Jodoformeruption beispielsweise ist bald ein „Erythem“, bald eine „Dermatitis“, bald ein „Ekzem“.

Als **Ursache** der hier in Frage stehenden arteficiellen Hautentzündungen kommen alle möglichen mechanischen, thermischen, chemischen, atmosphärischen Einflüsse, elektrische Ströme, dauernde Einwirkung von Schweiss und fettigen Hautexcreten (Maceration an Contactflächen) in Betracht.

Unter den chemischen Ursachen nenne ich: Jodtinctur, Jodoform, Ichthyol, Quecksilberpräparate (sowohl in Salbenform wie in Lösungen), Carbolsäurelösungen (als feuchte Verbände schnell zu Gewebsnekrose führend!), Pyrogallussäure, Goapulver und Chrysarobin, Chromsäure, Terpentin- und Crotonöl, Tartarus stibiatus, ranzige Fette, Petroleum, spanische Fliegen, Senfteige und -pflaster (dauernde Pigmentationen hinterlassend, daher nicht an sichtbar getragenen Stellen in Anwendung zu bringen!), arsenhaltige Farbstoffe, Beizen, starke Säuren, Laugen u. s. w., schliesslich die chemisch wirksamen (violetten und ultravioletten) Strahlen des Lichts (Gletscherbrand), des elektrischen Bogenlichts, die Röntgenstrahlen u. a.

Eine Menge Pflanzen enthalten entzündungserregende Stoffe:

Arnika, Orangenschalen, Vanille, Thapsiapflaster, Flachs (daher Entzündungen und Ekzeme bei Flachsspinnern), Rhus Toxicodendron und venenata, Elephantenlaus, Anacardia (in der Volksmedicin bisweilen als Ableitungsmittel zu Hauteinreibungen gebraucht) etc.

**Therapie.** Die Behandlung all dieser Formen hat in erster Reihe die Fortschaffung der erregenden Schädlichkeit und die Vermeidung aller den Entzündungsprocess steigernden Momente ins Auge zu fassen. Die acute Dermatitis muss abheilen, ohne dass sich chronisch ekzematöse Processe an sie anschliessen, deshalb ist selbst bei den unbedeutenden Processen Schonung und Pflege der erkrankten Hautbezirke nothwendig, eine Forderung, die bei Arbeitern, namentlich wenn es sich um Handerkrankungen handelt, freilich schwer erfüllbar ist. Besonders sind Wasser und Seife zu vermeiden, dagegen alkoholische Waschungen (z. B. bei Chirurgen nach der Händedesinfection und nach jeder Waschung) und Verbände mit essigsaurer Thonerde, Borsäure, Kresamin 1 : 4000,0, sofortige Einfettungen und Verbände (Abends nach der Reinigung) mit milden Salben empfehlenswerth. (Siehe Ekzemtherapie.)

Eine besondere Form der arteficiellen Dermatitis stellen die in jüngster Zeit bei den **Röntgendurchstrahlungen** beobachteten Hautalterationen dar.

Verschiedene Erklärungen für die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen sind aufgestellt worden. Einige vermuthen eine vollkommene Analogie mit den Wirkungen der ultravioletten Strahlen des Sonnen- und elektrischen Bogenlichts. Andere dachten an elektrochemische, andere an die von der Aussenwand der Röhre sich entladenden hochgespannten Ströme oder an die Wirkung von Gasen, die sich bei der Entladung bilden und durch die — durchlässigen — Röhren hindurchgehen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen und Experimenten sind es am wahrscheinlichsten die eigentlichen Röntgenstrahlen, welche die Hautaffection hervorrufen. Denn auch nach Ausschluss der elektrischen Wirkung und der übrigen eventuell wirksamen Momente sind (von Rieder) Dermatitiden erzeugt worden. Je stärker daher die erzielte Lichtwirkung (je stärker der Strom), je weniger gebraucht die Röhren und je kleiner der Abstand der Röhre von der Haut, um so schneller und stärker stellt sich die Hautveränderung ein. Demgemäss ist auch die Construction und Härte der Röhre und der Grad des in ihr befindlichen Vacuums von Einfluss. Den wesentlichsten Factor aber bildet die individuelle Empfindlichkeit, die in den weitesten Grenzen schwankt, so dass es bei dem einen trotz häufiger und langdauernder Sitzungen nur zu ganz unbedeutenden entzündlichen Erscheinungen (Röthung, leichte Schwellung, Schuppung) kommt, bei anderen schon eine einmalige kurze Bestrahlung tiefgreifende Zerstörungen herbeiführt. Besonders auffallend ist es — ein Anhaltspunkt für die Annahme einer primären

degenerirenden Einwirkung der Strahlen auf die Hautgewebe und Hautgefässe —, dass die sichtbaren reactiven Reizerscheinungen sich sehr häufig erst tagelang nach der stattgefundenen Bestrahlung entwickeln und sich noch steigern, wenn die Bestrahlung schon längst ausgesetzt ist.

Diese Erfahrungen weisen darauf hin, dass man bei etwaigem therapeutischen Arbeiten mit Röntgenstrahlen stets bei Beginn der reactiven Röthung und Schwellung mit der Behandlung auszusetzen habe, da man nie mit Sicherheit voraussagen kann, wie weit auch nach dem Aussetzen der Bestrahlung noch eine Steigerung der Reactionserscheinungen eintreten könne. Ausgenommen sind natürlich diejenigen Fälle, wo man gerade (z. B. bei Lupus) eine sehr tiefgehende Gewebsalteration und eine entsprechend lange serös-ödematöse Durchtränkung der Gewebe absichtlich hervorrufen will.

Bei schwacher und kurzer Einwirkung stellt sich eine deutliche, meist bald cyanotische Hyperämie mit leichtem Brennen und Schmerzgefühl und etwas teigig-ödematöser Schwellung ein, welche auf behaarten Stellen meist mit Verlust der Haare einhergeht. Dieser Zustand geht mit Desquamation und bis auf Pigmentreste mit vollständiger Restitutio ad integrum meist wieder vorüber, auch unter Wiedererscheinen der verloren gegangenen Haare. Bei stärkerer und häufiger Bestrahlung kommt es zu, wie es scheint, dauernden, bläulichrothen und von erweiterten Gefässen durchzogenen Verfärbungen mit atrophisch glänzender Verdünnung der Haut und dauerndem Haarverlust. Bei ganz energischer Einwirkung (namentlich auf kranke Gewebe, z. B. Lupus) kommt es erst zu ganz merkwürdig aussehenden violetten Verfärbungen mit starker Schwellung, dann zu brandwundenähnlichen Excoriationen, die sich nun bis zur vollendeten Ueberhäutung stets mit eigenartigen diphtheroiden, festhaftenden Belägen bedecken. Allmälig kommt es zur Verheilung, und zwar mit schönster glatter, weisser, manchmal von feinen Gefässen durchzogener, am Rande leicht pigmentirter Narbe. So wird mitunter der Endeffect „kosmetisch“ schliesslich noch günstiger, als bei den vorher geschilderten Veränderungen. Aber dieses Abheilen dauert Wochen und Monate trotz aller denkbaren Behandlungsversuche — auch ein Hinweis für die tiefe und eingreifende Gewebsänderung, die die Bestrahlung hervorgerufen. So ist, wie schon mehrfach von anderen und mir berichtet, vollkommene Ausheilung des Lupus erzielt worden. Es gelingt auch durch sehr lange Zeit hindurch fortgesetzte, sehr schwache Bestrahlung (genaue Beobachtung der Stromstärke, der Röhrendistanz u. s. w.) mit Vermeidung jeglicher Entzündung und Reizung Heilung (von Lupus, Lupus erythematodes, Hypertrichosis) zu erzielen, indem man nur den gewebsalterirenden Einfluss der Strahlen ausnützt. Damit ist einer ausgedehnten therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen ein weites Feld eröffnet.

Wenn man nicht absichtlich gesunde oder kranke Haut durch die Bestrahlung in den geschilderten Alterationszustand bringen will, wird man die Haut selbstverständlich gegen die Strahlen schützen, und zwar durch Bedeckung mit Bleifolien, die sich allen Hautparthien leicht anschmiegen, oder durch mit Stanniol belegte, mit passenden Ausschnitten versehene Pappen.

## Verbrennung.

Bei der Verbrennung handelt es sich um eine primäre, durch starke Hitzewirkung zu Stande kommende Zell- und Gewebszerstörung mit secundärer Entzündung. Beide Vorgänge können graduell und in ihrem zeitlichen Verhältniss zu einander in ungemein wechselnder Weise sich entwickeln. Bestimmend ist die Art und die Intensität der Einwirkung der Verbrennungsursachen.

Diese können feste, flüssige, dampf- und gasförmige Substanzen sein.

Bei der Verbrühung mit heissen Flüssigkeiten setzen im allgemeinen die entzündlichen Erscheinungen sehr schnell, fast gleichzeitig mit der Gewebszerstörung ein. Je flächenhafter und oberflächlicher letztere ausfällt (bei nicht zu hoher Temperatur des Wassers, Oels etc.), desto mehr überwiegen im klinischen Bilde die rein entzündlichen Symptome in Form einer erythematösen Dermatitis: Verbren-

nung ersten Grades. Die Haut zeigt Röthung und ödematöse Schwellung, die in nicht allzu langer Zeit unter allmäliger Abschuppung wieder verschwindet.

Bei längerer Einwirkung und bei höherer Temperatur der Flüssigkeiten bildet sich eine bullöse Dermatitis aus: Verbrennung zweiten Grades. Durch die in den obersten Hautschichten entstehende Zellzerstörung und die starke entzündliche Transsudation entstehen unmittelbar nach der Verbrühung oder auch erst viele Stunden hinterher grosse, mehr oder weniger prall gespannte Blasen, die, je nach der Dicke der Blasendecke, sich längere Zeit erhalten oder schnell zerstört werden, so dass dann auf einer oberflächlich nässenden Fläche grosse Epidermisfetzen frei liegen, die mehr oder weniger schnell mit dem weiter heraussickernden serösen Transsudat zu dünnen Krusten vertrocknen. Die Umgebung der Blase zeigt starke Röthung und Schwellung.

Haben die verbrühenden Flüssigkeiten an sich gewebszerstörende Eigenschaften (Kalilauge, Säuren, flüssiger Kalk etc.), oder handelt es sich um flüssige Metalle mit excessiv hohen Temperaturen, so wird die Verbrennung naturgemäss zu sehr viel tieferen Zerstörungen in Form totaler Nekrotisirung oder Verschorfung führen: Verbrennung dritten Grades, vielleicht begleitet von geringeren Verbrennungswirkungen erythemato-bullöser Art um die Schorfe herum.

Trockene Hitze, unmittelbare Einwirkung des offenen Feuers kann zu einer Verkohlung der Gewebe führen. Verbrennungen durch starke elektrische Ströme setzen schmerzlose, aseptische und trockene Zerstörungen der Gewebe voraus. Auch bei Blitzschlag entstehen streifenförmige Nekrotisirungen, denen sich mehr oder weniger schnell entzündliche Processe in der Nachbarschaft anschliessen. — Trockene Luft (im Tallerman'schen Apparat) wirkt selbst bei Temperaturen von über 100° nicht schädigend auf die Haut. Die Temperatur der Haut selbst steigt übrigens selbst bei langem Verweilen im Apparat nicht über 40°. Es ist aber sorgfältig zu vermeiden, dass die Haut nicht feucht wird oder mit Metall- und Holztheilen in directe Berührung kommt.

Die nekrotisirten Gewebe werden allmälig durch demarkirende Entzündungsprocesse abgestossen. Von zufälliger Nachinfection wird es abhängen, ob hochgradige Eiterungen und Zersetzungsvorgänge mit Fieber, Frost etc. diese Entzündungsformen begleiten. Sie treten bei tiefer verschorfenden Verbrennungen naturgemäss häufiger ein, weil unter den nekrotischen Gewebsfetzen leichter eine Infection der stagnirenden eitrigen Secrete zu Stande kommt.

Ist die Gewebsschädigung auf Epidermis und Papillarkörper beschränkt geblieben, so kommt es unter Abstossung der geschädigten Zellschichten nur zu einer oberflächlichen, nässenden, gerötheten Erosion und unter allmäliger Abstossung der geschädigten Gewebe zu vollständiger Regeneration mit Restitutio ad integrum.

Bei tieferer Verschorfung entstehen tiefere Defecte, die dann nur durch Narbenbildung heilen können. Entsprechend der ungleichmässig tief greifenden Nekrotisirung bleiben nach Abstossung der verschorften Gewebe unregelmässige Wundflächen zurück, wodurch eine glatte Narbenbildung erschwert wird. Ueberhaupt haben die Narben eine grosse Neigung zur Retraction und zu unregelmässiger

Wulstbildung. Dadurch kann es zu Verzerrungen und Stenosirung der Mund- und Augenspalten kommen, zu Fixirung der Glieder in Contracturstellung, oft mit vollständiger Aufhebung der Functionen etc. Doch gelingt es meist bei sorgfältiger antiseptischer Behandlung, diese Verkürzungen zu vermeiden und glatte, den Defect vollständig schliessende, weiche bewegliche Narben zu erzielen.

Neben den örtlichen, wesentlich von der Tiefe der Zerstörung abhängenden Vorgängen folgen jeder nur einigermaassen ausgedehnten Verbrennung allgemeine Erscheinungen, und zwar steht deren Bedeutung für die Schwere der Erkrankung, wie für die Erhaltung des Lebens im directen Verhältniss zur Grösse der durch die Verbrennung getroffenen Fläche. Allerdings sind die mit Verschorfung und Verkohlung einhergehenden Verbrennungen bei gleicher Ausdehnung ungleich gefährlicher als die erythemato-bullösen Dermatitisformen; aber auch letztere sind bei Kindern und schwächlichen decrepiden Menschen durchaus nicht unbedenklich.

Zunächst sind alle Verbrennungen begleitet von auffallend starken brennenden Schmerzen. Es liegt auf der Hand, dass die dadurch hervorgerufene nervöse Erregung, zumal sie sich zu dem im Augenblicke der Verbrennung eintretenden Nervenshock (durch Schreck und Angst) hinzugesellt, für wenig widerstandsfähige und nervöse Menschen von einschneidender, sogar das Leben gefährdender Bedeutung werden kann.

Wichtiger sind andere, bei weit verbreiteter Verbrennung und Verschorfung sich einstellende Allgemeinwirkungen, deren eigentliche Ursache wir trotz zahlreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen leider nicht kennen. Es steht aber erfahrungsgemäss fest, dass bei Verbrennung von etwa einem Drittel der Körperoberfläche es fast nie gelingt, das Leben zu erhalten.

Folgende Symptome im klinischen Bilde schwerer Verbrennungen sind von ausschlaggebender Bedeutung:

1. das enorme Schmerzgefühl, das sich in tobsuchtähnlichen Anfällen äussern kann, 2. ein nervöses Excitationsstadium, dem in schweren Fällen sehr bald, hin und wieder aber auch erst nach Tagen, 3. ein mit Benommenheit (Gähnen, Seufzen, Singultus), Erbrechen, Herzschwäche, starker Apathie, sinkender Körpertemperatur einhergehendes Stadium folgt, 4. Anurie, 5. die örtlichen, an der Verbrennungsstelle sich abspielenden Entzündungs- und Eiterungsvorgänge, die wegen der Möglichkeit der Mischinfection (Lymphangioitis, Erysipel, Sepsis) die grösste Aufmerksamkeit erfordern.

Als weitere Folgekrankheiten stellen sich Nephritis und Pneumonie, Meningitis, Duodenalgeschwüre und Darmblutungen etc. ein.

Die **Prognose** hängt also wesentlich von der Ausdehnung der Verbrennung im Verhältniss zur Widerstandskraft des befallenen Individuums ab. Bei gleicher Ausdehnung der Verbrennung wird sie um so infauster, je tiefer die Zerstörung der Gewebe erfolgt ist. Ob sich dauernde Functionsstörungen (Behinderung der Beweglichkeit etc.) einstellen, hängt hauptsächlich davon ab, ob es gelingt, eine schöne und weiche Narbenbildung zu erzielen.

Die **Diagnose** ist in den allermeisten Fällen durch die Kenntniss der Aetiologie gesichert.

Nur auf eine einzige, auch gerichtsärztlich wichtig gewordene Differentialdiagnose zwischen Verbrühung und *pemphigusartiger Erkrankung der Neugeborenen* sei hingewiesen.

Mehrfach haben Sachverständige entscheiden sollen, ob der Tod neugeborener Kinder durch zu heisse Bäder infolge von Unvorsichtigkeit der Hebamme oder durch eine exfoliative pemphigoide Hauterkrankung erfolgt sei. Betreffs der Verbrühung ist festzuhalten:

1. dass bei Neugeborenen häufig schon bei Wärmegraden, welche eine Temperatur von 37° C. wenig oder gar nicht übersteigen, Verbrennungserscheinungen beobachtet worden sind;

2. dass auch Verbrennungen von verhältnissmässig kleiner Ausdehnung schon lebensgefährlich werden können, und zwar unmittelbar nach der erlittenen Verbrühung, noch ehe stärkere Entzündungserscheinungen etc. sich einstellen.

Was andererseits den Pemphigus der Neugeborenen betrifft, so ist derselbe zwar meist an sich eine benigne Erkrankung; schwächliche und elende Kinder aber gehen, wenn es sich um einigermaassen ausgedehnte bullöse Abhebungen handelt, oft zu Grunde, namentlich wenn entzündliche eitrige decubitale Erscheinungen sich hinzugesellen.

Ferner ist der Pemphigus der Neugeborenen oft contagiös, so dass zu gleicher Zeit mehrere Fälle, unter Umständen auch in der Praxis derselben Hebamme kleine Epidemien zur Beobachtung kommen. Namentlich letzteres Moment ist differentialdiagnostisch verwerthbar, wiewohl man beobachtet hat, dass manche Hebamme, wenn sie die Temperatur des Badewassers nur durch das Gefühl abschätze, bei vorhandener Störung ihres Wärmesinnes gleichmässig zu heisse Bäder mache und dadurch bei allen ihr anvertrauten Kindern Verbrühungen verschulde.

Endlich ist das congenitale Vorkommen einer auf jeden kräftigen mechanischen Reiz mit Blasenbildung antwortenden Epidermolysis in Erwägung zu ziehen. Es können auf diese Weise durch die Manipulationen beim Baden und Abtrocknen Blasen entstehen, ohne dass von einer Verbrühung die Rede ist. — Rein objectiv ist eine Differentialdiagnose zwischen Pemphigus- und Verbrennungsblase eigentlich nur dann leicht, wenn entzündliche Erscheinungen fehlen. Blasen ohne jeden entzündlichen Hof sind als Pemphigus aufzufassen. Beim Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen aber kann es sich sowohl um Verbrühung, wie um secundäre, den Pemphigus complicirende Erscheinungen handeln. Die Beurtheilung der Affection an Leichen stösst natürlich auf noch viel grössere Schwierigkeiten, die sich vielleicht durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung der exfoliirten Fläche überwinden liessen.

Ausser den Pemphigusformen kommt noch das *bullöse Erysipel* differentialdiagnostisch in Betracht; doch wird hier die Entscheidung wegen der schweren Allgemeinerscheinungen, die mit jedem Erysipel verbunden sind, leichter zu treffen sein.

(Hübener, Ueber die Unterscheidung von Hautverbrennungen und ihnen ähnlichen Krankheiten in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Dissert. Berlin 1894.)

**Therapie.** Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche die Therapie der Verbrennung leiten, sind:

1. Schleunige Beseitigung der intensiven Schmerzen. Dieses Ziel erreicht man durch möglichst vollständigen Luftabschluss mittelst gut und fest sitzender Verbände. Unter Umständen werden kühlende Umschläge und die Verwendung von Cocain und Orthoform (bei offenen Wundflächen) angezeigt sein.

2. Durchführung möglichster Antisepsis, die um so wichtiger ist, je mehr bei Verbrennungen 2. und 3. Grades durch ausgedehnte und tiefe Gewebszerstörungen die Gefahr von Mischinfection und durch unregelmässige Granulationsbildung die Entwickelung schlechter, zerrender Narben zu fürchten ist. Die antiseptische Behandlung hat noch ausserdem den Vortheil, dass sie einen selteneren Verbandwechsel ermöglicht und auf diese Weise den Kranken viele Schmerzen und Aufregungen erspart. Abspülen und Baden der ver-

brannten Flächen, Entfernung des Blaseninhalts und eitrigen Secrets, unter Umständen mechanisch-chirurgische Säuberung (in der Narkose) werden demgemäss in Betracht kommen. — Bei Auswahl der Desinfectionsflüssigkeit ist auf die Möglichkeit der Resorption seitens verbrannter Wundflächen Rücksicht zu nehmen (Carbolsäure! Sublimat!). Ferner sind Flüssigkeiten oder Salben zu vermeiden, die an sich verunreinigend wirken (z. B. die beliebte Mischung von Kalkwasser mit gewöhnlichem Leinöl) oder den Abfluss reichlich gebildeter eitriger Secrete hindern.

Als Trockenpulver kommen in Betracht neben dem gewöhnlichen Zinkamylum und Zinktalcum: Jodoform (Jodoformin, Jodoformal, Jodoformogen), Jodol, Europhen, Aristol, Loretin, Loretin-Bismuth, Thioform, Xeroform, Airol, Dermatol, Kalium sozojodolicum 10 Procent mit Amylum, Ichthyol 3—6 Procent mit Zinkoxyd und Magnesia carbonica etc. etc., Pulver, die einerseits luftabschliessend, andererseits trocknend und desinficirend wirken. — Recht gut scheinen Wismuth-Amylumverbände zu wirken (v. Bardeleben), deren Application durch Einführung der sogenannten „Brandbinden“ (Apotheker Dr. Schmidt-Bremen) ganz besonders bequem ist.

Die leicht abrollbaren, mit Wismuth-Amylum imprägnirten und mit Desinficientien schon versehenen Binden werden auf die Brandstelle (nach Entfernung der Blasen) applicirt, darüber kommen eine oder mehrere Lagen entfetteter Watte, welche bei etwaiger Durchtränkung mit Wundsecreten zu erneuern sind, während die Bindenlage womöglich bis zu 6 oder 8 Tagen liegen bleiben soll. So kann bisweilen unter einem Verbande eine definitive Heilung gewissermaassen unter trockenem Schorfe herbeigeführt werden.

Eine andere Anwendungsweise des Wismuths besteht darin, dass Bismuthum subnitricum mit gekochtem Wasser zu einem gypsbreiartigen Gemenge angerührt und mit einem weichen Pinsel auf sämmtliche verbrannte Stellen gestrichen wird. Losgelöste Blasendecken werden abgetragen, erhaltene Blasen dagegen nur eröffnet und die Decke geschont. Es bildet sich alsbald eine vollkommen luftabschliessende trocknende Schicht; Sprünge und Risse werden von Zeit zu Zeit durch Aufpinseln frischer Masse ausgebessert.

Die Trockenpulver dienen zur Behandlung der erythematösen wie der bullösen Verbrennungsdermatitis. In letzterem Falle müssen die Blasen eröffnet werden, und es muss eine sorgfältige Reinigung der Wundflächen durch Spülungen oder Bäder der Bestreuung und dem Verbande vorausgehen.

Als reinigende und desinficirende Lösungen sind zu empfehlen: Borsäure, essigsaure Thonerde, 4procentiges Chloralhydrat, Resorcin (1—2 Procent) Kresamin (1 : 1000—400) und besonders Pikrinsäurelösung. Von letzterer werden ½promillige Lösungen theils zu Bädern, theils zum Verbande benützt. Gaze und Watte werden nach dem Bade mit der Lösung durchtränkt und (ohne zwischengelegtes Gummipapier) aufgebunden. Der Verband kann dann tagelang liegen bleiben und führt meistens ohne Secretion und Eiterung schnell zur Heilung. Natürlich darf man beim Verbandwechsel die mit den Wundflächen verklebten Verbandstoffe nicht gewaltsam abreissen, sondern man muss sie, womöglich im Pikrinsäurebade, langsam zur Ablösung bringen. Schädliche Einwirkungen durch Resorption sind nie beobachtet worden; unangenehm ist nur die gelbe Verfärbung.

Als sofort schmerzstillend und die Heilung beschleunigend wird empfohlen, den Inhalt eines Syphon Selterwasser auf die verbrannten Theile zu appliciren. — Kühlend und schmerzstillend wirken Bäder mit Kalium nitricum. Wenn das (durch den Salzzusatz abgekühlte) Wasser wieder warm wird, werden von neuem einige Löffel Kal. nitr. zugesetzt. Nach einigen Stunden werden an Stelle des Bades feuchte Verbände angelegt.

Als kühlendes Liniment ist die seit jeher gebräuchliche Mischung von Aqua calcis und Oleum lini dann brauchbar, wenn frisches Leinöl zur Verwendung gelangt und 0,1 Thymol zugesetzt wird. — Zu empfehlen ist auch folgende Vorschrift:

| | |
|---|---|
| Ol. Papaver. . . . . . . . . . . . | 96,0 |
| Coque cum Bismuth. subnitr. . . . . . | 4,0 |
| in balneo usque ad perfect. solut. Refriger. adde | |
| Aq. Calcis . . . . . . . . . . . . . | 100,0 |
| Zinc. oxyd. . . . . . . . . . . . . | 15,0 |

Auch Terpentin (in durchtränkten Wattecompressen) lindert sofort den Schmerz und sorgt für sehr rasche Heilung. Doch muss die gesunde Haut geschützt werden.

Als Salben und salbenähnliche Verbände sind brauchbar:

Jodoformsalben, doch ist namentlich bei älteren und decrepiden Individuen der Gefahr der Intoxication Rechnung zu tragen;

Wismuthsalben (10 Procent); — Thiol (Thiolum liquidum mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, wird aufgepinselt und mit entfetteter Watte bedeckt) wirkt trocknend, verhornend, schmerzstillend; — Ichthyol (sehr stark schmerzstillend) in Salben- oder Pastenform, z. B.

| | |
|---|---|
| Ichthyol . . . . . . | 4,0 |
| Adip. lanae . . . . . | 10,0 |
| Vaseline . . . . . . | 20,0 |
| Aq. Calcis . . . . . | 26,0. |

Ferner

| | |
|---|---|
| Camphor. . . . . . | 1,0 |
| Ungt. plumbic. . . . | 49,0 |

und

| | |
|---|---|
| Liq. ferri sesquichlorat. | 1,0 |
| Vaseline . . . . . . | 24,0 |

In neuerer Zeit wird auch das „Epidermin“ (ein Fluorpräparat) und vor allem das „Naftalan“ gerühmt.

Stets kann man versuchen, durch Zusatz von Orthoform oder durch Aufstreuen desselben vor der Salbenapplication gegen den Schmerz anzukämpfen.

Sind tiefere Zerstörungen bei Verbrennungen 3. Grades eingetreten, so ist durch feuchte Verbände, möglichst continuirliche Bäder, Salbenverbände etc. eine schnelle Losstossung der nekrotischen Massen und eine gleichmässige Ausbildung einer den Defect ausfüllenden Granulationsmasse anzustreben. Unter sorgfältiger Befolgung antiseptischer Maassregeln muss für allmälige, nicht zu rapide Epithelisirung und Ueberhornung gesorgt werden; namentlich ist darauf zu achten, dass letztere nicht eher eintritt, als bis die Granulationen überall in gleichmässiger Höhe entwickelt sind. Besonders an den Extremitäten, am Hals etc. ist durch streckende Fixationsverbände dafür zu sorgen, dass das Narbengewebe in genügender Flächenausdehnung sich entwickelt und verkürzende Narbencontracturen vermieden werden. Unter Um-

ständen muss bei gar zu grossen Granulationsflächen der Epitheldefect durch Transplantation gedeckt werden. Zu stark wuchernde oder zu schlaffe Granulationen müssen durch oberflächliche Aetzmittel: Höllensteinstift, Chlorzink, eventuell durch Auskratzen behandelt werden.

3. Neben allen diesen örtlichen Behandlungsmethoden kommt bei allen schweren und ausgedehnten Verbrennungen wesentlich in Betracht das Ankämpfen gegen die oft das Leben gefährdenden Allgemeinerscheinungen.

Gegen starke Excitationszustände dienen Beruhigungsmittel: Chloral, Morphium und Opium, selbst bei Kindern, tagelang hinter einander in solchen Dosen, dass langer, tiefer Schlaf eintritt. Gegen Collapszustände: kalte Douchen, Uebergiessungen, energische Massage, Campherölinjectionen, Strophanthus, Atropin (subcutan, in grossen, der Individualität natürlich angepassten Dosen), Cognac, Tokayer, Sekt, Kaffee; intravenöse und subcutane Kochsalzinjectionen mit oder ohne Aderlass.

(Tommasoli, Die Methode der Durchspülung mit künstlichem Serum als Methode, den Tod nach Verbrennungen zu verhüten. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1897, II.)

Das Wichtigste scheint zu sein, für starke Erwärmung des Körpers zu sorgen, am besten und für die Kranken am bequemsten durch das Hebra'sche Wasserbett zu erreichen.

„Dasselbe besteht aus einer geräumigen Zinkwanne, die in einem Bettgestelle sich befindet. In derselben wird ein länglich viereckiger, mit Gurten querbespannter, eiserner Rahmen mittelst Ketten schwebend erhalten, die um je eine am Kopf- und Fussende des Bettes verlaufende Welle laufen. Der Rahmen hat einen Kopf- und Körpertheil. Der erstere kann mittelst gezahnten Charniers verschieden hoch aufgestellt werden, und der ganze Rahmen ist mittelst Kurbel und Zahnrad auf und nieder zu winden. Auf den gut bespannten Rahmen wird eine Matratze oder Wolldecke mit Bettlaken und darauf der Kranke gelegt. Die Wanne ist nach gewöhnlicher Art zu füllen, worauf der Kranke mitsammt seinem schwebenden Bette in das Wasser hinabgesenkt wird. (Zum Behufe der Nothdurftverrichtung wird er aus dem Wasser gewunden.)" — Einfacher ist es, eine leichte Tragbahre, auf der der Kranke liegt, in eine recht grosse Badewanne zu stellen.

Das permanente Bad sorgt für 1. gleichmässige Erwärmung, 2. sofortige Beseitigung der Schmerzen, 3. schnelleres Losstossen der nekrotischen Massen und Entfernung der eitrigen Secrete. 4. Es macht die häufigen schmerzhaften Verbandwechsel überflüssig. 5. Es fördert die Bildung glatter, schöner Granulationen und gleichmässiger Epithelisirung und Verhornung.

Aber das betont Kaposi besonders, dass das Wasserbett ein Rettungsmittel gegen die Intoxicationserscheinungen und den acuten letalen Verlauf nicht biete: „Die Kranken sterben bei ausgeprägter Verbrennung hierbei so wie ausserhalb, aber sie sind wenigstens sofort von ihren Schmerzen befreit."

Wie ich noch beim Lupus ausführen werde, kann die Anwendung ausgedehnter (localer) Bäder (mit Zusatz von Borsäure oder Kresamin) bei ausgedehnten Defecten, die sich langsam durch Granulationsbildung schliessen müssen, nicht dringend genug empfohlen werden. Auf keine andere Weise kann man nach meiner Erfahrung so schöne, glatte, weiche, bewegliche Narben erzielen, wie mit dieser Behandlungsmethode.

## B. Mit angioneurotischen Erscheinungen complicirte Dermatitisformen.

Die hier zusammengefassten Affectionen zeigen neben ausgesprochen entzündlichen Vorgängen auch mehr oder weniger ausgesprochene vasomotorische Symptome. Dieser Combination resp. dem Vorwiegen des einen oder des anderen Momentes entspringt die Unsicherheit der Deutung der Symptome und die Verschiedenheit der gebräuchlichen Bezeichnungen bald als Dermatitis, bald als Erythem, als Urticaria oder gar als Erythema urticatum.

Auch ätiologisch besteht ein Zusammenhang aller dieser Formen, da sie alle, wie es scheint, durch chemisch-toxische Stoffe erzeugt werden.

Wir unterscheiden zwei Gruppen:

I. die in sehr wechselnden Formen auftretenden Toxidermien,

II. die Formen des typischen Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum und der diesem Typus verwandten exsudativen Erytheme.

### 1. Toxische Exantheme.

I. Die bekanntesten Formen der toxischen Exantheme oder Toxidermien finden sich in der Classe der sogenannten **Arzneiexantheme.**

Will man diese (dann also vom ätiologischen Standpunkte aus zu einer Krankheitsgruppe vereinigten) Exantheme charakterisiren, so ist hervorzuheben:

a) Die ungemeine Polymorphie der cutanen Veränderungen, d. h. die Thatsache, dass die Eruptionen irgend einen Typus der bekannten Exantheme gewöhnlich nicht inne halten, sondern sich aus den verschiedensten Hautveränderungen, erythematösen, ekzematösen, urticariellen, pustulösen, hämorrhagischen, universell desquamativen und exfoliativen Dermatitiden oder ganz bizarr condylomatösen, fungösen und tumorartigen Wucherungen zusammensetzen. Man kann daher wohl sagen: Findet man ein Exanthem, das durch die Polymorphie und Eigenart der Efflorescenzen und Localisation in keine der bekannten Krankheitsgruppen unterzubringen ist, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man ein toxisches, eventuell medicamentöses Exanthem diagnosticirt.

b) Dazu gesellt sich die weitere Thatsache, dass derselbe chemische Körper bei verschiedenen Individuen die verschiedenartigsten Exantheme und Eruptionsformen erzeugen kann. Es ist daher eine Eintheilung der Arzneiexantheme weder möglich nach der Erscheinungsweise der Hauteruption (weil dieselbe Eruption den verschiedensten Medicamenten ihren Ursprung verdanken kann), noch nach den Medicamenten (weil dasselbe Medicament die verschiedensten Eruptionen erzeugen kann).

Ich gebe hier kurz eine (wesentlich von Tilden herrührende) Gruppirung der Arzneiexantheme:

1. Einfache und schnell vorübergehende erythematöse Flecken ohne Allgemeinerscheinungen, ohne folgende Desquamationen (Chinin, Antipyrin, Copaivabalsam, Cubeben, Jod- und Bromkali, Natrium benzoicum, Calomel u. s. w.).

2. Erythematöse, etwas erhabene Ausschläge, die theils mit Masern, theils mit verschiedenen Arten des Erythema exsudativum multiforme Aehnlichkeit haben (Chinin, Antipyrin, Copaivabalsam, Jodkali, Chloralhydrat).

3. Diffuse erythematöse Dermatitiden, die häufig von Allgemeinerscheinungen mit folgender Schuppung begleitet sind und dem Scharlachexanthem ähneln (Salicylsäure, Chinin, Opium, Morphium, Jodkali, Quecksilber, Belladonna).

4. Urticariaartige Eruptionen, die häufig mit den vorhergehenden Formen combinirt sind (Copaivabalsam, Chinin, Salicylsäure, Antipyrin, Jod- und Bromsalze, Opium, Morphium, Chloral, Arsenik, Santonin).

5. Purpuraeruptionen mit oder ohne Schleimhautblutungen (Chinin, Salicylsäure, Jodkali, Chloral, Terpentinöl).

6. Papulöse und papulo-pustulöse akneartige Eruptionen (Jod- und Bromsalze).

Wesentlich seltener sind:

7. Squamöse Ausschläge (Borax, sehr selten).

8. Ekzemartige Bläschenausschläge (doppeltkohlensaures Kali, Jodoform).

9. Blasen- oder pemphigoide Eruptionen (besonders nach Jodkali, ferner Bromkali, Copaivabalsam, Sulfonal).

10. Zostereruptionen (Arsenik, Antipyrin, Tuberculin).

11. Pustulöse Ausschläge.

12. Furunkel- und anthraxähnliche Ausschläge (Jod und Brom).

13. Knoteneruptionen (Jod und Brom).

14. Gangrän (Arsenik, Ergotin, Jod).

15. Pigmentationen (Arsenik, Höllenstein, Antipyrin, Pikrinsäure).

c) Die grosse Rolle, welche eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Empfindlichkeit, die sogenannte Idiosynkrasie des Individuums für das Zustandekommen der Eruption spielt, eine Empfindlichkeit, die sich sowohl bei innerlicher wie äusserlicher Einwirkung des Stoffes äussern kann.

Der Begriff der Idiosynkrasie bringt es mit sich, dass die Krankheitswirkung in gar keinem quantitativen Verhältniss zur Ursache steht. Die minimalsten Spuren eines chemischen Körpers können universelle, wochenlang dauernde, schwere Erkrankungen hervorrufen. Naturgemäss bestehen alle möglichen Uebergänge von diesem höchsten Grade der Ueberempfindlichkeit einzelner Menschen zu demjenigen Grade von Reaction, welcher bei jedem Menschen gegen eine starke und lange dauernde Einwirkung sehr vieler chemischer Körper vorhanden ist. (Speciell bei den durch äussere Berührung entstehenden toxischen Arzneiexanthemen — z. B. Quecksilber — ist dieser allmälige Uebergang von höchster Idiosynkrasie mit schweren universellen Eruptionen zu milderen, beschränkteren und schliesslich bis zu einer bei fast jedem Menschen zu erzeugenden localen Dermatitis nachweisbar.)

Die Idiosynkrasie ist meist angeboren, bisweilen familiär, kann aber auch erworben werden. Ebenso kann man aber auch durch allmälige Angewöhnung die Idiosynkrasie überwinden und verlieren. Sehr merkwürdig sind die Beobachtungen, dass Hautparthien, die bei einer ersten Eruption des (beispielsweise mercuriellen) Arzneiexanthems erkrankt waren, bei späteren Eruptionen verschont blieben, gleichsam „immunisirt" waren (Jadassohn). Sehr oft aber (z. B. bei Jodoform) bleibt jede Angewöhnung aus, und der betreffende Mensch bekommt jedes Mal in derselben Intensität seinen Ausschlag.

Bisweilen ist die Idiosynkrasie nur gebunden an ein Organ. Es gibt z. B. Menschen, welche Quecksilber intern oder subcutan vertragen, nicht aber die directe Application auf die Haut.

Was die diesem Capitel speciell angehörigen entzündlich-angioneurotischen Exantheme betrifft, so bilden sie, wie aus der obigen Zusammenstellung hervorgeht, die häufigsten Erscheinungsweisen der Arzneiexantheme. Sie zeigen sich bald als punktirte Röthungen, bald in kleineren „Roseola"-Flecken, bald in diffusen „Erythem"-Flächen. Eine gesetzmässige Localisation fehlt; bevorzugt werden Stamm und die Gelenkgegenden der Extremitäten. Anfangs isolirte Flecken confluiren — namentlich bei fortgesetzter Einwirkung der toxischen Ursache — zu grösseren Fladen und universellen Exanthemen. Temperaturerhöhung und starkes Brennen begleiten in wechselnder Intensität den ersten Ausbruch, oder auch die ganze Dauer mancher Exantheme.

(Aehnliche „Exantheme" sind nach Jodgebrauch auch an der Schleimhaut des Magens beobachtet worden [Neumann]).

Eine ganz besondere Beachtung verdienen die Antipyrinexantheme theils wegen ihrer verhältnissmässig grossen Häufigkeit, theils weil gerade an ihnen eine Menge wichtiger Fragen studirt worden sind.

Man unterscheidet disseminirte und localisirte Exantheme. Die disseminirten haben meist eine ausgesprochen symmetrische Anordnung und erscheinen in den verschiedenartigsten Formen als morbillöse, scarlatinöse, bullöse, universell exfoliative Affectionen; bisweilen auch mit Pigmentationen: besonders charakteristisch aber in Eruptionen, die dem Erythema exsudativum zum Verwechseln ähnlich sind. Sehr häufig sind sie hämorrhagischer Natur. Es scheint auch, dass andere Exantheme, z. B. Masern, unter Antipyringebrauch häufig einen hämorrhagischen Charakter annehmen. In anderen Fällen finden sich urticarielle und acuten Oedemen ähnliche Formen. Wird die Schleimhaut befallen, so finden sich bullöse Efflorescenzen auf den Lippen, der Zunge, am Gaumen und an den Genitalien. Die subjectiven Beschwerden sind, ausser bei den urticariellen Formen, unbedeutend. In manchen Fällen äussert sich die toxische Wirkung nicht bloss als Exanthem, sondern auch durch Allgemeinsymptome: Schmerzen im Intestinaltract, Erbrechen, nervöse Beschwerden, kalter Schweiss etc.

Ganz besonders merkwürdig sind die localisirten Formen. An ein oder zwei, gewöhnlich nicht symmetrisch gelegenen Stellen zeigen sich runde und ovale Scheiben von wenigen Centimetern Durchmessern, die meistens wie eine grössere Efflorescenz des Erythema exsudativum multiforme aussehen. Nach mehr oder minder kurzer Zeit heilt der Fleck ab, hinterlässt aber eine deutliche Pigmentirung von wechselnder Dauer und Intensität. Tritt bei erneutem Antipyringebrauch ein Recidiv ein, so zeigt sich die localisirte Eruption wieder an derselben Stelle oder in unmittelbarer Nachbarschaft der erst befallenen. Durch sehr interessante Versuche (Apolant) ist festgestellt worden, dass diese localisirten „fixen" Exantheme auch durch äussere Application von Antipyrinsalbe hervorgerufen werden können, aber nur dann, wenn die Einreibung an diesen früher befallenen Stellen selbst vorgenommen wurde, während die Eruption ausblieb, wenn Salbe an beliebigen anderen Stellen des Körpers applicirt wurde. Wurde aber durch äussere Application genügend viel Antipyrin zur Resorption gebracht, dann entstand ganz ebenso von innen heraus, wie bei innerer Verabreichung, das localisirte Antipyrinexanthem. Das localisirte Erythem kommt also, wie Apolant nicht mit Unrecht annimmt, durch eine directe Einwirkung des Antipyrins auf die Nervenendigungen der afficirten Stelle zu Stande; Apolant meint auf die Nervenendigungen der kleinsten Gefässe. Auch ich hatte mir stets die Einwirkung des Antipyrins als eine directe Verbindung mit den Achsencylindern der Nerven vorgestellt, analog der Blaufärbung derselben durch Methylenblau.

Die Idiosynkrasie spielt bei den Antipyrinexanthemen dieselbe wichtige Rolle, wie bei allen sogenannten Arzneiexanthemen. Sie kann sehr wechselnde

Grade aufweisen; entweder bleibt sie trotz mehrfacher Antipyrineinnahme und entsprechender Exantheme gleich stark, oder das Exanthem nimmt bei jeder erneuten Eruption an Extensität oder Intensität zu oder durch allmälige Gewöhnung ab, oder sie zeigt schliesslich ganz unregelmässige Schwankungen. Oft ist sie bei den betreffenden Personen schon beim allerersten Versuch vorhanden, oder sie stellt sich plötzlich ein, nachdem vorher das Medicament ohne Schaden beliebig oft genommen werden konnte.

Die an dieser Stelle betonte Irritabilität zeigt sich später oft auch dadurch, dass, wie ich selbst beobachtet habe, an der Stelle der früheren Antipyrinexantheme ähnlich localisirte Eruptionen bei Gallensteinkoliken und anderen starken Erregungen des Nervensystems vorkommen.

Man kann überhaupt für alle toxischen Erytheme und Eruptionen die Frage aufwerfen, ob die sogenannten angioneurotischen Erscheinungen wirklich durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven und nicht vielmehr durch directe Einwirkung der chemisch-toxischen Stoffe auf die Gefässwandzellen zu Stande kommen (Leredde).

Der Eruption des Ausschlages geht stundenlanges Jucken und Brennen an den betreffenden Stellen voraus; auch hat man Antipyrin im Blaseninhalt nachgewiesen. Bisweilen schiessen schon 10—15 Minuten nach dem Einnehmen des Medicamentes die Blasen auf.

Bei dem ungemein häufigen, oft ohne ärztliche Verordnung stattfindenden Gebrauch des Antipyrins, des Salipyrins, des Migränins, des Pyramidons bedarf es oft sorgfältigster und wiederholter Examination des Patienten, um den Zusammenhang mancher unklarer, oft ganz regelmässig recidivirender (angeblich von Kopfschmerzen, Migräne, Nervenzuständen, Menstruationsschmerzen, „Katzenjammer“ nach reichlichem Alkoholgenuss herrührenden) Eruptionen mit dem Medicament aufzuklären.

Die **Diagnose** ist oft ausserordentlich schwer. Verwechselungen aller Art sind den gewiegtesten Kennern mit *Sklerodermie*, *Lichen ruber*, *Lepra*, mit *Syphilis palmaris* (Fournier) vorgekommen. Oft führt das bizarre und auffallende Aussehen sofort zur richtigen Fragestellung an den Patienten, oft erst die merkwürdige und regellose Wiederkehr der Affection. — Am leichtesten ist die Verwechselung, wie bereits erwähnt, mit *Erythema exsudativum multiforme* und besonders den *bullösen* Localisationen auf Lippen- und Mundschleimhaut.

Die **Behandlung** besteht in erster Reihe im Aufsuchen und in der Beseitigung der verursachenden Schädlichkeit. Schwierig wird allerdings die Situation, wenn die eigentliche Krankheit den fortgesetzten Gebrauch eines Medicamentes, z. B. bei Syphilitikern von Quecksilber oder Jod, erforderlich macht und vollkommene Ersatzmittel für die zu vermeidenden Medicamente nicht existiren (Antipyrin ist oft durch Phenacetin, Chinin bei Malaria durch Methylenblau zu ersetzen), doch gelingt es häufig, wie schon erwähnt, Kranke allmälig an ein erst schlecht vertragenes Medicament zu gewöhnen.

Bei der Quecksilberidiosynkrasie wird man stets festzustellen haben, ob das Individuum bei jeder oder nur bei einer Applicationsmethode (intern, cutan, subcutan) mit sogenannter „Hydrargyria“ reagirt.

Jeden Patienten muss man auf das genaueste über die bei ihm bestehende Idiosynkrasie instruiren, ihm eventuell eine schriftliche Bescheinigung und Warnung mitgeben, um ihn in den Stand zu setzen, stets einen später behandelnden Arzt auf die für ihn bestehende Gefährlichkeit des betreffenden Medicamentes aufmerksam zu machen.

Bestehende Arzneiexantheme werden nach den gewöhnlichen Regeln der urticariellen, ekzematösen etc. Therapie behandelt. Reichliche Diurese und Reinigung des Darmes, um den Körper von dem schädlichen Agens zu befreien, werden zweckmässig sein.

Den „Arzneiexanthemen“ schliessen sich an:

II. Die erythematösen und scarlatiniformen Exantheme, die als **toxische Wundinfectionskrankheiten**, speciell als puerperale „Scarlatina“ beschrieben worden sind. (Manche wollen diesen Puerperalscharlach als echten Scharlach auffassen. Siehe die exfoliativen Dermatitisformen, Cap. II, E.)

III. Die durch irgend welche mit den Speisen eingeführte Substanzen erzeugten Eruptionen. Da urticarielle Formen die Hauptform darstellen, ist bei Urticaria (Cap. VII, D) derselben ausführlicher Erwähnung gethan.

IV. Auch nach Darreichung grosser Wasserklystiere sind Exantheme beobachtet worden. Dieselben werden als „toxische“ derart erklärt, dass infolge der reichlichen Wasserzufuhr im Darm günstige Bedingungen für die Resorption von Fäcalstoffen gegeben sind.

Auf diese mehr oder weniger ätiologisch gesicherten Formen glaube ich mich beschränken zu müssen. Gewiss ist es verführerisch, wie schon an anderer Stelle erwähnt, auch die modernen Ideen der Autointoxication zur Erklärung verschiedener Dermatosen heranzuziehen. Aber man wird hier um so vorsichtiger sein müssen, als es bisher nicht gelungen ist, wirkliche Beweise für diese Anschauung beizubringen. (Siehe Literaturangaben S. 22.)

V. Die **Tuberculinexantheme** (soweit sie nicht als locale Reactionen von sogenanntem „Lichen scrophulosorum“ aufzufassen sind) sind anscheinend nicht durch das zugeführte Tuberculin allein hervorgerufen, sondern durch eine Summirung der Tuberculinstoffe (resp. eines der in ihm enthaltenen Körper) mit im tuberculösen Organismus schon vorhandenen Stoffen. Ich habe Tuberculinexantheme nur bei Tuberculösen, nie bei Gesunden gesehen. Allmälig tritt eine Gewöhnung ein.

VI. Hierher gehören ferner die in den letzten Jahren bei der Injection von Antidiphtherieserum beobachteten **Serumexantheme**. Sie entstehen durch das Pferdeserum als solches, nicht durch das im Serum befindliche Antitoxin. Auch sie sind, wie die echten Arzneiexantheme, von der Menge des injicirten Serums unabhängig. Was ihre klinische Erscheinung betrifft, so besteht ein Unterschied zwischen denjenigen Exanthemen, die in den ersten Tagen nach der Injection auftreten, und denjenigen, die erst am 12.—14. Tage sich zeigen. Letztere sind viel häufiger mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verbunden. Die Localisation der Ausschläge ist ohne bestimmte Gesetzmässigkeit; Brust, Hals, Kopf und Extremität werden im ganzen seltener befallen als Rücken, Gesäss und Bauch. Nach der Art des Ausschlages lassen sich im ganzen vier Gruppen unterscheiden:

1. Urticarielle Ausschläge, die sich nicht wesentlich von gewöhnlicher Urticaria unterscheiden. Auffallend häufig sind allerdings Drüsenschwellungen, mit Schwellungen und Schmerzen einhergehende Gelenkaffectionen und Albuminurie beobachtet worden, und zwar besonders bei den Spätexanthemen.

2. Scharlachähnliche Exantheme, beginnend mit kleinen rothen Pünktchen, die sehr bald zu einem intensiven diffusen Erythem verschmelzen. Unter Umständen kann die Differentialdiagnose zwischen einem Serumexanthem und einem zur Diphtherie hinzutretenden echten Scharlach Schwierigkeiten bereiten. Die einzigen Zeichen, die (nach Heubner) die Diagnose Scharlach sicherstellen können, sind abnorme Pulsbeschleunigung, Scharlachzunge, Freibleiben des Kinns und der Lippen von Exanthem, Erbrechen im Beginn der Erkrankung und eventuell schwere Folgeerscheinungen.

3. Masernähnliche Exantheme. Sie sind unbedeutend, seltener und gutartiger als die scharlachähnlichen und meist frei von Complicationen.

4. Als Exantheme unbestimmten Charakters sind aufzuzählen röthelnähnliche Ausschläge, Miliaria, Hämorrhagien, herpes- und Erythema exsudativum-artige Eruptionen etc.

Alle diese Exantheme können selbstverständlich das Wohlbefinden und die Reconvalescenz der Patienten erheblich stören, aber die durch sie bewirkte Schädigung steht sicherlich in gar keinem Verhältniss zu dem ungeheuren Nutzen, den das Heilserum für die Behandlung der Diphtherie gebracht hat.

Dass übrigens alle nach Seruminjectionen auftretenden Exantheme auch wirklich durch das Serum hervorgerufene Eruptionen sind, kann um so weniger bestimmt behauptet werden, als auch ohne vorausgegangene Serumbehandlung bei der Diphtherie mitunter flächenartig ausgebreitete erythematöse, sowie auch an den Unterschenkeln localisirte, dem noch zu besprechenden Erythema nodosum ähnliche Exantheme beobachtet worden sind.

VII. Ferner sei der durch **Mücken-, Bienen-, Wespen-, Hummel- etc. Stiche** entstehenden entzündlich-vasomotorischen Processe gedacht.

Bei den Bienenstichen kann man drei zeitlich und symptomatisch wohl geschiedene Stadien unterscheiden:

1. Das progressive Stadium. In dem Moment, in welchem das Thier seinen Stachel in die Haut versenkt, entsteht ein sehr intensiver, brennender Schmerz. Bekanntlich bleibt meistens der Stachel an der Stichstelle haften und bewegt sich infolge seiner Muskelcontraction automatisch weiter, wodurch der Stachel und das in der Giftblase enthaltene Gift tiefer in die Haut hinein verbreitet wird. Sofort bildet sich eine kleine Blutung und eine kleine Quaddel, welche nach 10—20 Minuten mehrere Centimeter im Durchmesser erreicht, während eine kleine fleckige Röthung in der Umgebung sich einstellt. Dabei besteht theils starkes Juckgefühl, theils brennende blitzartige Schmerzen, die erst aufhören, wenn die automatischen Stachelbewegungen erlöschen. Allmälig schwillt die Umgebung der Haut um die Quaddel an, so dass schon eine Stunde nach dem Stiche eine über handtellergrosse Schwellung und Verdickung vorhanden ist. An der Stichstelle selbst ist ein kleines, derbes Knötchen zu fühlen, an welchem sich mikroskopisch Nekrose mit Zellinfiltration constatiren lässt, während die Umgebung nur Oedem und Hyperämie aufweist.

2. Das stationäre Stadium, in welchem Röthung und Schwellung 1 bis 1½ Tage dauert.

3. Das regressive Stadium, welches 8—14 Tage lang andauert und durch den Rückgang der Hautschwellung, des Juckgefühls, Abschilferung der Epidermis und allmälige Resorption des kleinen, derben Knötchens an der Stichstelle charakterisirt ist.

Von diesem gleichsam normalen Verlauf gibt es Abweichungen, die wesentlich von der Empfindlichkeit der gestochenen Menschen abhängen, weniger von der Menge des beim Stich deponirten Giftes. Die überempfindlichen Menschen zeigen nicht bloss eine viel mächtigere örtliche Entzündung und Schwellung, sondern auch allgemeine Symptome: Angst- und Schwächegefühl, Ohnmacht, Brechneigung, Schwindel, Frösteln und Zittern, Herzklopfen etc. Ihnen gegenüber stehen die von Natur unempfindlichen oder durch mehrfaches Erleiden von Stichverletzungen immunisirten Menschen, bei denen alle Erscheinungen der Quaddelbildung und Entzündung in viel geringerem Maasse und in abgekürztem Verlauf auftreten. Die Immunität wird nicht gesetzmässig von allen erworben; manche Menschen bleiben ihr Leben lang immer in gleicher Weise empfindlich. Die erworbene Immunität kann auch wieder verloren gehen. Eine geringere Rolle spielt die Menge des einverleibten Giftes, namentlich für die Stärke der allgemeinen Erscheinungen; aber sicher scheint es, dass bei sehr zahlreichen Stichen, z. B. durch Ueberfallenwerden von Bienenschwärmen, Menschen und Thiere tödtliche Intoxicationen erleiden können.

Viel einfacher verlaufen die gewöhnlichen Mückenstiche. Meist entsteht nur eine umschriebene Quaddel, aus deren schnellem Rückgang man schliessen kann, dass entzündliche Erscheinungen wenig oder garnicht mitspielen.

**Therapie.** Kühlende Umschläge aller Art, spirituöse Waschungen mit Thymol-, Carbolsäure-, Mentholzusatz spielen die Hauptrolle. Sie beseitigen das brennende Juckgefühl und arbeiten den hyperämischen Schwellungserscheinungen entgegen. Besonderer Beliebtheit erfreut sich beim Publicum das Ammoniak, ohne dass eigentlich ein sicherer Effect festgestellt ist. Sehr empfohlen wird Ichthyol, sei es rein in dicker Schicht aufgetragen, sei es als Ichthyolpflaster, als Salbe oder als Ichthyolcollodium applicirt.

Schliesslich sei hier die in China vorkommende, als **Atriplicismus** (Meldekrankheit) bezeichnete, als ein an Gesicht, Händen und Streckseite der Vorderarme localisirtes, plötzlich auftretendes Oedem sich darstellende Krankheit erwähnt. Dieselbe zeichnet sich weiterhin durch localisirte Bewegungs- und Empfindungsstörungen (Gefühl von Ameisenlaufen, Anästhesie), sowie durch circumscripte Cyanose der Haut aus, die oft mit ausgebreiteten Brandschorfen und Ecchymosen auf den Oedemflächen vergesellschaftet sind. Diese Krankheit entsteht durch den Genuss der „Ufermelde" (Atriplex littoralis) oder wahrscheinlicher einer derselben aufsitzenden Blattlausart resp. deren Gifte.

## Literaturverzeichniss.


Apolant, Die Antipyrinexantheme. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1898, Bd. XLVI, S. 345.

C. Hartung, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLIII, 1897, S. 72. Ausführliches Referat siehe Arch. f. Dermatol. und Syphilis 1900, Bd. LII, S. 411.

Jadassohn, Zur Kenntniss der medicamentösen Dermatosen. V. dermat. Congr. Graz 1895.

—, Besprechung der einzelnen Arzneiexantheme in der „Encyclopädie für Haut- und Geschlechtskrankheiten". Leipzig 1900.

Langer, Der Aculeatenstich. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XLIII, S. 431.

Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.

Morrow, Drug Eruptions. New-York 1887.

Neisser, Ueber sogenannte mercurielle Exantheme. (Disc.: Galewsky, Rosenthal, Barlow, Justus.) V. dermat. Congress. Graz 1895.

—, Ueber Jodoformexantheme. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 30.

Rosenthal, Ueber mercurielle Exantheme. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23.

Schütze, Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellung ohne Serumbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 805.

Schulze, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Wechselmann, Kritisches und Experimentelles zur Lehre von den Antipyrinexanthemen. (Nach Versuchen des Herrn Geheimrath Prof. H. Köbner.) Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1899, Bd. L, S. 23.

White, Dermatitis venenata. Boston 1887.


## 2. Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum und ihnen verwandte exsudative Erytheme.

Unter der Bezeichnung „Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum" hatte Hebra aus der Classe der erythematös-entzündlichen Dermatosen zwei Affectionen abgesondert, die wir ihrer nahen ätiologischen und klinischen Zusammengehörigkeit halber als eine Krankheit, zum mindesten als zwei Glieder derselben Familie, glauben auffassen zu müssen. Was die Hauterscheinungen dieser Krankheit anbelangt, so sind sie höchst charakteristisch durch eine typische Localisation wie durch die Efflorescenzenform.

Auf der Streckseite der Hände und Unterarme (seltener der Füsse und Unterschenkel) beginnend, auf Gesicht und Hals entstehen plötzlich in schnellem Schube runde, flache, erst kleine, dann zu grösseren Scheiben und Ringen anwachsende, schliesslich confluirende, von serpiginösen Linien begrenzte Herde. Natürlich wird die genannte symmetrische Localisation, namentlich die Reihenfolge der Eruptionen und die Symmetrie nicht immer inne gehalten; aber es sind dann nur Ausnahmen, welche die Regel bestätigen. Die frischen kleinen Eruptionen und die jüngsten Randparthien der grösseren Herde zeigen eine gesättigt (zinnoberähnliche) rothe Farbe; die älteren Parthien, also die Centren der grösseren Efflorescenzen nehmen eine grau-bläulich-violette, höchst eigenartige Färbung an. Dabei tritt eine Abflachung ein, so dass der Unterschied zwischen den hellrothen wallartigen Rändern und den violetten Centren noch auffallender wird.

Fig. 1.



Erythema exsudativum multiforme (vesiculosum) (Herpes iris).

Die Erhebung ist stets nur eine ganz flache, 1 bis 3 mm hohe, entweder wallartig begrenzt oder ohne scharfe Grenze ins Gesunde sich verlierend.

Der Ausbruch des Exanthems vollzieht sich in sehr wechselnder Weise. Bald ist mit einem Schube alles erledigt, bald folgen mehrere Nachschübe den ersten Herden, die inzwischen schon ihre frischrothe Färbung verloren haben und abheilen, oder peripher fortschreitende Ringe aufweisen. Aus diesen verschiedenfarbigen Herden und daraus, dass man zu gleicher Zeit grössere und kleinere Plaques, papulöse, tuberöse, annulläre, circinäre, serpiginöse und zosterähnliche Formen, ganz flache Scheiben und mehr prominente Knoten findet, rechtfertigt sich die Bezeichnung „multiforme“ auf den ersten Blick.

Weitere Verschiedenheiten ergeben sich daraus, dass hin und wieder purpuraartige Eruptionen dem Erythem sich zugesellen und es compliciren. Den Abschluss bildet eine Desquamation der allmälig ganz mattbläulichröthlich gewordenen Herde.

Auch urticariaartige Efflorescenzen und Scheiben finden sich, derart,

dass bisweilen sogar bei auffallend hellröthlicher Farbe der Eruptionen, grosser Schnelligkeit des Hervorbrechens, starkem Jucken statt schmerzhaftem Brennen die Differentialdiagnose erschwert wird.

Manche Autoren wollen daher die scharfe Abtrennung des Erythema multiforme, der Purpura und der Urticaria aufgeben und lieber eine „Erythemgruppe“ formiren. Sie stützen sich dabei auf morphologische Uebergangsformen, ferner auf das gleichzeitige Vorkommen der verschiedenen Efflorescenzen bei derselben

Fig. 2.



Erythema exsudativum vesiculosum.

Eruption, schliesslich darauf, dass bei Recidiven bald die eine, bald die andere Eruptionsform sich einstelle. Die Einheitlichkeit der Erkrankung (trotz der Verschiedenheit der Hauterscheinungen) wird auch aus dem stets gleichzeitigen Auftreten visceraler Attaquen (Kolik etc.) geschlossen.

Die flachbeetartige, subepithelial bleibende (wesentlich ödematöse, nur von geringer Zellinfiltration begleitete) Exsudation (Erythema „exsudativum“) kann unter Umständen zu einer blasenartigen Abhebung des Epithels führen, so dass vesico-bullöse Formen entstehen: Erythema vesiculosum et bullosum (Erythème hydroa). Diese Umwandlung der einfachen exsudativen, kissenartigen Erhebung in die

blasige Form geschieht da, wo der Process am frischesten und lebhaftesten ist, also bei kleinen Efflorescenzen in der Mitte der Plaques, so dass die bläschenartige Efflorescenz central sitzt, oder bei grösseren, peripher fortschreitenden Plaques am Rande. Ganz überflüssigerweise führen diese vesiculösen Varietäten des Erythema exsudativum multiforme einen eigenen Namen: Herpes iris und Herpes circinatus, en cocarde (auch Hydroa vesiculosum), je nach dem Sitze der Blase im Centrum oder an der Peripherie.

Manchmal finden sich auf den Erythemscheiben ganz kleine, höchstens stecknadelkopfgrosse Bläschen, die schnell vertrocknend, zu einer kleinblättrigen Abschuppung führen. Bleibt die typische violette Verfärbung des central abheilenden Bezirkes aus, so ist die Differentialdiagnose solcher Efflorescenzen gegenüber einer Pityriasis rosea oft sehr schwer, eigentlich nur durch die typische Localisation des Erythema exsudativum möglich.

Klinisch stellen die vesico-bullösen Formen oft eine eigene Form der Erkrankung dar, indem sie, ohne die Lieblingslocalisationsstellen innezuhalten, in reichlicherer Eruption grössere Körperflächen befallen, ja sogar wie schwere acute Infectionskrankheiten mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen als universelle exsudativ-vesiculöse Exantheme auftreten. Man findet dann überall am Stamm, vorn und hinten, an den Extremitäten, im Gesicht, Gruppen aus je 10—20 papulo-vesiculösen, erbsengrossen Einzelerhebungen („Phlyktäniden") zusammengesetzt. Die einzelnen Efflorescenzen stehen so nahe, dass die erythematösen Zonen confluiren. Die bläschenartigen Erhebungen trocknen allmälig ein, schliesslich tritt eine reichliche Abschuppung des ganzen Herdes ein. Begleiteten nicht typisch aussehende und typisch localisirte Formen von Erythemefflorescenzen diese universelle, mehr vesiculöse und bullöse Eruption, so würde ihre Zugehörigkeit zum Erythema exsudativum multiforme nicht immer klar ersichtlich sein. Manchmal erscheint das Exanthem in fast rein bullöser Form, so dass man eine pemphigusartige Erkrankung vor sich zu haben glaubt. Auch hier entscheidet das der Bläschenbildung vorausgehende Erythemstadium und das Vorhandensein nicht bullös werdender typischer Erythemefflorescenzen.

Auch die Schleimhaut des Mundes wird nicht selten befallen, und zwar in der Form circumscripter und confluirender Röthungen mit epithelialer Desquamation und blasiger Abhebung. Die Schleimhauteruption ist meist nur ein Theil eines universelleren Erythema exsudativum multiforme, nur selten tritt sie als primäre oder isolirte Localisation auf. Rosenthal sah bei einigen Fällen die Eruption beschränkt auf Mundschleimhaut und Genitalien: Glans, Präputium und Scrotum.

Die subjectiven Beschwerden sind meist rein örtlicher Natur und bestehen in Hyperästhesie und Hyperalgesie (so dass die leiseste Berührung zu lautesten Schmerzensäusserungen Anlass gibt) und schmerzhaftem Brennen, namentlich wenn stärkere, vielleicht zur Blase führende Exsudationserscheinungen vorhanden sind; eigentliches Jucken besteht nur, wenn urticariaartige Erscheinungen sich hinzugesellen.

Neben den eruptiven Symptomen auf Haut und Schleimhaut zeigt die Erkrankung Allgemeinsymptome. Bei universelleren Formen

stellen sich oft nicht unerhebliche Fiebererscheinungen ein, ohne aber einen bestimmten Typus in Intensität, Dauer etc. innezuhalten. Dabei bestehen entsprechende Allgemeinstörungen: Unbehagen, Müdigkeit, vage Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, mangelnde Stuhlentleerung u. s. w.

Die wichtigste Begleiterscheinung des Ausschlages sind rheumatische, speciell in den Gelenken localisirte Schmerzen. Der Grad der rheumatischen Gelenkkrankheit, welche kein bestimmtes Gelenk mit besonderer Vorliebe befällt, kann ungeheuer wechseln, von einfachen Schmerzen ohne objectiv nachweisbare Schwellungen bis zu den hochgradigsten Formen, die vom typischen „acuten Gelenkrheumatismus" kaum zu unterscheiden sind.

Die Dermatologen sehen natürlich mehr das von rheumatischen Schmerzen begleitete Erythema exsudativum multiforme, die innern Kliniker die dem acuten Gelenkrheumatismus nahe stehenden Krankheitserscheinungen, welche mehr oder weniger auch Erytheme aufweisen. — Die Combination des Erythema exsudativum multiforme mit rheumatischen Beschwerden ist so häufig, dass daraus ein innerer Zusammenhang beider Affectionen gefolgert werden muss. Man kann das Erythema exsudativum multiforme als eine der Erscheinungsweisen der „rheumatischen" Infection ansehen. Inwieweit der bei Gelenkrheumatismus gefundene Westphal-Wassermann'sche Streptococcus oder der Achalmé'sche Bacillus für diese Krankheit von Bedeutung ist und damit vielleicht auch zum Erythema exsudativum multiforme Beziehung gewinnt, ist zur Zeit noch völlig unaufgeklärt.

Eine besondere Form der „Erythema exsudativum-Krankheit" ist das

**Erythema nodosum.** Dasselbe ist insofern dem Erythema exsudativum multiforme anzugliedern, als häufig die Nodosum-Form neben und mit allmäligem Uebergang zu der typischen mehr oberflächlichen Eruption des Erythema exsudativum multiforme vorkommt. Andererseits kann man es nicht nur als eine quantitativ gesteigerte Form des Erythema exsudativum, sondern man muss es als eigene klinische Krankheitsform auffassen.

Die klinische Erscheinungsweise des Erythema nodosum besteht in der Entwickelung kirsch- bis apfelgrosser, mehr oder weniger tief im subcutanen Binde- und Fettgewebe sitzender, derber, deutlich palpabler und gegen die Umgebung gut abgesetzter Knoten, über denen sich die blauroth verfärbte Haut nur ganz flach hervorwölbt.

Die Knoten sind bei Bewegung und auf Druck, oft auch bei vollkommener Ruhelage äusserst schmerzhaft, so dass die Patienten gewöhnlich zur Bettruhe gezwungen werden. Allmälig, im Laufe weniger Tage ändert sich das äussere Aussehen der Knoten und der benachbarten Haut, indem sich eine gelblich-grünlich-violette Verfärbung einstellt, wie bei einem subcutanen, etwa durch Contusion entstandenen Bluterguss (daher auch der Name „Dermatitis contusiformis").

Ohne weitere Veränderung schwindet die Verfärbung und die knotige Verdickung; niemals kommt es zu Erweichung und Vereiterung.

Die Lieblingslocalisation dieser Knoten ist die Streckseite der Unterschenkel und der Knieregion, viel seltener und in geringerem Maasse ist die Streckseite der Oberschenkel und der Arme befallen. Peripheres Wachsthum der einmal emporschiessenden Knoten,

auch wenn dieselben etwas oberflächlicher und flacher sind, kommt nie vor.

Auch diese Form des Erythems ist häufig von Fieber und mehr oder weniger ausgeprägten Gelenkbeschwerden und Gelenkerkrankungen begleitet.

Bei beiden Erythemerkrankungen finden sich nicht selten Affectionen im Pharynx, Larynx, in den Bronchien, Bronchopneumonien, Pneumonien, Pleuritis, ferner Endocarditis mit zurückbleibenden Klappenfehlern, Störungen der Nierensecretion (Albuminurie, Hämaturie), Störungen im Digestionstract mit Koliken und Erbrechen und mit abnormem Ablauf des Darmchemismus (Befund von excessiven Mengen Indol und Scatol, Aetherschwefelsäuren, Indican im Urin). Die Regelmässigkeit, mit welcher in manchen Fällen diese Affectionen an den inneren Organen und den Gelenken die cutanen Eruptionen begleiten, rechtfertigen die Annahme, dass bisweilen gleichartige Krankheitszustände die Haut, wie die Schleimhaut, die inneren Organe und die Gelenke befallen, zugleich eine Stütze der Anschauung, dass es sich bei diesen Eruptionen um eine Krankheit des Gesammtorganismus handle, bei der die Haut nur eine unter vielen Localisationen darstellt.

Die Dauer der Erkrankung ist wechselnd, von 1—5 Wochen, häufig durch Rückfälle und Nachschübe der Hauteruption und durch arthritische Complicationen verlängert.

Die **Prognose** des reinen Erythema exsudativum multiforme und nodosum ist stets gut. Stellen sich anderweitige Complicationen ein, oder liegen Organerkrankungen vor (Tuberculose, Diphtherie u. s. w.), so wird die Prognose von diesen abhängig. In diesem Sinne gibt es auch eine „ominöse“ Form des Erythema nodosum. — Das Auftreten einer Schleimhauteruption ist kein Zeichen einer Verschlimmerung. Störend ist aber beim Erythema exsudativum multiforme die Neigung im Laufe der Jahre (meist in derselben Jahreszeit) zu recidiviren, wobei gewöhnlich die Krankheit in derselben Eruptionsform wiederkehrt. (Die Krankheit schafft also eher eine Disposition zu Wiedererkrankung als eine Immunität.) Beim Erythema nodosum kommen derartige Recidive meist nicht vor.

**Toxische exsudative Exantheme.** Dieser eben geschilderten, gleichsam idiopathischen Krankheit, dem Erythema exsudativum multiforme et nodosum im engeren Sinne, schliessen sich an ätiologisch verwandte und im äusseren Aussehen ähnliche Ausschlagsformen, die irgend welchen primären Erkrankungen (Infectionen, Vergiftungen und ähnliches) als secundäre Hauterscheinungen ihre Entstehung verdanken.

**Aetiologisch** sind alle diese exsudativen Erytheme unter einander verwandt, da sie alle mehr oder weniger sicher auf toxische Ursachen zurückzuführen sind.

Sie sind aber streng zu scheiden von den bei septischen Allgemeininfectionen durch Bacterienembolien in die Gefässe hervorgerufenen pyämischen Erythemformen (Erythantema bacteriticum), bei denen zwar die papulösen und flachbeetartigen Anfangsstadien, nicht aber die den exsudativen Erythemen charakteristischen Entwickelungsformen sich einstellen. Dagegen sind Purpuraerscheinungen als Complication beobachtet worden. Finger, Vidal, Dehio u. A. haben Streptokokken und Diplokokken in den Erythemgefässen nachweisen können.

Die „toxische“ Auffassung stützt sich auf die Thatsache, dass durch gewisse Arzneiexantheme, speciell das Antipyrinexanthem erwiesen ist, dass durchaus analoge Ausschlagsformen durch einen chemischen Körper hervorgerufen werden können, ferner auf die Beobachtung, dass im Verlaufe ganz verschiedener Infectionskrankheiten die fast gleiche Ausschlagsform sich zeigt. Das Exanthem scheint also nicht das unmittelbar locale Product der bacteriellen oder sonstigen parasitären Krankheitserreger zu sein, sondern durch das von diesen Parasiten ausgehende Toxin — vielleicht durch oder mit Irritation peripherer Nerven — zu entstehen.

In dieser Classe von toxischen exsudativen Erythemen lassen sich verschiedene Gruppen aufstellen:

1. Die möglicherweise durch Autointoxication vom Darm her entstehenden,

2. die im Anschluss an septische und eitrige Localprocesse (verjauchende Carcinome, Beckeneiterungen, chronische Cystitis, tiefvereiternde Bubonen) entstehenden,

3. die durch Intoxication (Wurstvergiftung, verdorbene Speisen) hervorgerufenen, denen sich die bei Urämie, Diabetes beobachteten anschliessen,

4. die bei Typhus, Cholera, Malaria, Pneumonie, Tuberculose, Syphilis, Gonorrhoe, Diphtherie, Dermatomyositis, Influenza beobachteten Formen. Hin und wieder finden sich Epidemien, bei denen auffällig häufig solche Erytheme sich einstellen,

5. schliesslich das als „idiopathisch“ bezeichnete, von uns oben näher geschilderte eigentliche Erythema exsudativum multiforme sensu strictiori, welches wir als acute Infectionskrankheit auffassen und auf eine rheumatische Grundlage zurückführen zu müssen glaubten. Zwar ist weder für unser Erythem noch auch für den Gelenkrheumatismus die Zugehörigkeit zu den Infectionskrankheiten voll bewiesen, aber wir dürfen die Hypothese wohl acceptiren.

Wie beim Rheumatismus articulorum gehen oft Angina, Tonsillarerkrankungen dem Erythema exsudativum voraus, locale Infectionsherde, von denen vielleicht — ähnlich wie bei Diphtherie — die Intoxication ausgeht.

Für den Infectionscharakter spricht das zu gewissen Zeiten — Frühjahr und Herbst — gehäufte Vorkommen. Oft haben alle Fälle einer solchen „Epidemie“ einen gleichmässigen, bald schweren, bald leichten Verlauf. K. Herxheimer hat eine solche Epidemie mit 14 Fällen gesehen, die alle von einem Krankheitsfalle angesteckt zu sein schienen. Besonders für das Erythema nodosum liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die eine Einschleppung der Krankheit in Familien, Krankenhäuser, Pensionate, also eine Art Contagiosität wahrscheinlich machen, während man beim Erythema exsudativum multiforme mehr auf miasmatisch-klimatische Einflüsse hingewiesen wird.

Ob sich klinische Unterschiede unter den durch die verschiedenen Toxine hervorgerufenen Erythema exsudativum-Eruptionen werden feststellen lassen, müssen erst weitere Studien erweisen. Es scheint mir daher auch verfrüht, über den Zusammenhang der oben geschilderten Complicationen seitens des Pharynx etc. mit dem Erythema exsudativum Hypothesen aufzustellen. Diese anderweitigen Organerkrankungen können der Ausgangspunkt der Intoxication sein, aber auch coordinirte, dem Hautausschlag gleichwerthige Producte ein und derselben infectiös-

toxischen Ursache. Sicher aber muss man die typischen Formen des Erythema exsudativum multiforme und nodosum als eine eigene Gruppe klinisch abgrenzen.

Der **anatomisch-pathologische Vorgang** besteht beim Erythema exsudativum multiforme in einer Gefässerweiterung (bei der die venösen Bezirke wesentlich betheiligt sein müssen) mit ödematöser (vielleicht hämoglobinhaltiger) Schwellung des Papillarkörpers und mässiger entzündlicher Auswanderung von Leukocyten. Allmälig gesellt sich dazu eine ödematöse Schwellung des Epithels, welche manchmal schon den Eindruck eines Bläschens hervorruft, ehe noch wirkliche Blasenbildung entstanden ist.

Die Knoten des Erythema nodosum weisen sehr ausgesprochene und weit im Bindegewebe und Fettgewebe sich verbreitende Entzündungserscheinungen auf und zeigen reichliche Anwesenheit von rothen Blutkörperchen. Ich möchte den Vorgang am meisten einem hämorrhagischen Infarct vergleichen (wie schon Bohn von einer embolischen Hautkrankheit gesprochen hatte). Es können daher auch durch isolirte (z. B. syphilitische) Erkrankung einer kleinen zuführenden Arterie solche Knoten entstehen. Die starke Anschoppung mit rothen Blutkörperchen, die der Gefässfüllung sich anschliessende Emigration rother und weisser Blutkörperchen bedingen die Knotenbildung (bei der nie eine Vereiterung zu Stande kommt), die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in die verschiedenen Arten des Blutfarbstoffes hat die nachträgliche Verfärbung zur Folge. .

**Diagnose.** Die Diagnose des Erythema exsudativum multiforme ist leicht, weil fast immer die oben beschriebene typische Localisation, die eigenartige erst bläulich-zinnoberrothe, dann violettblaue Färbung die unter dem Bilde einer acuten Erkrankung auftretende multiforme Eruption auszeichnen.

Fehlt die typische Localisation, oder handelt es sich um ganz isolirte Herde, so ist oft die Differentialdiagnose gegenüber dem *Antipyrinexanthem* nicht leicht. Ich zweifle auch nicht, dass in früheren Jahren, ehe die Antipyrinexantheme in ihrer Vielgestaltigkeit und Häufigkeit so bekannt waren, wie jetzt, diese oftmals als Erythema exsudativum und namentlich als Erythema bullosum der Schleimhaut beschrieben worden sind. — Ferner können die Schleimhautformen des Erythema exsudativum, namentlich bei Localisation an Lippe, Zunge und After, eine *Lues* vortäuschen. —

Die Differentialdiagnose zwischen *Pemphigus* und den bullösen Erythemformen, sowohl am Körper wie an der Schleimhaut, ergibt sich aus dem Vorhandensein nicht bullöser Erythemherde und dem Vorausgehen der erythematösexsudativen Formen, auf denen erst die Blasen mit anscheinend dickerer, gequollener Blasendecke sich bilden. — Beim Schleimhautpemphigus finden sich Epithelabhebungen meist ohne wirkliche Blasenbildung und ohne irgend welche hyperämisch entzündliche Erscheinungen, während beim Erythema bullosum die gewöhnlich viel kleineren und mit dick gequollener Decke versehenen Blasen von einer ödematöshyperämischen Zone umgeben sind.

Die Differentialdiagnose gegenüber der *Dermatitis herpetiformis* (Duhring) beruht wesentlich auf der charakteristischen Farbe, namentlich der violettlilagefärbten Abheilungsformen der Erythemflecke, falls nicht von vornherein die typische Localisation die Diagnose Erythema exsudativum multiforme sichert.

Die als „*Erythema e frigore*“ bezeichnete Pernionenform ist so auf die Streckseite der Finger und der Frostwirkung leicht zugängliche Stellen beschränkt, dass eine Verwechselung mit wirklichem Erythema exsudativum multiforme kaum möglich ist.

Schwer ist oft die Differentialdiagnose zwischen einzelnen Erythema nodosum-Knoten und *tertiären gummösen Infiltraten.* Der Sitz an der Vorderfläche des Unter- und Oberschenkels, der oft schleichende Verlauf, die wechselnde Schmerzhaftigkeit, die Abgrenzung der tiefsitzenden Knoten ist beiden Affectionen gemein-

schaftlich und macht, wenn gar keine Syphilisanamnese vorliegt, die Entscheidung schwer. Selbstverständlich können auch beide Erkrankungen, unabhängig von einander, bei einem und demselben Individuum neben einander vorkommen. Vielleicht beruht der auch bei Erythema nodosum constatirte Erfolg des Jodkaliums auf hin und wieder vorgekommenen diagnostischen Irrthümern.

Möglich ist aber auch, dass durch die Syphilis selbst (vielleicht durch eine syphilitische Erkrankung einer kleinen Arterie) die Erscheinungen des Erythema nodosum hervorgerufen werden können. Mauriac beschreibt als eigene Form der im Frühstadium vorkommenden syphilitischen Bindegewebsneoplasien eine Erythema nodosum-Form.

Wegen des gleich localisirten *Erythème induré* Bazin siehe bei Tuberculose (Cap. XVI).

**Therapie.** Die örtliche Behandlung der Erythemformen hat sich auf die Beseitigung des Brennens und der Schmerzen durch kühlende Umschläge, spirituöse Waschungen, Einpuderung, Ruhelagerung zu beschränken. Für die Allgemeinbehandlung kommt in Betracht:

1. Die Beseitigung aller irgendwie für die Gesammterkrankung vielleicht verantwortlich zu machenden Entzündungs- und Infectionsherde, z. B. Hals- und Mandelentzündungen, Darm-, Urethral-, Uterinerkrankungen etc. Besonders spielt in neuerer Zeit die Lehre von der vom Darm ausgehenden Autointoxication eine Rolle. Von diesem Gesichtspunkte sind dann Naphthalin, Salol, Menthol empfohlen worden; doch scheint energische, reichliche und wiederholte Stuhlentleerung, am besten durch Calomel, das einzige, jedenfalls das brauchbarste Mittel zur Darmdesinfection zu sein.

2. Eine den allgemeinen Symptomen (Fieber, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit) Rechnung tragende allgemeine symptomatische Behandlung. Besonders ist Chinin (mit Belladonna und Digitalis) empfohlen. Bei sehr grossen Schmerzen wird Antipyrin, Phenacetin etc. zu versuchen sein.

3. Das eigentliche, wie es scheint, specifische Heilmittel aber ist das salicylsaure Natron (das eventuell durch Salipyrin oder Aspirin zu ersetzen ist), welches in den allermeisten Fällen die ganze Krankheit mit all ihren Symptomen: Fieber, Schmerzen, Hauteruptionen, rheumatische Erscheinungen, schnell beseitigt, vorausgesetzt, dass das Medicament in energischen Dosen (6,0—8,0 pro die) verabfolgt wird.

In manchen Fällen hat sich das Jodkalium, wie bereits erwähnt, hilfreich erwiesen.

## Literaturverzeichniss.

Finger, Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893, S. 765.

Jadassohn, Erythema exsudativum multiforme und nodosum, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie. IV. Jahrg. 1896. S. 747 (erschöpfende Literaturangabe).

Will. Osler, The visceral lesions of the Erythema group. Brit. Journ. of Derm. 1900, S. 227.

Senator, Angina, Diphtherieheilserum, Erythema nodosum, Endopericarditis. Charitéannalen, Bd. XXIV.

## C. Diffuse infectiöse Hautentzündungen.

### 1. Erysipel.

Unter Erysipel, Rose, Rothlauf verstehen wir eine durch Streptokokkeninfection in der Haut zu Stande kommende flächenhafte Dermatitis, die bei typischem Ablauf mit starker Röthung, flacher Schwellung und lebhafter Schmerzhaftigkeit, meist von hohem Fieber begleitet, einhergeht und ohne bemerkbare Hautzerstörungen unter Abschuppung mit vollkommener Restitutio ad integrum abheilt.

Die durch andere Bacterien erzeugten, klinisch oft sehr ähnlich erscheinenden Dermatitisformen fassen wir nnter dem Namen: Pseudoerysipele zusammen.

Je nach dem Virulenzgrad der in das Lymphgefässsystem der Lederhaut und des subcutanen Bindegewebes eindringenden Kokken kommt es zu klinisch sehr differenten Erkrankungsformen. Je stärker die Virulenz, desto mehr stellen sich neben der serofibrinösen, auffallend leukocytenarmen Entzündung abscedirende Eiterungsprocesse und nekrotisch-gangränöse Gewebszerstörungen ein, wobei das subcutane Gewebe zum Hauptsitz der Streptokokkenvermehrung und -verbreitung geworden ist. Es entstehen ferner diffuse Schwellungen, die bald mehr als einfach teigige Hautentzündungen, bald als vereiternde Plegmonen mit oder ohne umschriebene Abscessbildung sich darbieten. Das subcutane Gewebe mit seinen breiteren Lymphspalten und Lymphgefässen gewährt ferner den Streptokokken eine besonders grosse Möglichkeit sich zu verbreiten und aus dem „fixen", mehr oder weniger auf die Nachbarschaft der Infectionsstelle beschränkt bleibenden Erysipel ein über grosse Flächen des Körpers ziehendes „Erysipelas migrans" zu machen, sei es durch unmittelbares Fortkriechen per continuitatem, sei es durch metastatische Verschleppung der Mikroorganismen in Lymphgefässen mit lymphangoitischer Erkrankung derselben.

Kommt es schliesslich zum Durchbruch von Blutgefässwandungen, also zu Blutinfection, so entsteht eine septische Allgemeininfection mit Localerkrankungen flächenhaft erysipelatöser oder local abscedirender Art in allen möglichen Organen.

Alle diese klinisch so ungemein differenten Affectionen können im einzelnen Krankheitsfall durch einen und denselben Streptococcus erzeugt werden, d. h. es gibt Streptokokkenarten, die sowohl reines Erysipel, wie Bindegewebseiterungen, wie Allgemeininfectionen verursachen können.

Doch folgt daraus nicht, dass jeder einem beliebigen Erysipel oder einem beliebigen Streptokokkenabscess entnommene Streptococcus ohne weiteres gleiche Eigenschaften haben müsse. Es besteht trotz der Möglichkeit, die virulenten Eigenschaften der Streptokokken durch Umzüchten und durch Passage durch geeignete Thierkörper umzuwandeln, abzuschwächen oder zu verstärken, doch eine grosse individuelle Differenz der dem jeweiligen Fall angehörigen Streptokokken. (Bei den eitrigen Phlegmonen spielen häufig Mischinfectionen mit Strepto- und Staphylokokken eine Rolle; doch ist es sicher festgestellt, dass auch Streptokokken allein solche erzeugen können; namentlich die wandernden Phlegmonen sind durch Streptokokken hervorgerufen.)

Man wird also eine fortlaufende Stufenleiter von durch Streptokokken erzeugten Hautentzündungen annehmen müssen, die, beginnend mit einfachen Ery-

sipelen, unter allmäligem Hinzutreten von Abscedirungen und intensiver Schwellung des Unterhautbindegewebes, schliesslich mit phlegmonösen Unterhautbindegewebseiterungen und Nekrotisirungen endet.

**Klinischer Verlauf.** Nach einem Prodromalstadium von etwa halbtägiger Dauer mit Fieber, Abgeschlagenheit, Schüttelfrost und mit örtlichen, oft starken schmerzhaft-reissenden Beschwerden in der gesammten erkrankten Region und den entsprechenden Lymphdrüsen entwickelt sich (an und in der Nähe der Infectionsstelle) eine scharf begrenzte, stark geröthete, flache und schmerzhafte Schwellung, deren Oberfläche gespannt und auffallend glänzend erscheint. Sehr oft stellt sich zugleich eine deutliche Lymphangoitis, die zu den zugehörigen regionären Lymphdrüsen führt, ein. Die Röthe schreitet schnell, immer mit scharfem Rande, fingerförmige Fortsätze bildend, in die Umgebung fort, um gewöhnlich nach wenigen Tagen stille zu stehen. Während dieser ganzen Zeit besteht mehr oder weniger hohes Fieber (bis 41°) und entsprechende Allgemeinerscheinungen, deren Intensität von dem Lebensalter und der Constitution des Erkrankten, zum Theil auch von der Localisation des Erysipels abhängt.

Sodann geht Röthung und Schwellung zurück, und unter Abschuppung wandelt sich die inzwischen bräunlich oder bläulich gewordene Erysipelstelle wieder in normale Haut um. Auf der Kopfhaut kommt es meist zu einem sehr reichlichen, fast stets sich wieder ersetzenden Haarausfall.

Abweichungen von diesem gleichsam typischen Verlauf sind ungemein häufig. Fieber und Allgemeinerscheinungen können in milden, namentlich recidivirenden Fällen so gut wie ganz fehlen; andererseits, namentlich bei Localisationen im Gesicht und an der Kopfhaut, oder bei kleinen Kindern oder schwächlichen Personen, können sie sich sehr steigern, letzteres natürlich besonders dann, wenn es nicht zu raschem Absterben der Streptokokken kommt, sondern dieselben in ungehemmter Fortentwickelung in lockerem Bindegewebe (z. B. in der Scrotalhaut oder bei schon bestehender lymphektatischer Elephantiasis) sei es zu hochgradigen umschriebenen Entzündungsformen und Eiterungen, sei es zu sehr weitgehender Verbreitung des erysipelatösen Processes führen.

Die einfache erysipelatöse Dermatitis kann sich steigern zu bullösen und gangränösen Formen. Namentlich die Haut des Gesichtes (besonders der Lider) und des Scrotums und Penis zeigt häufig solche hochgradigere Entwickelungsformen. Beim gangränösen Erysipel des Scrotums kommt es bisweilen nicht nur zur Abstossung der gesammten Hodenhaut, sondern zur Nekrotisirung des Hodens selbst.

Abscedirende Formen finden sich dagegen mit Vorliebe an solchen Stellen, wo die Haut straff über Fascien und Knochen gespannt ist: am untern Drittel der Unterschenkel, am Schädel, an der Aussenfläche der Oberschenkel u. s. w. Im grossen Ganzen bleiben diese Abscesse als circumscripte Eiteransammlungen erhalten, nur selten dringen sie in die Tiefe zwischen die Muskeln oder verursachen eitrige Entzündungen der Pleura, des Peritoneums oder des Mediastinums. Charakteristisch ist das oft massenhafte Auftreten solcher Abscesse.

Auffallend schwere Erysipele sieht man bei durch langes Vagabondiren, Aufenthalt und Nächtigen im Freien, Alkoholismus und ungenügende Ernährung heruntergekommenen Individuen. Wie mit einem Schlage werden verhältnissmässig grosse Flächen des Gesichtes und Kopfes befallen, begleitet von hohem Fieber, Frösteln und zu Delirien sich steigernden Aufregungszuständen.

Filehne hat nachgewiesen, dass bei (künstlicher) Abkühlung zwar eine Verbreitung der Streptokokken im Gewebe stattfindet, ihre entzündungserregende Wirkung aber erst bei der nachträglichen Erwärmung zu Stande kommt.

Beim Erysipelas migrans ist jeder neue Schub und Vorstoss, sowie jede neue Metastasenbildung von erneutem Temperaturanstieg und oft von Schüttelfrost begleitet, so dass ein wanderndes, nicht selten durch Wochen sich hinziehendes Erysipel eine ungemein schwere, oft lebensgefährliche Erkrankung darstellt. Besonders bei Kopferysipelen stellen sich schwere Allgemeinerscheinungen: grosse Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit oder Benommenheit, Delirien ein, die vielleicht durch Mitbetheiligung der Meningen entstehen. Am meisten gefährdet sind Potatoren (Delirium tremens). Eine örtliche Immunität wird durch die Erkrankung nicht erzeugt, denn oft genug kommt es beim „Wandern" zu Recidiven in einer bereits früher erkrankten Hautparthie. Natürlich ist auch die Gefahr, dass sich dem wandernden flächenhaften erysipelatösen Process Abscedirungen und Nekrotisirungen anschliessen und eventuell Mischinfectionen hinzutreten, viel grösser, als wenn die Erkrankung auf eine umschriebene Parthie beschränkt bleibt.

Das Erysipel ist nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern kann sowohl primär wie secundär, d. h. von der Haut übergreifend alle möglichen Schleimhäute befallen (auch hier zu abscedirenden und gangränösen Formen sich umwandelnd). Naturgemäss wird die Diagnose primärer Schleimhauterysipele häufig erst nachträglich durch die nachfolgende Hauterkrankung gestellt, falls nicht der Zusammenhang der fieberhaften (Streptokokken-)Krankheit mit einem anderweitigen Erysipel von vornherein auf die richtige Spur führt. Wir kennen primäre und secundäre Erysipele der Mund- und Nasenhöhle (mit hinzutretenden Eiterungen der Highmorshöhle), der Pharynx- und Larynxschleimhaut, der Trachea und der Lunge, der Conjunctiva und Thränenwege (mit hinzutretender Orbitalphlegmone), des Mittelohres (durch Infection vom Gehörgang oder von der Tube aus) mit Otitis media, Erkrankungen des Warzenfortsatzes mit Empyem, subperiostalen Abscedirungen u. s. w., ferner der *Speiseröhre* und des *Magens*, der *Blase* und der *Genitalschleimhaut*; Erkrankungen, die freilich entsprechend dem anatomischen Bau der Organe häufig in einer vom Hauterysipel ganz verschiedenartigen Erkrankungsform auftreten und als Bronchopneumonie, Pneumonie, Sepsis u. s. w. aufgefasst und bezeichnet werden. — Häufig findet sich eine schmerzhafte Mitbetheiligung der Lymphdrüsen, selten eine Vereiterung. Für viele dieser Erkrankungen ist übrigens noch nicht festgestellt, ob es sich wirklich um eine rein erysipelatöse Erkrankung (der Lungen, Meningen) durch primäre Infection oder Fortleitung von der Haut aus (am Schädel an den zahlreichen Venen, die den Knochen perforirend von innen nach aussen ziehen) handelt oder um eine durch Mischinfection (mit Staphylokokken, Pneumonokokken [bei Meningitis], Colibacillen etc.) erzeugte Complication.

Sehr auffallend ist der von A. Zeller und J. Arnold (Virchow's Archiv 1895, Bd. CXXXIX) veröffentlichte Fall von *multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut* nach Erysipel.

Entsprechend der durch die Fieberhöhe angezeigten Schwere der Infection entwickeln sich Allgemeinstörungen: Herpes labialis, Appetitlosigkeit, Obstipation oder auch Durchfälle, leichte Albuminurie, Milzschwellung, Andeutung eines Ikterus. — Seltener sind Beobachtungen von multipler Neuritis (Leu, Charitéannal. 1890, XV), Neuralgien, Lähmungen des Sphincter vesicae, Chorea, echten Psychosen, Neuritis und Atrophie des Sehnerven, Oculomotoriuslähmung, Chorioiditis, Parotitis, symmetrischer Gangrän; des weiteren von Darmblutungen, schwerer Nephritis, Endocarditis, eventuell mit Embolien grosser Arterien; nekrotischer Abstossung von Extremitäten, Muskeln, Arthritis u. s. w.

Es ist auch hier vorderhand noch fraglich, wie weit diese Affectionen als wirkliche Streptokokkenerkrankungen (durch directe Fortleitung und Metastasenbildung) oder vielleicht als „toxische" Nachkrankheiten aufzufassen sind.

Wie oben erwähnt, ist die wesentliche Vermehrungsstätte der Erysipelstreptokokken das Lymphgefässsystem. Nur in ganz vereinzelten Fällen ist ein Einwuchern in die Blutgefässe und damit das Auftreten einer Allgemeininfection beobachtet worden (Pfuhl), während dagegen bei den malignen septischen Purpuraformen Befunde von Streptokokken in den Blutgefässen nicht selten sind.

Die Infection kommt nur dann zu Stande, wenn der normale epitheliale Ueberzug von Haut oder Schleimhaut durch eine traumatische Läsion (Operationswunden) oder eine Erkrankung zerstört oder durchgängig geworden ist (Ekzeme, Katarrhe, puerperale Schleimhautalteration u. s. w.). Besonders aufgezählt werden gewöhnlich der Impfrothlauf (Mischinfection der Vaccinepusteln) und das vom Nabel der Neugeborenen ausgehende Säuglingserysipel. Ueberhaupt werden Kinder und junge Menschen häufiger inficirt, als alte Leute. Wahrscheinlich können auch normale Tonsillen als Infectionspforte dienen. Ferner sind primäre Lungenerysipele ohne cutane Eruption beschrieben worden.

Die Infection wird vermittelt entweder durch unmittelbare Berührung mit Erysipelkranken (deren Schuppen?) oder in mittelbarer Weise durch Verschleppung der Streptokokken durch Zwischenpersonen, durch Instrumente, Handtücher, Taschentücher, Verbandzeug, durch Benützung einer bei einem Erysipelkranken gebrauchten Salbe und, was von weitgehendster Bedeutung ist, durch die Verstäubung der gegen Austrocknung ungemein resistenten Streptokokken. Es ist nachgewiesen, dass an Betten, an Zimmerwänden, in dem Staub von Luft- und Ventilationsschächten die (wahrscheinlich aus den Hautschuppen, den eingetrockneten Secreten des Respirationstracts u. s. w. kommenden) Streptokokken sich jahrelang erhalten und so jahraus, jahrein zu Erkrankungen (z. B. in bestimmten Hospitalbetten und -zimmern) führen können.

Die häufigste Localisation des Erysipels stellt demgemäss neben den, zufälligen Verletzungen ausgesetzten, Händen und Füssen das Gesicht dar, namentlich bei solchen Menschen, an welchen eine

chronische (katarrhalische, ekzematöse, syphilitische und besonders lupöse u. s. w.) Erkrankung der Mund-, Rachen-, Nasen- oder Mittelohrschleimhaut oder der Thränenwege, eine geeignete Haftstelle für auf sie gelangende Erysipelkokken schafft.

Viele Menschen erkranken infolge dessen vermöge ihres permanent vorhandenen Locus infectionis meist auch nicht nur einmal an Erysipel, sondern sehr häufig; um so mehr, als, wie es scheint, ein einmal vom Erysipel heimgesuchtes Gewebe viel leichter erkrankt und einer neuen wiederholten Infection einen viel günstigeren Nährboden darbietet als gesundes Gewebe, entsprechend der Thatsache, dass überall das Erysipel sich am leichtesten entwickelt, wo weite gefüllte Lymphspalten vorliegen.

Denkbar ist es auch, dass derartige Erysipelrecidive oder „habituelle" Erysipele nicht durch eine jedesmal neue Infection entstehen, sondern durch Wiederaufleben und Sichwiederverbreiten zurückgebliebener Keime, die sich im kranken Gewebe, oder auf der Haut und Schleimhaut, oder in geeigneten Schlupfwinkeln, z. B. unter den Krusten eines Nasenschleimhautekzems, im kranken Mittelohr, in dem Eiter einer kranken Highmorshöhle, des Thränensacks, in Knochenfisteln, in Analfisteln etc. lebensfähig erhalten haben. Ist es doch von Streptokokken, wie von Staphylokokken erwiesen, dass sie monatelang im Körper lebensfähig und virulent verweilen können. Noch bedeutender ist die Resistenz von Streptokokken ausserhalb des Körpers. Finden die Streptokokken dann eine Gelegenheit, sich zu vermehren (durch zufällige traumatische Gewebsläsionen und Entzündungen, durch Circulationsstörungen nach Erkältung oder nach starken psychischen Erregungen), so kommt das Erysipelrecidiv zu Stande. Diese Recidive sind oft so milde in ihren örtlichen wie in ihren Allgemeinerscheinungen, dass man zweifelhaft sein kann, ob man es mit einem wirklichen Erysipel oder mit irgend einer anderen erythematösen oder dermatitischen Affection zu thun hat. Speciell bei den als menstruale oder catameniale Erysipele bezeichneten Formen (mehr oder weniger mit Fieber einhergehende Anschwellungen und Röthungen im Gesicht und anderen Körperstellen), welche sehr häufig oder sogar ganz regelmässig bei der Menstruation sich einstellen, ist die Frage, ob es sich um wirklich immer wiederkehrende infectiöse Streptokokkenaffectionen oder um vasomotorische Reflexneurosen handelt, nicht mit Sicherheit entschieden. Alle diese Fälle bedürfen einer genauen Nachuntersuchung mit sorgfältiger Benützung bacteriologischer Methoden.

Auch die Mittheilungen über intrauterine Uebertragung des Erysipels von der Mutter auf die Frucht können nicht als voll bewiesen angesehen werden.

Die Bedeutung recidivirender Erysipele liegt nicht allein in dem häufigen Auftreten der störenden fieberhaften Erkrankung selbst, welche in unregelmässiger Weise bald schwerer, bald leichter wie die erste Erkrankung verläuft, sondern mehr noch in der Erzeugung bleibender örtlicher elephantiasisähnlicher Bindegewebshyperplasien. Sitzen diese als „chronisches oder stabiles Oedem" bezeichneten, in Wahrheit aber durch Bindegewebshyperplasie zu Stande kommenden Verdickungen an Händen und Füssen, so stellen sie meist keine wesentlichen Störungen dar. Ungemein entstellend sind dagegen diese Elephantiasisformen im Gesicht, wo sie besonders zur Verbreiterung der Nasenwurzel und dicker Vorwölbung der Augenlider führen.

Nicht immer handelt es sich bei diesen nach mehrfachen Erysipelen auftretenden Pachydermien um eine reine Folgeerkrankung der Erysipele, sondern meist sind andere entzündliche Vorgänge (Ekzeme, ulceröse Lupus- und Syphilisformen etc.) oder Lymph- und Blutstauung erzeugende Momente (z. B. Vereiterung oder Exstirpation der Drüsen, tiefeingezogene Narben) gleichzeitig vorhanden oder dem Erysipel vorausgegangen.

Bisweilen übt der flächenhafte erysipelatöse Entzündungsvorgang auf bestehende Hautaffectionen einen nützlichen Einfluss aus. So hat man hin und wieder syphilitische Infiltrate, Lupus vulgaris, Lupus erythematodes, alte Ulcera cruris, scrophulo-tuberculöse Drüsen, Tumoren, auch Carcinome und Sarkome durch ein über die Erkrankungsfläche hinweggehendes Erysipel abheilen sehen. Sehr häufig aber bleibt der Heilerfolg nicht nur aus, sondern die erysipelatöse Erkrankung trägt sogar zur rapiden Weiterverbreitung und Wucherung der Geschwulst oder der Krankheitserreger (z. B. bei der Lepra) bei. Eine absichtliche Erysipelinoculation zu therapeutischen Zwecken ist demgemäss wegen der ganz unberechenbaren Gefahr, die jedes Erysipel mit sich bringen kann, zu widerrathen (ganz unrettbare Carcinom- und Sarkomfälle ausgenommen), bis es gelingen wird, die Virulenz der Streptokokken so zu modificiren, dass sie zwar noch eine curativ wirksame Entzündung, aber nicht mehr eine allgemein gefährliche Infectionskrankheit zu erzeugen im Stande sind. — Diesem Gesichtspunkte trägt Rechnung die von Coley (New-York) inaugurirte, sonst aber wenig eingebürgerte Methode, maligne Tumoren nicht mehr mit den Bacterien selbst, sondern mit den frisch bereiteten toxischen Producten der Erysipelkokken (unter Hinzufügung der Toxine des Bacillus prodigiosus) zu behandeln. Coley will mit seiner Methode sichere und gefahrlose Heilerfolge namentlich bei Sarkomen erzielt haben.

Auch über eine vortheilhafte Einwirkung des Erysipels auf schwere Allgemeinerkrankungen, wie acuter Gelenkrheumatismus, Leukämie, Epilepsie, Chorea, Psychosen ist berichtet worden. Häufiger freilich ist das Erysipel eine schwere und lebensgefährliche Complication dieser Krankheiten (des Typhus, der Leukämie, der chronischen Nephritis, der Lebercirrhose, des Diabetes etc.). Namentlich dort ist die Gefahr der Erysipelverbreitung und einer colossalen Wucherung der Kokken mit reichlichster Toxinproduction am grössten, wo weite Lymphräume mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllt der Bacterienvermehrung Vorschub leisten.

Bisweilen zeigen sich neben dem Erysipel — und zwar am 2. bis 8. Tage der Erkrankung — andere cutane Erscheinungen, einfache vasomotorische Erytheme, seltener scarlatiniforme und hämorrhagische Formen. Die einfachen erythematösen Formen haben keine wesentliche Bedeutung und können bei gewöhnlichen leichten Erysipelen sich einstellen, die vesiculo-bullösen und Purpuraformen dagegen begleiten fast nur schwere, eventuell tödtlich verlaufende Fälle (besonders Extremitätenerysipele), in denen auch Albuminurie, Nieren- und intestinale Blutungen, Gelenkschwellung und Schmerzen, nervöse Complicationen, starke Prostration, Schlaflosigkeit, kein Fieber (!) vorhanden sind. Die Erscheinungen kommen zum Theil, wie es scheint, durch Bacterienmetastasirung zu Stande, zum Theil sind sie (bei dem Mangel des Bacteriennachweises in den nicht erysipelatösen Localisationen) auf toxische Einflüsse zurückzuführen.

**Diagnose.** Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der localen und allgemeinen Symptome (plötzliches Aufflammen eines scharf umschriebenen, schmerzhaften Entzündungsherdes mit Fieber und Frost) gewöhnlich nicht schwer. Die glänzend gespannte, glatt spiegelnde Röthe unterscheidet das Erysipel von der erythematösen, aber mit miliaren papulo-vesiculösen Erhebungen bedeckten Schwellung des *acuten Ekzems*. Auch fehlt bei letzterem die haarscharfe und vorspringende zackenbildende Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung. Aus ähnlichen Momenten setzt sich die Differentialdiagnose bullöser Erysipelformen gegenüber anderen grossblasigen (Impetigo-)Eruptionen zusammen.

Schwierig ist oft nur die Differentialdiagnose der echten Streptokokkenerysipele gegenüber den

*Pseudoerysipelen*, namentlich wenn es sich um häufig wiederkehrende erysipelartige Entzündungen handelt, deren milder Charakter eventuell dem gerade bei recidivirenden Erysipelen häufig beobachteten milden Verlaufe entspricht.

Unter **Pseudoerysipel** verstehen wir eine Anzahl flächenhafter infectiöser Hautentzündungen, die aber ätiologisch und auch klinisch sich von echten Streptokokkenerysipelen unterscheiden.

Verschiedene Formen sind bekannt:

1. Das durch eine Cladothrix erzeugte, von Rosenbach-Göttingen beschriebene Erysipeloid (oder „chronisches Erysipel" oder „wanderndes Erythem"). Wie ein Erysipel verbreitet sich eine dunkelrothe, oft livide, flächenhafte Infiltration mit scharfer Grenze in langsamem Verlauf von der Fingerspitze bis zum Metacarpus und eventuell bis zum Handgelenk. Dabei besteht leichtes Jucken und Brennen ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Fieber. Es erkranken fast nur Leute, die mit todtem Fleisch und ähnlichen Stoffen zu thun haben, also meist Köchinnen, Wildhändler, Gerber, Schlächter, Fischhändler etc. Der von Rosenbach aus solchen Erysipelen gezüchtete Mikroorganismus hat am meisten mit dem von Ferdinand Cohn beschriebenen „Cladothrix dichotoma" Aehnlichkeit. Durch Einimpfung auf gesunde Haut konnte er die Krankheit an sich selbst erzeugen.

2. Ihm am nächsten stehen Erysipeloide, die Cordua, häufig an den Fingern und an der Hand, gleichfalls bei Köchinnen, Gerbern etc. beobachtet, die am meisten dem Erythema exsudativum multiforme ähnelten (rothe, runde, kriechende, juckende Schwellungen), die anscheinend durch einen weissen Staphylococcus erzeugt wurden.

3. Felsenreich sah im Anschluss an acute infectiöse Osteomyelitis ein Erysipel, das aber nicht durch Streptokokken, sondern durch (auch im Blut und Knochenmark nachweisbare) Staphylokokken erzeugt war.

4. Bei zwei gangränösen „Erysipelen" an Typhuskranken fand Rheiner keine Kokkenketten, sondern Typhusbacillen und glaubte den Nachweis führen zu können, dass diese das Erysipel erzeugt hätten.

5. Was die bei Leprösen beobachteten erysipelartigen Schübe betrifft, die gewöhnlich als acute metastasirende Bacillenverschleppung aufgefasst wurden, so scheinen diese, wie Glück mit Recht betont, nicht durch Leprabacillen, sondern entweder wirklich durch Streptokokken erzeugte Erysipele oder eventuell durch andere Eitererreger erzeugte Pseudoerysipele zu sein. Die Infection ist durch die zahlreichen Erosionen, Wund- und Geschwürsflächen, die bei tuberöser Lepra vorhanden sind, leicht erklärlich.

Eine dem Streptokokkenerysipel analoge Erkrankung hat Mayer nach Schweinerothlaufinfection beobachtet. Die Erkrankung war beim Schlachten eines rothlaufkranken Schweines im Anschluss an eine Daumenverletzung entstanden. Erst röthete sich der Daumen, dann breitete sich die Affection auf beide obere Extremitäten aus. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. (Zeitschr. für Medicinalbeamte 1899, Nr. 18.)

**Prognose.** Die Prognose des Erysipels ist im allgemeinen keine ungünstige. Doch ist oben genügend darauf hingewiesen worden, wie einzelne Localisationen (Kopf, Scrotum etc.), das Wandern, die Bildung von Abscessen, die Complicationen mit gewissen Allgemeinerkrankungen dem Verlauf eine ungünstige Wendung geben können. Im grossen Ganzen wird es davon abhängen, ob und wie weit durch die Toxine, durch das Fieber die Function des Herzens geschädigt wird.

**Therapie.** Die Behandlung ist eine örtliche und eine allgemeine.

Die letztere hat sich nach der Schwere der Allgemeinerscheinungen, der Intensität und Dauer des Fiebers, der Prostration etc. zu richten. Am wesentlichsten wird es immer sein, die Functionen des Herzens zu erhalten resp. zu kräftigen (durch Alkohol, Campherölinjectionen etc.). Es ist hier nicht der Platz, diese allgemein bekannten Behandlungsmethoden ausführlich zu erörtern. Bei Beginn der Erkrankung ist die Verabreichung einer stark abführenden Dosis Calomel (0,3—0,5) zu empfehlen. Als Fiebermittel verdient Chinin den Vorzug; Antipyrin, von Vielen wegen seiner Wirkung aufs Herz gefürchtet, gilt Anderen fast als Specificum. Sonst wird Pilocarpin empfohlen, ferner Aconitinum nitricum, Resorcin. Besondere Beachtung verdienen kühle (25°) und kalte (18°) Bäder, um (namentlich bei delirirenden Alkoholikern) die Temperatur herabzusetzen.

Die Methode einer specifischen Allgemeinbehandlung durch Einverleiben eines Antistreptokokkenserums ist zwar durch Marmorek in die Wege geleitet, aber zur Zeit noch nicht genügend ausgestattet. Da jede Streptokokkenart nur solche antitoxische Substanzen im erkrankten (geimpften) Thier erzeugt, welche Toxine eben derselben Streptokokken zu paralysiren vermag, und da die verschiedenen Streptokokkeninfectionen durch Streptokokken mit ganz verschiedenen toxischen Eigenschaften erzeugt werden, so ist es begreiflich, dass Heilerfolge mit Antistreptokokkenserum nur dann erzielt werden können, wenn man zufällig ein Serum zur Verfügung hat, dessen antitoxische Eigenschaften gerade den toxischen im vorliegenden Krankheitsfalle entsprechen. Deshalb lauten auch die Berichte über die bis jetzt erzielten Heilresultate so verschieden und sich gegenseitig widersprechend. Sehr hoffnungsvoll erscheinen die im bacteriologischen Institut zu Löwen von Denys angestellten Versuche, durch Einverleibung von Gemischen ganz verschiedener Streptokokken ein polyvalentes, d. h. auch gegen verschiedene Streptokokken wirksames Serum herzustellen.

Die **örtliche Behandlung** hat zwei Aufgaben:

I. Bekämpfung der localen Entzündungsherde und der durch sie erzeugten Schmerzen. Auch hofft man die in den Herden und in der Umgebung des Randes befindlichen Krankheitserreger zum Absterben zu bringen. Die Zahl der empfohlenen Mittel und Methoden ist ungemein gross, von vornherein ein Zeichen dafür, dass ein wirklich specifisches Heilmittel noch nicht gefunden ist, dagegen viele Hülfsmittel gegeben sind, um den Kranken Erleichterung zu schaffen. Ob aber überhaupt eine Methode, und welche besonders empfehlenswerth sei, lässt sich gar nicht beurtheilen, weil Erysipele sehr oft auch spontan heilen und einen so günstigen Verlauf haben, dass sich nicht feststellen lässt, ob die Therapie wirklich den Process beeinflusst hat.

In Betracht kommen:

1. Dicke Einpuderungen mit Amylum, Talcum etc.

2. Einfettungen mit Vaseline, Jodoformvaseline, Alapurin, Ichthyol rein oder in hochprocentuirten Salben (von Vielen für specifisch erachtet), mit Guajacol oder Guajacol mit Oleum olivarum āā (bei reichlicher Anwendung bewirkt Guajacol einen Temperaturabfall), mit 1—3procentigen Orthochlorphenolsalben, 1promilligem Sublimatlanolin (zweimal täglich in dicker Schicht aufzutragen und mit Watteverband zu bedecken), Ungt. cinereum (auf die erkrankten Flächen und deren Umgebung zweimal täglich einzureiben), Phenolcampher (āā 5,0 verrieben und mit 10,0 Oleum olivarum gemischt), Theer (und Theersalben), Terpentin etc.

3. Einpinselungen mit

Thioli liquidi 40,0
Aq. dest. 60,0
Acid. carbolic.
Tinct. Jodi ana 5,0
Alcohol. 5,0
Ol. terebinth. 10,0
Glycerin 15,0

D.S. Alle 2 Stunden einzureiben. (Vorsicht wegen starker Dermatitis.)

oder: Aetherischer Campherlösung,
oder: Liqu. ferr. sesquichlorati,
oder: 10procentigem Ichthyolcollodium,
oder: Mucilag. gumm. arab. mit 3—5procentiger Carbolsäure,
oder: 50procentiger wässriger Ergotinlösung.

4. Sprayzerstäubungen mit 1procentigem Sublimatäther.

5. Feuchte Umschläge mit essigsaurer Thonerde, 1promilliger Sublimatlösung, Pikrinsäurelösung (1/2procentig), Kresamin (Schering) 1 : 4000—1000—400, 2—5procentiger wässriger Creolinlösung; Verbände mit absolutem Alkohol (alle 15—20 Minuten zu erneuern).

Bei Applicationen von Eis, die namentlich bei Gesichts- und Kopfrosen den Patienten sehr erwünscht sind, darf der Eisbeutel nicht unmittelbar der Haut aufliegen. Bei bereits vorhandener starker ödematöser Spannung und bei Anzeichen von Cyanose in den ergriffenen Parthien (namentlich wenn sie für sich abgeschlossene Gefässgebiete [Scrotum etc.] darstellen) kann durch unvorsichtige, zu intensive und zu lange fortgesetzte Eisanwendung leicht Gangränescirung herbeigeführt werden.

II. Verhinderung des Weitergreifens und „Wanderns". Dazu dienen einerseits die eben geschilderten Methoden, welche mehr oder weniger die Vitalität der Streptokokken im erkrankten Herde zu beeinflussen suchen, andererseits Methoden, welche das Fortkriechen selbst bekämpfen.

1. Am harmlosesten ist die mechanische Compression der Lymphspalten an der Grenze der wandernden Herde nach Wölffler mit straff gespannten Heftpflasterstreifen oder mit dem Kautschukschlauch und breiten Gummibändern nach Kroell. Eventuell kann man durch eine streifenförmige Celloidinaufpinselung einen tiefeinschneidenden Compressionsstreifen herstellen. Stets muss man darauf achten, die Einschnürung nicht zu energisch und zu straff anzulegen; ich habe mehrfach tiefe Gangrän im erysipelatösen Randbezirke eintreten sehen.

2. Durch subcutane und intracutane Injectionen von antibacteriell wirkenden Flüssigkeiten (nach Hueter mit 3procentigem Carbolwasser) entlang des Randes.

Am wenigsten rathen möchte ich einerseits wegen der Unsicherheit der Wirkung und andererseits wegen der grossen Schmerzhaftigkeit, die eine Narkose nothwendig macht, zu der

3. von Kraske-Riedel empfohlenen tiefen und dichtgestellten Scarification am Rande des Erysipels und im gesunden Grenzbezirk, denen feuchte desinficirende Umschläge und Einreibungen (mit Carbolsäure, resp. Sublimatlösungen), um die Kokken in der Tiefe des Gewebes zu treffen, nachzufolgen haben.

Im Verlaufe eines (vielleicht wandernden) Erysipels entstandene subcutane Abscesse, Drüseneiterungen, Höhleneiterungen (im

Thränensack, in der Highmorshöhle u. s. w.) müssen mit grösster Vorsicht und sorgsamsten Desinfectionsmaassregeln eröffnet werden, da leicht neue Erysipele (durch Autoinoculation) sich solchen Incisionen anschliessen. Selbst nach vielen Monaten kann solcher Eiter noch virulente Kokken enthalten.

Bei allen recidivirenden Erysipelen hat man die Aufgabe, alle Krankheitsherde zu beseitigen, welche, wie oben auseinandergesetzt, von den Einen als persistirende Bacterienherde, von den Anderen als diejenigen Stellen aufgefasst werden, welche immer von neuem die Infection vermitteln. Speciell werden also die Nase und alle ihre Nebenhöhlen, der Pharynx, das Mittelohr, der Thränengang, Zahnfisteln, chronische Schleimhautkatarrhe, Tonsillenhyperplasien einer sorgsamen Untersuchung resp. Behandlung unterzogen werden müssen.

Haben sich schon elephantiasisartige Bindegewebshyperplasien mit entsprechenden Circulationsstörungen des Blutes und der Lymphe eingestellt, so ist diesen nach Möglichkeit durch Compressionsverbände, Massage etc. entgegenzuarbeiten.

Die Thatsache, dass Menschen, die schon ein oder mehrere Male Erysipel gehabt haben, besonders leicht inficirt werden, macht es nothwendig, solche Personen ganz besonders auf die Infectionsgefahr, der sie leichter als andere ausgesetzt sind, hinzuweisen.

In Krankenhäusern sind Erysipelkranke in eigenen Räumen, womöglich in Baracken, mit eigenem Wartepersonal zu isoliren. Die ärztliche Visite soll bei Erysipelkranken zuletzt stattfinden, nie vor Operationen oder vor dem Verbandwechsel an anderen Patienten. (Siehe Respinger, der sich gegen die Contagiosität ausspricht.)

Die erysipelatösen Flächen sind, namentlich im abschuppenden Stadium, unter deckenden Verbänden oder unter dicker Einfettung zu halten, um die Verschleppung der Keime möglichst zu verhüten.

Stets ist für sorgfältige Desinfection des Zimmers, in welchem ein Erysipelkranker gelegen hat, ferner der Wäsche (Taschentücher!), der Verbandstoffe und Instrumente Sorge zu tragen. Die Desinfection geschieht am besten nach der von Flügge angegebenen Methode mit Formalindämpfen.

## Literaturverzeichniss.

Cordua, Zur Aetiologie des Erythema multiforme. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Bd. XXXIII, S. 576.

J. Denys, Compte-rendu des travaux exécutés sur le streptocoque pyogène. Centralblatt f. Bact. XXIV, S. 685. (Bericht über die Arbeiten von Denys, Maibaix, Marchand, Van de Velde, Hubert, Mennes, Leclef.)

Felsenreich, Beiträge zur Aetiologie des Erysipels und Erysipeloids. Arch. für Kinderheilkunde, XII, 1894.

Glück, Ueber die Ursachen und die Bacteriologie der Eruptionen im Lepraprocess Dermat. Zeitschr., V, S. 349.

P. Hartung, Ueber Nachkrankheiten des Erysipels. Inaug.-Diss. Berlin 1883.

Janicke und Neisser, Centralbl. für Chir. 1884.

Kuhnt, Ausgedehnte Tuberculose der Bindehaut und der Cornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. III, Heft 2, S. 146—149.

Lenhartz, Erysipelas und Erysipeloid in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, III. Wien 1899.

Lippmann, Ueber Rückfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 369.

F. Neelsen, Rapide Wucherung und Ausbreitung eines Mammacarcinoms nach schweren Erysipelasanfällen von 15 resp. 10 Tagen Dauer. Centralbl. für Chir. 1884, S. 44.
v. Noorden, Vorkommen von Streptokokken im Blut bei Erysipel. Münch. med. Wochenschr. 1887, S. 3.
Pfuhl, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XII, S. 517.
Respinger, Untersuchungen über die angebliche Contagiosität des Erysipels. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXVI, Heft 2.
Rosenbach (Göttingen), Ueber das Erysipeloid. Langenb. Arch. XXXVI und Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 25, Beil.
Rheiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884. Virch. Arch., Bd. C, S. 185.
Wollermann, Therapeutische Wirkung des Erysipelas. Inaug.-Diss. Leipzig 1883.

## 2. Phlegmone.

Gegenüber dem wesentlich im Corium sich abspielenden Process der Erysipele und der Pseudoerysipele bezeichnet man als Phlegmone die diffus infectiöse Entzündung des Unterhautbindegewebes. Art, Grad und Verbreitung des Krankheitsprocesses hängen naturgemäss ab von den Eigenschaften des die Krankheit erzeugenden Bacteriums. Während die durch Staphylokokken und in seltenen Fällen durch Pneumokokken erzeugten Formen im grossen Ganzen mehr circumscripter Natur sind und nur unter besonderen Umständen durch Verschleppung dieser Kokken auf anatomisch gegebenen Wegen, z. B. entlang der Sehnenscheiden, der Gefässe, in den präformirten Bindegewebs- und Lymphspalten zu metastatischen Herden oder gar allgemeiner septikämischer Infection Veranlassung geben, erzeugen die Streptokokken und das freilich viel seltener vorkommende Bacterium coli mehr diffuse, sehr schnell sich ausbreitende Unterhautbindegewebsentzündungen, und zwar sowohl die mehr gutartigen, wesentlich ödematösen Schwellungen, wie die mit schwerer Gangrän und Nekrose einhergehenden.

Oft übrigens ist die diffuse, entzündliche, teigige Schwellung des Unterhautbindegewebes nicht durch entsprechend weit im Bindegewebe verbreitete Bacterien erzeugt, sondern umgibt als prall ödematöser Hof einen centralen localisirten Bacterienherd. Die von diesem Herde in die Nachbarschaft diffundirenden toxischen Stoffe erzeugen den als seröse Phlegmone bezeichneten Schwellungsvorgang, der durchaus den grossen Schwellungszuständen analog ist, die z. B. im Anschluss an Bienenstiche entstehen. Besonders zu erwähnen sind die im Anschluss an Milzbrandinfection sich entwickelnden Phlegmonen, die ähnlich aber auch bei anderen Bacterieninfectionen vorkommen. Das verhältnissmässig schnelle Kommen und Verschwinden der Schwellung, die geringen Grade von Fieber beweisen, dass es sich mehr um einen vasomotorisch-hyperämischen und ödematösen Process handelt, als um diffuse entzündliche Infiltration.

Diesen gutartigen Formen der Phlegmone serosa circumscripta gegenüber stehen die progredienten diffusen Phlegmonen, bei denen die äusserlich bemerkbare Schwellung und Entzündung durch entsprechend ausgedehnte Bacterienverbreitung in der Tiefe des Bindegewebes zu Stande kommt. Die mehr serösen Formen dieser progredienten Phlegmone werden wesentlich durch Streptokokken bedingt,

hin und wieder im Anschluss an oberflächliche erysipelatöse Processe. Die befallenen Theile zeigen eine sehr rasch sich verbreitende teigig eindrückbare Schwellung mit gelblichröthlicher Verfärbung. Bei Incision findet man eine sulzige, reichlich Flüssigkeit enthaltende, gelblich verfärbte Aufquellung des Bindegewebes, in der nur vereinzelte kleine eitrige Herde eingelagert sind.

Die eitrigen diffus-phlegmonösen Formen dagegen sind entweder durch Staphylokokken allein oder durch eine Mischinfection von Staphylo- und Streptokokken erzeugt. Sehr häufig schliesst sich der serös-eitrigen Infiltration des Unterhautbindegewebes eine ungemein rasch sich verbreitende Nekrotisirung und Gangränescirung an, und zwar nicht nur des Bindegewebes, sondern auch der darunter gelegenen Fascien und Muskeln. Bei Incision findet man dann grosse, die Hautbedeckung weit unterminirende, mit dünnem flüssigem Eiter und nekrotischen Fetzen angefüllte Höhlen, hin und wieder mit Gasbildung und penetrantem Geruch, gewöhnlich durch Bacterium coli erzeugt.

Nicht selten findet sich diese diffuse progrediente Form mit der eitrigen Phlegmone combinirt und sich anschliessend an circumscripte Eiterherde, namentlich wenn es sich um Regionen mit lockerem Bindegewebe handelt, oder wenn von vornherein grosse offene Flächen und durch Trauma, Quetschung, Blutansammlung prädisponirte Gewebe inficirt werden.

Alle Formen der progredienten Phlegmone stellen schwere, durch hohes Fieber und die Frostanfälle den Organismus im höchsten Maasse schädigende Infectionen dar, die um so gefährlicher sind, als stets die Metastasirung und Generalisirung der Infection zu fürchten ist. Dazu gesellt sich die Wirkung der Intoxication (Milzschwellung, hämorrhagische Erscheinungen etc.).

**Therapie.** Im Beginn der Processe kann man versuchen, durch feuchte Verbände (mit Liq. Alum. acet. 1 : 8, Kresamin 1 : 1000,0 bis 400,0, Sublimat 1 : 1000, durch Alkoholdunstverbände, durch Einreiben mit Ungt. ciner. oder Ungt. argenti colloid. (Credé), Einpinseln mit Ol. terebinth. oder Guajacol [mit Ol. olivar. aa]) den örtlichen Process zu localisiren und zum Rückgang zu bringen. Stellt sich aber unter andauerndem Fieber und Einsetzen von Schüttelfrösten Progredienz der schmerzhaften Schwellung und Röthung ein, so muss man versuchen, so schnell und so energisch wie möglich, den örtlichen Herd durch Desinfection und Entfernung der bacterienführenden Gewebe und Flüssigkeiten unschädlich zu machen. „Zeit verlieren, heisst hier alles verlieren" (Kocher). Die Behandlung muss also eine chirurgische sein: weite und multiple Incisionen, reichliche energische Durchspülung der freigelegten Höhlen, mechanische Entfernung der eitrigen und nekrotischen Massen. Bei der Auswahl der desinficirenden Lösung hat man toxisch wirkende, wie Carbolsäure und Sublimat, möglichst zu vermeiden. Empfehlenswerth sind Lysol 1 Procent, Kresamin 1 bis 4 Procent, Itrol 1 : 4000, Auswischen mit Jodtinctur, mit Jodoformbrei etc.

Zur Allgemeinbehandlung kommen neben sehr kräftigen Stimulantien (Cognac, Campheröl) salicylsaures Natron (dreimal täglich 3,0) und nach neueren Empfehlungen von Credé eine Schmier-

kur mit Ungt. argenti colloid. in Betracht. Statt letzterer empfiehlt Credé auch die innerliche Verabreichung des Argentum colloidale (in Pillenform zwei- bis dreimal täglich 0,01 mit Milchzucker, Glycerin und Aqua, oder in Lösung 0,2—2,0 in 40—400 ccm 1procentiger Eiweisslösung, oder subcutan 2—10 ccm einer 1procentigen Lösung, welcher 1 Procent Albumen ovi zugesetzt ist).

Siehe über die Silberbehandlung Sammelreferat: Therapeutische Monatshefte 1899, Nr. 3 und 4.

## 3. Dermatomyositis.

An dieser Stelle sei noch die **Dermatomyositis** kurz erwähnt, welche von Wagner, Hepp und Unverricht im Jahre 1887 zuerst beschrieben und von letzterem anfangs als Polymyositis acuta, später wegen der begleitenden Hauterscheinungen Dermatomyositis benannt wurde. Die Krankheit verläuft in der Regel unter dem Bilde einer acuten oder subacuten Infectionskrankheit und führt in einem grossen Theil der Fälle zum Tode. Gewöhnlich beginnt sie nach kurzem Prodromalstadium mit hohem Fieber und allgemeinen Gliederschmerzen, zu denen sich bald derbe, ödematöse Schwellungen der verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen, sowie der darüber liegenden Weichtheile und Haut hinzugesellen. Gleichzeitig treten auf den befallenen Hautparthien, besonders den unteren Extremitäten, verschiedenartige Erytheme, Herpes- und Purpuraeruptionen oder ekzematöse Ausschläge auf. Vornehmlich erkranken die Muskeln der unteren Extremität und besonders der Wade, ferner die des Stammes und in seltenen Fällen auch die Larynx- und Pharynxmusculatur. Die betreffenden Muskeln und Hautparthien sind mehr oder weniger stark geschwollen und auf Druck und Bewegungen meist recht schmerzhaft. Das Fieber hält sich meist dauernd auf einer Höhe von 39° und ist hie und da mit nervösen Störungen verbunden.

Leichtere Fälle gehen nach Abfall des Fiebers allmälig — nach leichten Recidiven in Heilung über, in den schwereren erfolgt der Tod entweder im Coma oder infolge der Ausbreitung der Krankheit auf lebenswichtige Muskelgruppen (Larynx etc.).

Die **Diagnose** wird sich auf Grund der angeführten Symptome — acuter fieberhafter Beginn, Hauteruptionen erythematösen, herpetischen etc. Charakters, derbe, schmerzhafte Schwellung der Muskeln und der darüber liegenden Weichtheile — meist bald stellen lassen, sofern man nur an die Affection denkt. Leichte Fälle, in welchen nur einzelne Extremitätenmuskeln, besonders die Wade ergriffen sind, geben vorzugsweise zu Verwechselung mit *rheumatischen* Erkrankungen Anlass.

**Pathologisch-anatomisch** findet man in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskeln eine zellige Infiltration und Proliferation, sowie eine Degeneration der Muskelfasern.

Die **Aetiologie** ist völlig unklar, doch scheint es sich nach dem ganzen Verlauf um eine Infectionskrankheit zu handeln.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

## Literaturverzeichniss.

Bonnet, La Dermatomyosite aiguë. Gaz. des Hôp. 1900, April.
Fränkel, Ueber eigenartig verlaufende septikämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über die acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 9.
Herz, Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 41.
Köster, Beiträge zur Kenntniss der Dermatomyositis. Hygiea 1897, Nov. (Ref.: Monatshefte f. prakt. Derm. 1899, Bd. I, S. 651.)
—, Ueber primäre Dermatomyositis. Nord. med. Ark. 1896, Nr. 18 (mit Literatur). (Ref.: Monatshefte f. prakt. Dermat. 1898, Bd. I, S. 594.)
Neugebauer, Ein Fall acuter Dermatomyositis. Centralbl. f. innere Med. 1899.
Unverricht, Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 2.

## 4. Impetigo herpetiformis.

Unter dieser Bezeichnung haben Hebra und Kaposi eine mit ganz wenigen Ausnahmen nur an graviden Frauen und in den letzten Monaten der Schwangerschaft beobachtete und fast stets tödtlich verlaufende Krankheit beschrieben.

Die Krankheit entwickelt sich (nach Kaposi) in der Inguinalgegend, am Nabel, an den Brüsten und Achselhöhlen, später auch an anderen Körperstellen in der Form von etwa pfenniggrossen, rothen, geschwollenen Flecken, auf welchen sich dicht gedrängt stecknadelkopfgrosse Pustelchen entwickeln. Während dieser Herd eintrocknet, breitet sich der Process durch immer weiteres peripheres Umsichgreifen und Confluiren von benachbarten Eruptionen zu einer grosse Flächen überziehenden Erkrankung aus. Die frischen Zonen an der Peripherie zeigen immer dieselben Bezirke von kleinen Pusteln, während die alten Stellen theils Krusten zeigen, theils roth und nässend, theils (an den ältesten Stellen) mit neuer Epidermis bedeckt erscheinen. Nach 3—4 Monaten ist fast die ganze Hautoberfläche befallen, immer in derselben Weise grosse excoriirte Flächen, die noch da und dort von den pustulösen Kreisen umsäumt sind, aufweisend. Auch die Schleimhaut des Mundes, ja sogar des Oesophagus kann befallen sein. Continuirlich remittirendes Fieber mit Intervallen, die neuen Eruptionen ankündigende Schüttelfröste mit hoher Temperatur, mit trockener Zunge, Erbrechen und Delirien begleiten die Krankheit.

Die **Prognose** ist schlecht. Kaposi sah unter 15 Fällen 13mal letalen Exitus.

**Diagnose.** Die Krankheit bietet ein so charakteristisches Bild (siehe Hebrascher Atlas), dass eine Verwechselung typischer Fälle mit irgend einer anderen Affection ausgeschlossen ist. Möglicherweise stehen gewisse atypische, von Heitzmann u. A. publicirte Fälle der Hebra-Kaposi'schen Krankheit nahe. Keinesfalls aber hat die Krankheit irgend eine Beziehung zu der Dermatitis herpetiformis Duhring (siehe Cap. VII).

**Aetiologie.** Die wirkliche Ursache der Krankheit ist noch nicht aufgedeckt. Die zahlreichen Bacterien-, speciell Kokkenbefunde sind, da sie nur in oberflächlichem Pustelinhalt gemacht worden sind, nicht recht beweiskräftig. Trotzdem glaube ich, kann die Krankheit gar nicht anders denn als Infectionskrankheit, die in einer Beziehung zur Gravidität stehen muss, aufgefasst werden. Wie bei einem Erysipelas migrans der entzündlich erythematöse Process durch Fortkriechen in den oberflächlichen Lymphspalten sich verbreitet, so in diesem Falle ein noch unbekanntes, oberflächliche Impetigoformen erzeugendes Bacterium. Die Idee, das fast ausschliessliche Vorkommen der Erkrankung bei schwangeren Frauen als neuroreflectorische Dermatose zu deuten, scheint mir ganz verfehlt.

Die **Therapie** besteht in irgend einer antiseptischen Salbe und feuchten Verbänden und allgemeinen roborirenden Maassnahmen. Eventuell wären permanente Bäder zu versuchen.

Siehe ausführliche Literaturübersicht bei: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 4. Abth. 1896. S. 337 und: Glaevecke, Impetigo herpetiformis. Archiv f. Gynäkologie, Bd. LII, Heft 1, S. 18.

## D. Dermatitiden mit specifischer Epithelalteration: Ekzematöse Erkrankungen.

Da wir bisher weder vom ätiologischen noch vom klinischen Standpunkte aus im Stande sind, den Begriff einer einzigen, als „Ekzem" zu bezeichnenden Hautkrankheit aufzustellen, so fassen wir, den pathologisch-anatomischen Standpunkt zu Grunde legend, unter der Bezeichnung der „ekzematösen" Erkrankungen alle diejenigen Dermatitisformen der Haut zusammen, bei denen neben einer flächenhaften (histologisch wie klinisch in die Erscheinung tretenden) transsudativen und infiltrirenden Entzündung des bindegewebigen Antheils der Haut eine eigene Erkrankung des Epithels selbst vorhanden ist.

Die Epithelerkrankung zeigt sich in mikroskopisch circumscripten Herden mit nachfolgenden, theils zwischen, theils in den Epithelzellen sich bildenden Flüssigkeitsansammlungen. Diese minimalen Flüssigkeitsansammlungen werden bei allen acuteren Formen zu makroskopisch sichtbaren Bläschen und als solche auf der entzündeten Haut sichtbar. Wenn sodann die deckende Hornschicht der Bläschen verloren geht, so entstehen an deren Stelle punktförmige nässende Herde, aus denen die in der Tiefe durch die entzündliche Transsudation sehr reichlich producirte Flüssigkeit wie durch ein Sieb heraustropft oder, um der Bezeichnung „Ekzem" zu entsprechen, „herausschwitzt". Verläuft die Bläschenbildung (Vesiculation) abortiv, so finden sich an deren Stelle kleinste und ganz dünne, mehr in, als auf der Hornschicht liegende Krusten.

Diese acute „parenchymatöse" Epidermodermitis kann als einmalige, schnell abheilende Eruption auftreten und wird dann „acutes Ekzem" genannt; oder sie kann sich als plötzliche Exacerbation („acute Ekzematisation") zu der chronisch gewordenen Krankheit hinzugesellen. Dieses „Chronischwerden" aber ist geradezu pathognomonisch für die Ekzemkrankheit und scheidet sie von gewöhnlichen Dermatitisformen.

Das echte Ekzem im engeren Sinne zeigt also als objectives Merkmal die mit intraepithelialer Bläschenbildung einhergehende flächenhafte Entzündung und fast regelmässig die Neigung, sich in eine chronische, hartnäckige, durch fortwährende acute Exacerbationen sich in die Länge ziehende und verschlimmernde Erkrankung umzuwandeln. Denn ist diese Zerklüftung und Lockeruug der Zellen im Epithel erst einmal entstanden, so ist dieser Zustand äusserst schwer zu beseitigen. Man hat das Ekzem auch einen „Hautkatarrh" genannt. Der Vergleich ist insofern zutreffend, als nicht nur im Bindegewebe flächenhafte entzündliche, sondern auch auf der erkrankten Oberfläche Abstossungsvorgänge sich abspielen und zwar im acuten Stadium wesentlich seröse und eitrige (durch die Durchwanderung der Leukocyten entstandene) Secretion, im chronischen Zustand in Form von nicht zu normaler Verhornung gelangten Epithelien, den sogenannten Schuppen. Das Ekzem zeigt also einmal als Zeichen der Entzündung: mehr oder weniger intensive Röthe und je nach der Masse des Transsudationsstromes teigig ödematöse Schwellung; andererseits als Zeichen der im Epithel vor sich gehenden Alteration: Bläschen- oder Pustelbildung, Nässen, oder trockene, in kleinen Blättchen vor sich gehende Abschuppung.

Den verschiedenen Stadien des ganzen pathologischen Vorganges entsprechend unterscheidet man folgende klinische Stadien oder Formen:

1. **Stadium erythematosum** (entzündliches „Erythem"): rothe, leicht geschwollene und leicht gespannte Hautfläche, entsprechend der entzündlichen Hyperämie und beginnenden Transsudation. Die Oberflächenfurchung ist erhalten.

2. **Stadium (Eczema) papulosum**, wenn bereits circumscripte geröthete Knötchen sich erheben; häufig mit besonderer Localisation an den Schweissdrüsen und Haarfollikeln. Die Knötchen entstehen theils durch Wachsthumszunahme des Epithels, theils durch circumscripte entzündliche Transsudation und Zellinfiltrationsvorgänge.

3. **Stadium (Eczema) vesiculosum**; darunter bezeichnet man die Umwandlung der kleinen Knötchen, resp. der in ihnen bereits angelegten und mikroskopisch nachweisbaren, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräume in **makroskopisch sichtbare** Bläschen. Sitzen die Bläschen an Hautstellen, welche eine feste und ziemlich dicke Hornschicht besitzen, z. B. an Handtellern und Fusssohlen, so bleiben sie lange bestehen, vergrössern sich und werden oft zu einem **Eczema pustulosum**, sobald Eiterkörperchen reichlicher in den Bläschenhohlraum einwandern. Wenn aber die Bläschendecken schnell entfernt werden, meist durch Kratzen und Scheuern, dann wird die hyperämische, geschwollene, mit Bläschen bedeckte Fläche in toto diffus nässend, und es entsteht das Stadium resp. „**Eczema madidans sive rubrum**". Leicht kann man auf solcher Fläche die kleinen glänzenden, die Stelle von Poren vertretenden Austrittsstellen des Transsudationsstromes erkennen.

4. Wenn nicht besondere Maassregeln ergriffen werden, vertrocknet nun die auf die Hautoberfläche transsudirte seröse oder eitrige Flüssigkeit zu Krusten: **Eczema crustosum sive impetiginosum**; besonders natürlich, wenn z. B. durch die Haare (auf der Kopfhaut oder im Bart) eine reichliche örtliche Ansammlung von Flüssigkeit ermöglicht wird.

Wo Bläschen oder Pusteln zu einer Kruste vertrocknen, besteht dieselbe aus Blaseninhalt und Blasendecke, und die Krusten zeigen dann die scharf begrenzte Form des vorherigen Bläschens oder der Pustel.

Lässt die Acuität der Entzündung nach, oder war der ganze Process von vornherein ein mehr schleichender, so treten die das starke Nässen bedingenden Transsudationserscheinungen im klinischen Bilde zurück. Die Haut ist zwar geröthet, geschwollen, durch die im Gewebe sich ansammelnden Leukocyten infiltrirt, derb, hart, schwer faltbar, das Epithel ist verdickt und von kleinen (mikroskopischen) Bläschen durchsetzt, aber die obersten Epithelschichten haben Zeit, zu festeren und dickeren Deckschichten zu verkleben, die nun entsprechend dem Epithelwachsthum fortwährend sich oben losstossen und **abschuppen: Eczema squamosum**. Reibt man diese schuppende Deckschicht mechanisch herunter — und das gelingt meist sehr leicht —, so eröffnet man wieder die mikroskopischen, im Epithel sitzenden, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräume, es zeigen sich wiederum die glänzenden Punkte des Eczema rubrum, und die Fläche beginnt wieder zu nässen, um so mehr, je stärker gleichzeitig Hyperämie und Transsudation sich steigern.

Je länger dieser Zustand schleichender Entzündung besteht und fortwährend durch neue die Entzündung steigernde Reize unterhalten wird, um so mehr greift der Process in die Tiefe des Coriums und des subcutanen Bindegewebes, und es entsteht eine derbe, sich fest anfühlende Hautinfiltration, welche schwer verschieblich und schlecht faltbar ist. Die obersten Schichten zeigen gewöhnlich dunkle Röthe, trockene Rauhigkeit und Abschuppung. Doch documentirt sich sofort die „ekzematöse" Neigung zu Bläschenbildung und Nässen (Ekzematisation), sobald irgend ein Moment wieder Steigerung der Entzündung hervorruft. Solche derbschwartige Herde bezeichnet man als „chronische Ekzeme".

Nicht zu verwechseln sind damit die häufig recidivirenden acuten ekzematösen Zustände bei manchen Individuen, die also „chronisch an Ekzem" (Ekzematose), nicht aber an „chronischem Ekzem" leiden.

Sehr häufig schliesst sich an ein (namentlich längere Zeit vorhanden gewesenes) Ekzem ein quasi latenter Reizzustand der Gewebe an, der den Ausgangspunkt für immerfortige Recidive darstellt. Die alte Ekzemstelle sieht vollständig geheilt aus: ist blass, glatt, schuppt und juckt nicht mehr; und doch genügt das Aussetzen der Behandlung oder ein unbedeutender Reiz (Waschen mit Wasser und Seife), um sofort einen Rückfall zu provociren. In der Tiefe der Haut müssen noch an den Gefässen, an den Bindegewebs- und Epithelzellen krankhafte Veränderungen zurückgeblieben sein, die leicht zu sichtbaren Ekzemausbrüchen exacerbiren. Es ist begreiflich, wie wichtig dieses Moment für die Dauer der Behandlung ist.

Mit den geschilderten objectiven Symptomen der ekzematösen Entzündung ist als regelmässiges und sehr ausgeprägtes subjectives Symptom verbunden ein höchst intensives Jucken. Seine Bedeutung in dem Verlaufe der Krankheit besteht nicht nur in den hochgradigen Beschwerden für den Kranken, sondern mehr noch darin, dass das durch das Jucken ausgelöste Kratzen selbst dauernd das Ekzem verschlimmert. Das fortwährende Kratzen steigert Hyperämie und Entzündung, verstärkt die Transsudation, lockert und zerstört die Epithel- und Hornschicht, führt zu tief greifender Infection mit Eitererregern, trägt bei zur Ausbreitung in die Nachbarschaft und Tiefe und vielleicht auch zur Verschleppung in entfernte Körpergegenden.

Wie weit ein nervöser Juckzustand resp. das Kratzen an einer Hautstelle als primäre Ekzemursache auftreten kann, soll an späterer Stelle erörtert werden.

Es besteht nun eine grosse Meinungsverschiedenheit der Autoren und Schulen über die Auffassung dessen, was als „Ekzem" bezeichnet werden soll, indem man bald vom ätiologischen, bald vom pathologisch-anatomischen oder klinischen Standpunkte aus eine einheitliche Auffassung zu gewinnen suchte. Ich glaube jedoch an dieser Stelle eine eingehende Besprechung dieser Discussion übergehen zu sollen und wiederhole: Wir bezeichnen als „Ekzem" resp. als „ekzematös" alle krankhaften Zustände, bei denen der oben geschilderte pathologische Status der Haut klinisch in Erscheinung tritt. Tritt dieser Status zu einer anderen bekannten, vorhandenen Dermatose hinzu, so sprechen wir von „ekzematöser" Complication. Tritt die ekzematöse Eruption als primäre oder wesentlichste, klinisch markanteste Krankheitserscheinung auf, so sprechen wir von „Ekzem".

## Aetiologie.

Es gibt kaum ein Capitel in der Dermatologie, in welchem die Anschauungen so auseinander gehen, wie in dem vorliegenden. Zum Theil beruht die Divergenz darauf, dass eben eine Einheitlichkeit darüber, was die einzelnen als „Ekzem" auffassen, nicht besteht. Die einen wollen nur von aussen wirkende Schädigungen als eigentliche Ekzemursachen anerkennen und halten alle von innen kommenden Constitutionsanomalien höchstens für prädisponirende oder den Verlauf des Ekzems beeinflussende Momente. Andere wollen im Gegensatz dazu nur dann von Ekzem sprechen, wenn eine allgemeine Diathese oder Dyskrasie einen universellen Krankheitszustand geschaffen hat, der sich

unter anderen Symptomen auch in Ekzemen resp. in der Neigung zu Ekzemen documentirt. Diese Schule will daher alle die von uns als acute Ekzeme bezeichneten Formen, wie sie durch Terpentin, Crotonöl und unzählige andere Stoffe entstehen und zum Theil auch experimentell hervorgerufen werden können, nicht als Ekzeme, sondern als einfache „arteficielle Dermatitisformen" auffassen und bezeichnen. Sicherlich ist es richtig, dass nicht jede acute, durch äussere Schädlichkeiten entstandene Dermatitis zu einem echten Ekzem wird; oft geht sie sofort in Heilung über, gerade so wie Verbrennungen etc. Wenn aber doch ein Ekzem sich entwickelt, so glauben wir nicht, dass das Einsetzen des nun mehr oder weniger chronisch werdenden Zustands begründet sein müsse in irgend einer allgemeinen oder specifischen Disposition. Wir nehmen vielmehr an, dass wesentlich die im Verlaufe der Krankheit täglich sich wiederholenden oder neu hinzutretenden, ja ganz unvermeidlichen äusseren Irritamente es sind, welche den Process erhalten und steigern.

Wir leugnen überhaupt, dass es innere unmittelbare und selbständig Ekzem erzeugende Ursachen gibt. Trotzdem stellen wir keineswegs in Abrede die grosse Bedeutung, welche der Beschaffenheit des Organismus, seiner Gewebe und seiner Functionen für die Entstehung und den Verlauf der Ekzeme zukommt. Sie können die Widerstandskraft des Hautorgans gegen äussere Einflüsse herabsetzen und dadurch eine Disposition schaffen für die Entstehung des Ekzems, oder sie können den Verlauf des einmal gesetzten Krankheitsprocesses ungünstig beeinflussen. Man kann also die inneren Momente als mittelbare Ekzemursachen neben die unmittelbar wirkenden äusseren Ursachen stellen.

Wir sehen zum Beispiel, dass Personen, namentlich weibliche, durch eine berufliche Thätigkeit, Waschen etc., welche sie jahrelang ohne jeden Nachtheil durchführen konnten, Hand- und Armekzeme bekommen, wenn allgemeine Ernährungsstörungen, Anämie, Chlorose, Functionsanomalien im Digestionstract, chronische Uterinleiden etc. sich einstellen.

Auch nervöse Störungen können von Einfluss sein. Jeder Erregungszustand des Nervensystems führt zu grösserer Empfindlichkeit gegen das Jucken, demgemäss zu vermehrtem Kratzen und dadurch theils zu grösserer mechanischer Schädigung eines bestehenden Ekzemherdes, theils zu Disseminirung auf andere Körperstellen durch Verschleppung der Keime auf die schon durch das Kratzen mechanisch präparirten Hautbezirke (Dentitionsekzeme der kleinen Kinder). — Vasomotorische Störungen werden den Ablauf der Entzündung ungünstig beeinflussen, den entzündlichen Process theils steigern, theils die Rückkehr der Gefässe zum normalen Status verzögern. Dagegen fehlt jeder Beweis dafür, dass Nervenläsionen direct Ekzemausbrüche erzeugen können.

Manche Autoren wollen den Zusammenhang von Ekzemen und Nervenaffectionen noch viel enger fassen. Nervenläsionen, ferner psychische Einflüsse, Choc moral, Neurasthenie, alle möglichen Rückenmarksleiden werden als Ekzemursachen aufgefasst. Auch vom Ekzem als einer Trophoneurose ist die Rede. Mir scheinen alle diese Ideen unerwiesen.

Was die specielle von französischen Autoren aufgestellte Gruppe der Neurodermitis anlangt, siehe weiter unten bei Dermatitis lichenoides pruriens.

Eine andere Gruppe von inneren, Ekzem begünstigenden Affectionen setzt sich zusammen aus (dyscrasischen) Krankheiten, bei denen chemische, normal gar nicht vorkommende oder in abnormer Menge vorhandene Stoffe im Körper circuliren. Bekannt ist die grosse Neigung der Diabetiker (auch der Nephritiker, mit chronischer Schrumpfniere) zu Ekzemen; und zwar spielt der Zucker die doppelte Rolle, einmal Jucken zu erregen und zu steigern und ferner für die Staphylokokken

einen geeigneteren Nährboden zu schaffen; zweifelhafter ist die Rolle der Arthritis urica, obgleich auch hier häufig ein gewisser Zusammenhang von Ekzemeruptionen mit gichtischen Zufällen sich nicht verkennen lässt. Auch gewisse Medicamente, z. B. Arsen, erzeugen hin und wieder dem Ekzem ähnliche Dermatitiden; möglicherweise also auch bei anormaler Darmthätigkeit im Darm selbst gebildete (autotoxische) Substanzen. Die französische Schule kannte noch eine specielle Diathese, den Herpetismus, welche ihren Ausdruck in den verschiedenen entzündlich katarrhalischen Reizungen der Haut wie der Schleimhäute finden soll.

Es wird deshalb auch die Ansicht des Alternirens derartiger Erkrankungszustände und in derselben Weise, wie ja auch unter den Laien, die therapeutische Lehre vertreten, dass Ekzeme nicht vertrieben werden sollen, da durch ihre Beseitigung pulmonale, cerebrale etc. Erkrankungen herbeigeführt werden könnten. Demgegenüber muss mit aller Bestimmtheit betont werden, dass gesicherte Erfahrungen und Beobachtungen über ein solches Alterniren von Hauteruptionen und von internen Krankheitsaffectionen nicht vorliegen. Ekzeme sind weder gleichsam „Metastasen" irgend einer humoralen Universalerkrankung, noch der Eliminationsort im Körper befindlicher chemisch-toxischer Stoffe. Jedes Ekzem ist vielmehr selbst eine Erkrankung, deren Beseitigung um so erwünschter ist, je mehr anderweitige Affectionen den erkrankten Menschen belästigen.
Doch will ich nicht leugnen, dass Ekzeme und katarrhalische Zustände der Respirationsschleimhaut (namentlich mit asthmatischen Formen) hin und wieder gleichzeitig vorkommen und vielleicht auch ätiologisch zusammengehören.

Besonderer Erwähnung bedarf jener meist angeborene, durch ungenügende und unregelmässige Ernährung oft gesteigerte Allgemeinzustand, den man früher als „scrophulösen", jetzt wohl besser (um Confusionen mit tuberculösen Affectionen zu vermeiden) als „lymphatischen" Habitus bezeichnet und der sich in der That durch die bekannte Neigung der blassen, gedunsenen (oft auch mageren und sehr irritablen) Kinder zu Katarrhen und Flechten auszeichnet. Dieser Habitus begünstigt sicherlich sehr wesentlich das Zustandekommen der ekzematösen Affectionen und erschwert ihre Beseitigung, er macht aber nicht selbst die Ekzeme. — Ebensowenig wissen wir etwas über die Entstehung von Ekzemen durch Tuberkelbacillen oder Tuberkelbacillentoxine. Umgekehrt bilden vielmehr chronische crustöse Ekzemherde (z. B. auf dem Kopf und besonders in der Nase) eine sehr geeignete Ansiedelungsstätte für Tuberkelbacillen. Die grosse Häufigkeit des Nasenlupus beruht auf der grossen Häufigkeit der Nasenekzeme im kindlichen Alter.

Ferner sind zu nennen angeborene oder erworbene Unregelmässigkeiten der Talgdrüsenthätigkeit; bei zu reichlicher Fettbildung und Ausscheidung scheint ein besonders günstiger Nährboden für Bacterienansiedelung geschaffen zu werden; auch werden solche Menschen genöthigt, sich sehr häufig und intensiv zu waschen, wodurch die Oberhaut rissig und spröde und damit weiteren ekzemerregenden Einflüssen leichter zugänglich wird. — Aehnlich steht es bei Menschen mit spröder, fettarmer Haut oder bei Ichthyosis. Hier ist die Haut von vornherein zwar durch die festere Hornschicht geschützt; hat sich aber ein ekzematöser Process erst festgesetzt, so ist er besonders hartnäckig.

Es ist hier nicht der Platz, alle diese Fragen weiter zu erörtern und die wissenschaftliche Berechtigung all der kurz skizzirten Behauptungen und Probleme zu prüfen; für die praktische Medicin aber sind sie, da eine gewisse Berechtigung ihnen nicht abzusprechen ist, insofern von grosser Bedeutung, als sie den Arzt jedesmal dazu führen werden, bei seinen Ekzemkranken alle Verhältnisse des Gesammtorganismus in Betracht zu ziehen

und ihn den geeigneten therapeutischen Maassregeln zu unterwerfen.

Zur Diagnose „Ekzem" gehört also nicht bloss die Feststellung des äusseren cutanen Krankheitsbildes, sondern man hat, theils aus der Form der Ekzemherde, theils aus den durch die Untersuchung des Gesammtorganismus gewonnenen Resultaten, auch die Aetiologie und den etwaigen Zusammenhang mit Allgemeinstörungen des Organismus festzustellen.

Den mittelbaren, eben besprochenen Ekzemursachen gegenüber stehen die unmittelbaren directen Ursachen, und zwar:

1. Aeussere Einflüsse mechanischer, chemischer etc. Art.
2. Die Mitwirkung von pyogenen Staphylokokken.

Es sind zwar beide Factoren bei jedem Ekzem thätig und in Wirksamkeit; trotzdem sind sie nicht als gleichwerthig anzuerkennen. Es gibt zwar thatsächlich kein Ekzem ohne Staphylokokken, aber andererseits fehlen sie, wie es scheint, meist in den ersten primären intraepithelialen Ekzembläschen, und ferner können sie allein die ekzematöse Erkrankung nicht hervorrufen. Einmal können sie ohne die Mithülfe der äusseren, die Haut präparirenden Schädigungen sich überhaupt nicht ansiedeln. Selbst dann aber, wenn sie bereits im Epithel Boden gefasst haben, äussern sie nur ihre acut entzündungserregende Wirkung, wenn durch Vorhandensein oder Eintreten stärkerer Hyperämie und Transsudation (infolge irgend welcher anderer, äusserer oder innerer Momente) die Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit der Bacterien ermöglicht und begünstigt wird. In diesem Augenblicke aber beginnen sie selbst ihrerseits ihre pyogenen Eigenschaften zu entfalten und von sich aus acute Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Im Ablauf und in der Entwickelung namentlich der acuten entzündlichen und eitrigen Formen spielen sie also eine grosse Rolle. Man könnte die Frage aufwerfen, ob nicht auch ohne jede Staphylokokken Ekzeme rein durch chemische, thermische etc. Ursachen steril entstehen und verlaufen; thatsächlich aber handelt es sich bei allen acuten und subacuten Formen um Hautaffectionen mit massenhaft, meist sogar in Reincultur vorkommenden Staphylokokken, obwohl die primären Ekzembläschen meist steril sind.

Bei allen chronischen Ekzemformen sind sie sehr spärlich vorhanden. Möglicherweise tragen sie aber auch in diesen Stadien als ein aus sich selbst heraus reproductionsfähiges Agens dazu bei, die Chronicität des Processes zu unterhalten. So gering in diesen chronischen Stadien aber auch ihre Bedeutung sein mag, jedenfalls helfen sie, wie oben auseinander gesetzt, wieder acute Formen herbeizuführen, sobald durch irgend welche Momente ihre Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit begünstigt wird.

Zum besseren Verständniss dessen, wie ich mir diese Rolle der Staphylokokken bei chronischen Ekzemstadien denke, möchte ich einen Vergleich mit der chronischen Gonorrhoe herbeiziehen. Auch bei dieser finden sich Gonokokken, und zwar meist in äusserst spärlicher Zahl im Gewebe, ohne dass eine wirkliche klinisch deutlich in Erscheinung tretende Entzündung und Eiterung besteht. Sobald aber durch irgend welche Zufälligkeiten eine stärkere Irritation der Harnröhrenschleimhaut sich einstellt, beginnen auch die Gonokokken sich wieder reichlich zu vermehren und dann wieder ihrerseits ihre eitererregenden Eigenschaften zu entfalten.

Betrachten wir die Rolle der Bacterien beim Ekzem einerseits, bei der Gonorrhoe andererseits überhaupt, so besteht der Unterschied zwischen Gonokokken und Staphylokokken darin, dass die Gonokokken ohne besondere Präparation der Urethralschleimhaut auf derselben Boden fassen können, während die Staphylokokken zur Ansiedelung wie zur Vermehrung der Einwirkung präparirender und das Wachsthum begünstigender Einflüsse auf die Haut bedürfen.

Diese Anschauung, wie sie hier aufgestellt wurde, ist begründet auf einer grossen Anzahl eingehender und mühevoller Untersuchungen und Experimente, welche in den letzten Jahren in Paris, Wien, Bern und auch an der Breslauer Klinik von Scholtz und Raab ausgeführt worden sind.

Diese beiden Autoren konnten einmal nachweisen, dass in jedem acuten oder subacuten Ekzem, welches der oben gegebenen klinischen resp. anatomisch-pathologischen Definition entspricht, goldgelbe Staphylokokken in grosser Menge und zwar in Reinculturen vorhanden sind, und zwar sich nicht nur in den oberflächlichen Schuppen und dem ausgetretenen Serum finden, sondern auch in den tieferen Epithelschichten in reichlicher Anzahl nachzuweisen sind. Andererseits liess sich zeigen, dass auf der normalen Haut, wenn sie durch Verbände mit Nährmitteln zu einem günstigen Nährboden umgewandelt wurde, sowie in Wunden, Geschwüren verschiedener Art und oberflächlichen, nicht ekzematösen Dermatitisformen, in denen ein reichliches Bacterienwachsthum möglich war, zwar stets massenhaft Bacterien der verschiedensten Art und darunter in der Regel auch mehr oder weniger Staphylokokken vorkommen, sich aber nie, wie beim Ekzem, Reinculturen von goldgelben Staphylokokken finden. Ferner liess sich zeigen, dass der Staphylococcus pyogenes aureus, selbst in reichlicher Menge auf die normale, unverletzte Haut gebracht, keinerlei Entzündungserscheinungen hervorruft, dagegen bei leichter Läsion der Hornschicht und Alteration des Epithels, wie sie z. B. durch vorübergehendes Auflegen eines Salicylseifenpflasters, Abreiben mit verdünnter Kalilauge, eventuell mit leichter Application von Crotonöl hervorgerufen wird, sofort eine flächenhafte seröse Entzündung, die ganz unter dem Bilde eines Ekzems verläuft, veranlasst.

Die von den verschiedenen Ekzemen stammenden Staphylokokken unterscheiden sich weder morphologisch noch biologisch unter einander, noch existiren zwischen ihnen und Staphylokokken anderer Provenienz (normale Haut, Furunkel, Phlegmonen etc.) irgend welche constanten Differenzen principieller Art. Als einigermaassen charakteristisch für unseren Staphylococcus dürfte höchstens dessen schöne, goldgelbe Farbe, die bereits nach 24stündiger Entwickelung im Brutschrank beobachtet wurde, sowie eine hohe Thierpathogenität im Gegensatz zu den aus furunkulösen Processen stammenden Staphylokokken — bei Staphylokokken entspricht im allgemeinen eine geringe Virulenz für den Menschen einer hohen Thierpathogenität — betrachtet werden. Hervorzuheben ist vor allem, dass die beschriebenen arteficiellen Ekzeme nicht nur von Staphylokokken aus Ekzemen, sondern auch durch Staphylokokken anderer Herkunft hervorgerufen wurden.

Auch Unna scheint neuerdings dieselben typischen Staphylokokken als seine Ekzemkokken anzusehen; die Bedeutung der „Morokokken" wird von ihm nicht mehr anerkannt.

Schliesslich können dieselben Staphylokokken, welche das Ekzem hervorgerufen haben, durch Eindringen in die Follikel und das Bindegewebe nebenbei zu tiefergehenden localen Entzündungen, wie perifolliculären furunculösen Infiltraten und Abscessen oder variolaähnlichen Pusteln (Juliusberg) oder sich im Bindegewebe verbreitenden phlegmonösen Entzündungen, in selteneren Fällen selbst zu allgemeinen, zum Tode führenden Staphylokokkeninfectionen Veranlassung geben.

Dass dieselben Staphylokokken, welche in der Tiefe eines Follikels oder innerhalb eines Organs reichliche Eiteransammlungen (Furunkel und Abscesse) hervorrufen, auf der geschädigten Oberhaut zu flächenhaften ekzematösen Entzündungen mit überwiegend seröser Exsudation Anlass geben, lässt sich aus der Art der Infection und der Localisation ohne weiteres erklären.

In beiden Fällen ist die Wirkung der Staphylokokken dieselbe, es kommt zu einer serösen Exsudation unter gleichzeitiger Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Gefässen; während aber bei dem allseitig abgeschlossenen Furunkel und Abscess das austretende Serum fortwährend von dem umgebenden Gewebe resorbirt wird, die Leukocyten dagegen an Ort und Stelle liegen bleiben und schliesslich zu einem dichten Eiterherd führen, findet das gebildete Exsudat bei

der flächenhaften ekzematösen Entzündung freien Weg nach aussen. Sammt den ausgetretenen Eiterkörperchen tritt es auf die freie Oberfläche und fliesst ab oder hebt die dünne geschädigte Hornschicht bläschenförmig auf und ergiesst sich nach deren Platzen nach aussen, so dass kein Grund zu einer Ansammlung von Eiterzellen vorliegt. Unna's vollkommen hypothetischer Annahme einer speciellen „Serotaxis", welche er seinen „Morokokken" beilegt, bedarf es zur Erklärung des serösen Exsudates beim Ekzem durchaus nicht.

Durch die entstandene Entzündung wird nun die Haut auch in ihren tiefen Schichten mehr oder weniger verändert, und die Staphylokokken vermögen um so tiefer in das Epithel einzudringen und sich hartnäckig in demselben festzusetzen.

Wir halten also die Mitwirkung der Staphylokokken für das Zustandekommen und den Verlauf der ekzematösen Affection für eine sehr weitgehende. Es folgt aber aus dieser „bacteriellen" Auffassung nicht, dass nicht auch alle jene anderen Momente, welche wir als directe äussere und indirecte innere Ekzemursachen angeführt haben, eine sehr grosse, vielleicht sogar die grössere Bedeutung für das Entstehen und den klinischen Verlauf des Ekzems hätten. Es ist immer daran fest zu halten, dass trotz der Anwesenheit von Staphylokokken die Affection nicht zu Stande kommen kann ohne die Mithülfe anderer Hautschädigungen und dass auch der chronische Verlauf in wesentlicher, sogar in erster Reihe unterhalten wird durch die Unsumme von Schädigungen, welchen die Haut durch ihre oberflächliche Lage ausgesetzt ist. Die Staphylokokken behalten aber wiederum immer die Bedeutung, dass alles, was ihre Vermehrung befördert, auch bewirkt, dass die pyogenen Eigenschaften der Kokken auch ihrerseits den ekzematösen Vorgang steigern und in die Länge ziehen.

Befinden sich Staphylokokken von entsprechender Virulenz auf einem geeigneten Individuum, dann wird leicht ein Ekzem an einer örtlich vorbereiteten Stelle entstehen und leicht auch von einer Ekzemstelle eine Autoinoculation auf andere Körperstellen zu Stande kommen. Andere Personen werden aber nur dann inficirt, wenn auch sie die gleiche allgemeine und örtliche Disposition aufweisen, wie der bereits Ekzemkranke. — Je nach dem vorhandenen Nährboden wird auch der eine Ekzemkranke mehr schleichend trockene, der andere mehr acut entzündliche Formen darbieten.

Diejenigen Ekzeme, welche durch die scharfe Begrenzung und Kreisform der einzelnen Herde und durch ihr peripheres Auswachsen in Kreisbögen ausgezeichnet sind, stelle ich als eine Gruppe, mykotische Ekzeme, den diffusen ekzematösen Eruptionen gegenüber. Für diese Ekzemarten glauben wir noch eine specielle parasitäre Ursache annehmen zu müssen. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um zwei ganz verschiedene Formen: 1. um mykotische Dermatitisformen, welche nur, man könnte sagen zufällig, „ekzematisirt" werden, und 2. um Ekzeme, bei welchen neben den gleichsam banalen Staphylokokken noch specifische, die mykotische Form bedingende Parasiten im Spiele sind (siehe weiter unten.)

Es sei an dieser Stelle auf die Beziehung der Ekzeme zur Vaccination hingewiesen. Von einer Entstehung der Ekzeme durch die Impfung kann natürlich nicht die Rede sein. Aber umgekehrt kann ein Ekzem eine sehr schwere Complication der Impfung herbeiführen, wenn das geimpfte Kind durch Kratzen an den juckenden Impfstellen und offenen Ekzemflächen eine Generalisirung des Vaccineprocesses herbeiführt. Es darf daher als Regel gelten,

Kinder, die mit Ekzemen (oder ähnlichen Hautkrankheiten) behaftet sind, nicht impfen zu lassen.

Dass es sich bei einer derartigen „Vaccina generalisata“ in der That meist um eine wirkliche Autoinoculation handelt, geht unserer Ansicht nach nicht nur aus dem Umstand hervor, dass die Efflorescenzen anfangs vornehmlich in der Nähe der Impfstelle, erst später auch am übrigen Körper und zwar in der Regel erst in der 2. oder 3. Woche nach einander oder schubweise auftreten, sondern vor allem aus der Thatsache, dass wir die Affection fast ausschliesslich bei Kindern mit juckenden Hautausschlägen, vornehmlich Ekzem, Scabies, Prurigo, finden und in erster Linie die dem kratzenden Finger zugänglichen Körperparthien befallen werden. Wenn Haslund und andere Autoren vornehmlich auf Grund der begleitenden Allgemeinerscheinungen sich für eine Allgemeininfection des Körpers mit Vaccine aussprechen, so glauben wir, dass die grosse Menge der Vaccineefflorescenzen diese Allgemeinerscheinungen in genügender Weise erklärt, halten aber für manche Fälle immerhin den Ausbruch einer generalisirten Vaccina auch infolge einer Allgemeininfection des Körpers mit dem Vaccinevirus für möglich (Haslund, Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. XLVIII. Wetterer, Dermatologische Zeitschr. Bd. V, Heft 3. — Paul, Arch. f. Dermat., Bd. LII, S. 3, 1900).

Die **äusseren Ursachen** des Ekzems sind wesentlich:

1. Mechanische.

Wie schon erwähnt, führt anhaltendes Reiben und Kratzen schliesslich zu ekzematösen Hautveränderungen. Zuerst entsteht häufig ein Zustand von sogenannter „Lichenification“: ein umschriebener Hautbezirk wird allmälig verdickt, geröthet, an der Oberfläche rauh und schuppig. Dabei ist die Configuration der Oberhaut in ihren Falten und Furchen vollkommen erhalten, nur stark vergröbert. Dauert das Kratzen sehr lange Zeit in sehr intensiver Weise an, so geht dieser Zustand oft über in den eines wirklich nässenden Ekzems; man spricht von „Ekzematisation“. Sitzen solche Herde multipel an der Körperoberfläche vertheilt, gewöhnlich in ganz verschiedenen Stadien der Infiltration, der Röthung, des Nässens und der Krustenbildung, so ist das Hautbild in nichts zu unterscheiden von einem durch irgend welche andere Ursachen entstandenem disseminirten Ekzem. (Die Bezeichnungen Neurodermitis disseminata etc. [Brocq] oder Prurigo diathésique [Besnier] haben nur insofern ihre Berechtigung, als in diesen Namen die hervorragende Bedeutung der nervösen Symptome ihren Ausdruck findet.)

Ekzematöse Veränderungen finden sich auch bei allen anderen mit Jucken einhergehenden Affectionen; besonders bei lange anhaltender Scabies entsteht aus den primären, durch die Scabiesmilben selbst erzeugten kleinen Papeln, Bläschen und Pusteln durch das anhaltende Kratzen typische ekzematöse Veränderung.

2. Chemische.

Unter der unendlichen Zahl von hierher gehörigen Stoffen erwähne ich nur folgende: Crotonöl, Arnicatinctur, Terpentin, Theer, Schwefelpräparate, Carbolsäure, Sublimat, schliesslich — und das ist von besonderer Bedeutung für die Ekzemtherapie und Ekzemprophylaxis — Wasser und Seife. Besonders zu erwähnen sind die violetten und die ultravioletten Strahlen des Lichtes, welche die, speciell bei Schneewanderungen bekannten Formen des „Eczema solare“ hervorrufen.

Gerade bei diesen ganz direct durch chemische Ursachen entstehenden Ekzemen spielt sehr häufig — ganz abgesehen von den oben erwähnten constitutionellen Momenten, Anämie etc. — eine specifische, geradezu idiosynkrasische Disposition der Haut mit. (Siehe S. 55 die Besprechung der Arzneiexantheme.)

Die bekanntesten derartigen Exantheme entstehen nach Jodoform, Quecksilber, Arnicatinctur etc., seltener nach Berührung mit Vanille, Primula, ätherischen Oelen etc. Bei solchen Menschen genügt die Berührung mit den geringsten Spuren

des schädlichen Körpers, um weit sich verbreitende acute, erst stark erythematöse, dann schnell vesiculös werdende und nässende, mit starkem Oedem einhergehende Entzündungen zu erzeugen. Manchmal (glücklicherweise z. B. beim Quecksilber) tritt eine Gewöhnung der Individuen an diese Stoffe ein, so dass sie später, ohne diese Ekzemreaction zu erfahren, den betreffenden Stoff auf die Haut bringen können. Doch sind mir Fälle bekannt, wo Aerzte jahrelang fast ununterbrochen von solchen Jodoformekzemen geplagt wurden, bis endlich die Ursache aufgedeckt

Fig. 3.



Exanthem nach Quecksilber.

wurde. Chronische Mund- und Lippenekzeme rühren bisweilen von in Zahnpulvern und Mundwässern (Odol!) befindlichen Substanzen (Menthol etc.) her.

Praktisch ist die Kenntniss dieser auf Idiosynkrasie beruhenden Ekzemeruptionen von grosser Bedeutung, weil sie für alle häufig recidivirenden acuten Ekzeme einen Fingerzeig geben, nach irgend einer ähnlichen Schädlichkeit zu suchen.

Die Quecksilberexantheme treten am häufigsten auf nach mit grauer Salbe gegen Phthirii gemachten Einreibungen. Wie es scheint, ist häufig nicht das Quecksilber, sondern die der Salbe beigemengten Verunreinigungen in dem

käuflichen Ungt. ciner. venal. (ranziges Fett, Terpentin) die Ursache dieser Exantheme; denn man sieht sie nach solchen Applicationen ungemein häufig, bei richtigen Schmierkuren mit ärztlich verschriebener, also frisch bereiteter grauer Salbe höchst selten. Selbstverständlich ist an dem Bestehen wirklicher Quecksilberexantheme nicht zu zweifeln, wie die zahlreichen nach Sublimatumschlägen u. s. w. auftretenden Ekzemausschläge beweisen. Die Quecksilberausschläge beginnen mit eigenthümlich lividröthlichen Erythemen. Die Haut ist leicht geschwollen und mehr schmerzhaft brennend als juckend. Der direct von der Salbe getroffene Mons veneris (Phthirii!) und seine nächste Umgebung zeigen die stärkste Röthung und Schwellung, nach der Peripherie hin schwinden die Symptome; oft ist die Röthe daselbst nicht mehr confluent, sondern es finden sich einzelne kleinere und grössere flach erhabene Erythemeruptionen. Von diesen direct betroffenen Theilen (Abdomen, Oberschenkel) springt das Exanthem über auf Arme und Gesicht, vermuthlich durch die Einwirkung des aus den Salben verdunstenden Quecksilbers oder Terpentins.

Bei den meisten Menschen zeigt sich diese Idiosynkrasie gegen das Hg nur bei directer Berührung der Haut selbst mit dem Hg-Präparat, während interne oder subcutane Verabreichung keinen Schaden anrichtet. Doch kommt auch das umgekehrte vor oder gar eine gleichmässige Idionsynkrasie gegen jegliche Zuführungsweise des Hg. Jedenfalls darf man — und das ist für die Syphilisbehandlung bei der Unersetzlichkeit des Hg durch ein anderes Heilmittel wichtig — nie nach einer einzigen üblen Erfahrung ganz von einer mercuriellen Behandlung Abstand nehmen (Jadassohn). Kommt es doch auch vor, dass nur gerade eine bestimmte Zubereitung des Ung. cinereum nicht vertragen wird, andere dagegen sehr gut. — Auch die mercurielle Stomatitis (und Enteritis) ist oft nichts als eine idiosynkrasische Reaction, nicht der Ausdruck einer sehr oder zu reichlichen Hg-Zufuhr.

Alle diese Arzneiexantheme bilden nicht immer typische Ekzeme, sondern es bleibt oft bei etwas ödematösen Erythemformen. Doch findet sich diese Erscheinung in der ganzen Gruppe der durch äussere Einwirkung entstehenden Ekzeme, dass geringere Concentration und kurz dauernde Einwirkung nicht immer die gesammte typische Reihe der Ekzemstadien erzeugt, sondern dass es bei dem ersten erythematösen Stadium, dem dann eine stärkere Abschuppung folgt, sein Bewenden hat. Die Abgrenzung der ekzematösen Dermatitis von allen übrigen Formen der Hautentzündung ist hier, wie sonst, eine äusserst unsichere und durch unzählige Uebergangsstufen theils zu den „Erythemen", theils zu den gewöhnlichen „Dermatitiden" verwischt. Andererseits finden sich auch Steigerungen des entzündlichen Processes zu bullösen und hämorrhagischen Formen, wobei meist Fieber und Frost, Kopfschmerzen, Mattigkeit u. s. w. die cutane Eruption begleiten.

Aus all dem Gesagten geht hervor, dass die ekzematösen Affectionen in allen Lebensaltern, bei beiden Geschlechtern, zu allen Jahreszeiten vorkommen können und dass es, wie es unzählige Entzündungsursachen gibt, auch unendlich viel Ekzemursachen gibt.

Das Ekzem ist daher auch die häufigste und daher für den Arzt wichtigste aller Hautkrankheiten.

Das

## klinische Aussehen

des Ekzems ist nicht nur nach den Stadien, in denen sich die einzelnen Herde befinden, sondern auch nach der Oertlichkeit, welche gerade befallen wird, ungemein verschieden. Stets aber wird die Diagnose leicht sein, wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich um flächenhafte, mit deutlichen klinischen Zeichen von Entzündung einhergehende und zu seröser Transsudation und Eiterung tendirende Processe handelt, die zu oberflächlicher Epithelalteration führen. Nirgends kommt es zu einer totalen Zerstörung der obersten Hautschicht, nirgends (höchstens secundär infolge von Complicationen) daher zu tieferen Ulcerationsvorgängen. Auch die in der Tiefe sich bildenden entzündlichen Infiltrationen hinterlassen nie irgend welche Zerstörungen, es müssten denn durch sehr energisches Kratzen tiefere Excoriationen erzeugt worden sein. Kurz: beim Abheilen des Ekzems vollständige Restitutio ad integrum, keine Narbenbildung.

Die Verbreitung des Ekzems ist einerseits gebunden an die verursachende Schädlichkeit, andererseits aber constatiren wir, dass sehr häufig Ekzeme die Neigung haben, sich zu verbreiten, daher die überall herrschende Annahme, dass das Ekzem parasitär übertragbar sei. Wir finden oft alle Uebergänge von ganz isolirten Ekzemplaques zu disseminirten Herden, schliesslich zu universellen, den ganzen Körper überziehenden Ekzemen.

Gewisse Körperstellen: Gelenkbeugen, Unterschenkel, Kopfhaut, Nacken stellen Lieblingslocalisationen dar; sie sind daher auch oft die Ausgangsstellen und die dauerhaftesten Formen bei Ekzemkranken.

Ganz universelle Ekzeme kommen im ganzen selten vor; meist als toxische Formen oder als secundäre Ekzematisation einer anderen universellen Hautkrankheit. In letzteren Fällen erkennt man erst, wenn die acuteren entzündlichen nässenden Reizerscheinungen vorüber sind, die eigentliche Grundkrankheit (Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber universalis, Ichthyosis etc.).

## Specielle klinische Formen des Ekzems.

Das **acute Ekzem**. Tritt es in circumscripten, vielleicht durch bekannte äussere Schädlichkeiten erzeugten Herden auf, so ist es meist nur ein in schneller und heftiger Weise durch das Stadium der Röthe hindurchtretendes Eczema papulosum, vesiculosum, madidans. Häufig aber macht die ganze Erkrankung von vornherein den Eindruck einer allgemeinen Erkrankung. Es bilden sich mehrere Herde zu gleicher Zeit, die sich schnell verbreiten, schnell auf andere, auch weit entfernte Körperparthien überspringen. Dabei besteht allgemeines Unbehagen, Kältegefühl und Frösteln, Schüttelfrost, fieberhafte Temperatursteigerung, Schlaflosigkeit und über den ganzen Körper verbreitetes, sehr quälendes Jucken. Körperstellen, an denen äussere Irritationen stattfinden (durch Schweissbildung, an den Gelenkbeugen, Ohren, Gesicht) werden besonders leicht in Mitleidenschaft gezogen.

Die örtlichen Erscheinungen zeichnen sich oft durch die ungemeine Rapidität der Entwickelung, besonders starke Schwellung und Gedunsensein aus.

Tritt diese Form im Gesicht auf, so erweckt die starke Röthe und Schwellung, das Verschwollensein der Augen häufig den Verdacht eines Erysipels, namentlich wenn Fieber die Eruption begleitet. Doch fehlt an der gedunsenen Fläche die das Erysipel auszeichnende, absolut glatt glänzende Oberfläche; man findet im Gegentheil die in der Entstehung begriffenen Papelchen und Bläschen bereits als kleinste hügelige Hervorragungen.

Diese Leiden ziehen sich oft wochenlang hin; manchmal hinterlässt die erste Eruption squamöse Herde, namentlich auf der während der acuten Periode fast haarlos gewordenen Kopfhaut, oder rhagadiforme Infiltrate hinter den Ohren u. s. w., von denen die Exacerbationen ausgehen. Möglicherweise aber handelt es sich um ganz frische, durch dieselbe Schädlichkeit erzeugte Eruptionen.

Ergreift eine solch acute ekzematöse Dermatitis den gesammten Körper, so steigern sich nicht nur durch die überall vorhandenen nässenden und krustenbildenden Flächen die örtlichen Beschwerden, welche die Lagerung ungemein erschweren, sondern oft leidet auch das Allgemeinbefinden in sehr erheblicher Weise durch das Jucken, durch die Schlaflosigkeit, durch das Fieber, durch die sich häufig hinzugesellenden grösseren und kleineren Abscesse und Furunkel. Auch allgemeine Sepsis stellt sich (in seltenen Fällen) ein.

Eine besondere Abart des acuten Ekzems ist eine (schon oben angedeutete) Ekzemform, die man als „**urticarielles Ekzem**" bezeichnen könnte. Einerseits ist der Typus der acuten, mit Schwellung, starkem Nässen, nachfolgender Schuppung einhergehenden Entzündung inne gehalten; daneben zeigen sich die urticariellen Symptome in der enormen Rapidität, mit welcher die Schwellungs- und Transsudationserscheinungen kommen und auch wieder vergehen und in der kolossal reichlichen Flüssigkeitsabsonderung durch die nässende Fläche. Besonders bevorzugt ist das Gesicht, namentlich die Ohren und die Parthie der unteren Augenlider. Häufig begleiten gewöhnliche urticarielle Eruptionen und acute Oedeme an anderen Körperstellen die ekzematösen Eruptionen im Gesicht.

## Verschiedene Localisationsformen.

Das **Ekzem des Kopfes** findet sich entweder in der Form gerötheter, schuppender Herde oder als crustöses Ekzem. Bläschen, Pusteln oder frei auf die Oberfläche entleerte Transsudate vertrocknen mit den Haaren zusammen zu dicken, festanhaftenden Krusten, unter welchen nicht unerhebliche Eitermengen sich ansammeln können. Mischt sich Talgdrüsensecret dazu, so entstehen Zersetzungsvorgänge, die entzündungssteigernd wirken, häufig auch einen unangenehmen, widrigen Geruch erzeugen. Derartige Entzündung der Kopfhaut führt häufig (namentlich bei Kindern) zu Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen am Hals und Nacken, und damit bisweilen zu Fieber und das Allgemeinbefinden stark störenden Erscheinungen. Sehr erheblich leidet der Haarreichthum, indem die im entzündeten subcutanen Bindegewebe

eingelagerten Haarwurzeln durch den entzündlichen Process in ihrer Function gestört werden. Eine Zerstörung der Haarwurzeln findet aber nicht statt, so dass auch dem stärksten Haarausfall bei Kopfekzemen nach deren Beseitigung meist Restitutio der Haare nachfolgt.

Bekanntlich sind die Kopfekzeme ungemein häufig bei kleinen Kindern, möglicherweise zusammenhängend mit dem bald nach der Geburt vor sich gehenden Haarwechsel.

Bei Erwachsenen sind häufig Pediculi capitis der Ausgangspunkt. Der ganz kolossale Juckreiz führt zu ausgedehnten Kratzeffecten, die ihrerseits wieder flächenhafte Ekzeme nach sich ziehen. In ganz vernachlässigten Fällen dieser Art bildet sich aus der Masse der Krusten und den verklebten und verfilzten Haaren ein dickes als „Plica polonica" bezeichnetes Convolut, in welchem man fast immer die Pediculi und die Nisse in reichlichster Masse vorfindet.

Nicht selten ist ein diffus seborrhoischer Zustand der Kopfhaut der Ausgangspunkt für Ekzeme, sei es dass ekzematöse Dermatitis sich zu diffuser Seborrhoea capitis hinzugesellt, sei es dass trockene, rothe, scharf circumscripte, kreisförmige Herde (annuläre Form des Eczema seborrhoicum, Unna) den nässenden ekzematösen Formen vorausgehen. Diese Form der ekzematös gewordenen Dermatitis verbreitet sich dann gern über Ohren, Gesicht, Hals nach abwärts.

**Das Ekzem des Gesichtes** erfordert nur insofern eine specielle Berücksichtigung, als die Belästigung des Kranken gerade durch eine derartige Localisation besonders hochgradig ist. Die Beweglichkeit der Gesichtshaut wird durch die diffuse, die Weichheit und die Elasticität der Haut herabsetzende Infiltration gehindert; nicht selten kommt es zu schmerzhaften Rhagaden an denjenigen Stellen, wo sonst durch die mimische Bewegung Dehnung und ein Ausgleich von Falten stattfindet, an den Augenlidern und an den Lippen.

Besonders häufig findet man bei (sogenannten scrophulösen) „lymphatischen" Personen ekzematöse Röthung mit Pustel- und Schuppenbildung am Naseneingang, an den Lidrändern, an den Lippen; an letzteren mit starker Schwellung und Uebergreifen auf die Schleimhäute einhergehend.

Von besonderer Bedeutung sind oft die chronischen ekzematösen Zustände an der Nasenschleimhaut. Von vornherein bei lymphatischen und schlecht genährten Kindern auftretend (sehr oft in Combination mit anderen „scrophulösen" Leiden der Augenlider, der Conjunctiva, des Rachens etc.) sind sie der häufigste Ausgangspunkt des Lupus. Freilich können Jahre vergehen, ehe die bacilläre Infection der Nasenschleimhaut als solche richtig erkannt wird (s. Lupus).

Ungemein hartnäckig sind die Ekzeme der Nasenöffnungen, denen sich oft eine Erkrankung der gesammten Oberlippe anschliesst. Meist entstehen sie im Anschluss an chronische katarrhalische Erkrankungen der Nasenschleimhaut oder Nasenknochen und sind daher fortwährenden Recidiven unterworfen, bis das Nasenleiden beseitigt ist. Bei Männern häufiger als bei Frauen führen sie zu tiefer perifolliculärer Infiltration um die Barthaare. Bei „scrophulösen" Kindern kommt es leicht zu rüsselartigen Schwellungen der ganzen Lippe.

Eine andere Form des Mundekzems beobachtet man als periorale, kreisförmige Schwellungen und Schuppungen mit radiär ge-

stellten Furchen und Rhagaden. Die Färbung ist bald roth, oft nur gelblichbraun. So unscheinbar die Affection ist, so kann sie durch die häufigen Exacerbationen, das Jucken, die Bewegungshemmung, die Schmerzhaftigkeit der Rhagaden ungemein lästig werden.

Oft sind die in Mundwässern und Zahnpulvern enthaltenen ätherischen Oele (Oleum Menth. piper., Oleum caryophyll.) die Ursache dieser Ekzeme.

Endlich sind die ekzematösen Reizungen des Lippenroths zu erwähnen. Auch sie sind durch die Hartnäckigkeit der Schwellungs- und Abschälungszustände, die Einrisse, die Behinderung beim Essen, Sprechen und Lachen ungeheuer lästig. — Meist fehlt jeder ätiologische Anhalt und die Therapie ist ziemlich machtlos.

Sitzt das Ekzem an den Ohrmuscheln, so führt es sehr häufig zu tiefen schmerzhaften Rhagaden in der Furche hinter dem Ohre. Oft geht der Process in den Gehörgang hinein und verursacht durch die Ansammlung von schuppigen und crustösen Massen Verstopfung und Schwerhörigkeit.

Andererseits führt die Eitersecretion bei Otitis media häufig zu Ekzemen des äusseren Ohres.

Besondere Beachtung verdienen diejenigen Formen, welche sich auf die Seitentheile des Gesichtes beschränken und mit ganz scharfen Grenzlinien Kinn, Lippen und Nase frei lassen. Dieselben finden sich fast nur bei Ichthyosis und Prurigo.

Chronisches Ekzem führt zuweilen zu sehr entstellenden leontiasisartigen Verdickungen der gesamten Gesichtshaut. Alle Falten werden zu dicken Wülsten, die durch tiefe Furchen geschieden sind; mehr oder weniger kommt es zu persistirenden Bindegewebshyperplasien in den tiefen Schichten, während acute nässende Schübe von Zeit zu Zeit in den oberen Schichten sich einstellen.

Auf eine auffällige Complication des Gesichtsekzems bei kleinen Kindern hat Kaposi neuerdings aufmerksam gemacht; von hochgradigem Fieber und grosser Unruhe begleitet, bildet sich in wenigen Tagen in schubweisen Ausbrüchen ein varicellenähnliches Exanthem in kleineren und grösseren Gruppen, theils auf den früheren Ekzemstellen, theils in der gesunden Nachbarschaft, eventuell auf Hals und Schultern hinabsteigend. Meist lief die Krankheit in 2 bis 3 Wochen unter allmäliger Entfieberung ab, Pigmentflecke und selbst flache Narben hinterlassend; nur einmal wurde ein letaler Exitus beobachtet.

Die an den Genitalien, in der Afterkerbe, zwischen Scrotum und Oberschenkeln, bei Hängebauch in den Bauchfalten, in der Achselhöhle und unter Hängebrüsten, bei fetten Kindern in den Halsfalten, schliesslich in allen Gelenkbeugen localisirten Ekzeme sind eine besonders hartnäckige, oft als „Intertrigo" bezeichnete Ekzemform, besonders störend durch sehr intensives, oft in ganz plötzlichen Anfällen auftretendes, die Nachtruhe störendes Jucken und durch die zwischen den wundgeriebenen Flächen in den Hautfalten sich bildenden sehr schmerzhaften Rhagaden. Ihre Hartnäckigkeit beruht in der Schwierigkeit, die kranken Flächen vor der immer wiederkehrenden Reibung (beim Gehen) und vor den Reizungen und der Maceration, die unvermeidlich durch Schweiss, Talgdrüsenfett, Defäcation, Vaginalsecrete, Urin entstehen, zu schützen. Es sei erwähnt, dass diese Localisation besonders häufig bei Diabetikern sich einfindet.

Uebrigens finden sich an diesen Stellen gerade gern parasitäre Formen, wohl weil an diesen wärmeren und durch Reiben und stärkere Drüsensecretion vorbereiteten Hautparthien ein günstiger Nährboden für solche Bacterien bereitet ist, welche die (zu Ekzematisation neigenden) mykotischen Dermatosen erzeugen. (In der That sind die Achsenhöhle, die Flächen unter den Mammis, Nabel, die interfemoralen Regionen Lieblingsstellen der „Unna'schen Krankheit", des sogenannten Eczema seborrhoicum.)

Eine besondere Stellung nehmen die bei kleinen Kindern häufig vorkommenden Dermatitisformen der Gluteal-, Perineal- und Genitalgegend ein. Häufig verbreiten sie sich auf die Rückseite der Oberschenkel und Beine, eventuell auch auf die vordere Bauchfläche. Sie erscheinen bald in einfach erythematösen Formen, bald aber complicirt durch das Auftreten von Bläschen und Papeln, welche infolge der Maceration und Reizung durch die Defäcation und die urindurchfeuchteten Bettunterlagen bei der ständigen Rückenlage der Kinder sich meist schnell in oberflächliche Erosionen oder auch tiefer greifende Ulcerationen umwandeln. Heilen die Affectionen ab, so bleiben Pigmentationen gewöhnlich noch lange Zeit sichtbar. Die Bedeutung dieser Affection besteht wesentlich in der Schwierigkeit, sie von erodirten und ulcerirten syphilitischen Papeln abzutrennen (daher die in der französischen Literatur häufige Bezeichnung Syphiloïde post-érosive). Die sonst eine Differentialdiagnose leicht ermöglichende Differenz der Färbung ist in diesen Fällen ohne Werth, da auch wirklich syphilitische Erscheinungen infolge der äusseren Irritation frischere hellrothe Färbung aufweisen würden. Am leichtesten wird die Differentialdiagnose, wenn man in der Umgebung der flächenhaften centralen erythemato-papulo-erosiven Formen isolirt stehende Efflorescenzen findet. An diesen wird der Unterschied zwischen den derben specifischen Syphilispapeln und den einfach entzündlichen, viel weicheren Efflorescenzen der nicht syphilitischen Dermatitis meist klar ersichtlich sein. In den meisten Fällen aber wird es schon von grosser Bedeutung sein, beim Vorkommen einer derartig localisirten Affection nicht ohne weiteres, wie es sehr verführerisch ist, die Diagnose Syphilis anzunehmen, sondern die in Frage stehende Affection differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen.

(Siehe L. Jaquet, „Dermites infantiles simples" in Maladies de l'enfance, Bd. V, Paris 1898. S. 456; ausführliche Literatur.)

An den **Unterschenkeln** sind chronische Ekzeme sehr häufig der Ausdruck ungünstiger Circulationsverhältnisse, die dann auch in mehr oder weniger ausgeprägten Varicenbildungen sich documentiren. Entzündung und Stauung combinirt bedingen bei den oberflächlichen Formen die als „Salzfluss" bezeichnete, oft ganz colossale Transsudation, andererseits kommt es leicht zu tieferen hyperplastischen, elephantiasisartigen Bindegewebsverdickungen und chronischen Unterschenkelgeschwüren.

Das Ekzem der **Hände** und **Füsse** zeigt insofern Besonderheiten, als es infolge der dicken Epithel- und Hornschicht der Beugeflächen und der geringeren Elasticität und Dehnbarkeit schon bei verhältnissmässig unbedeutenden Transsudationen und Schwellungen zu sehr unangenehm sich bemerkbar machenden Spannungszuständen kommt. Um diese zu mildern, werden Hand und Finger in möglichst gekrümmter Stellung erhalten. Nun sind aber die wenigsten Menschen in der

Lage oder gewillt, gleich bei beginnenden Ekzemirritationen sich zu vollständiger Unthätigkeit zu entschliessen, die Hände nicht zu gebrauchen, sich nicht zu waschen. Die entzündlichen Erscheinungen steigern sich, Schwellung, Oedem, Infiltration, Verlust der Dehnbarkeit nehmen zu, und schliesslich reisst, da Bewegungen der Finger und der Hand nicht zu vermeiden sind, in den Beugefurchen die Haut ein, es entstehen tiefe und schmerzhafte Rhagaden.

Kommt es zur Bildung von Bläschen, so entwickeln sich diese, wie schon erwähnt, zu grossen, prall gespannten Erhebungen, die nicht selten unter der Hornschicht confluiren, dabei meist pustulös werden, zuletzt den ganzen Handteller weit unterminiren. Dabei bestehen natürlich sehr grosse subjective Beschwerden und Schmerzen, und schliesslich geht die Haut der Beugeseite in grossen Fetzen vollkommen verloren. Das Ekzem des Handrückens unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Ekzem anderer Parthien.

Chronische, namentlich mit starker Schweissbildung verlaufende Formen führen an den Fingern oft zu Bindegewebsverdickungen und hyperkeratotischen Belägen, die im Aussehen an eine Akromegalie erinnern.

Das Ekzem der Fingerrücken führt oft zu Schädigungen des Nagelwachsthums, in derselben Weise wie die Haare unter dem Ekzem der Kopfhaut etc. leiden. Die entstehenden Difformitäten sind theils direct als Eczema unguium, theils als mehr mittelbare Dystrophien beschrieben. Es scheint mir überflüssig, dieses Specialcapitel hier ausführlich zu erörtern.

Eine besondere Modification der Entzündung der Handteller ist die sogenannte Dyshidrosis oder Cheiropompholix. Darunter versteht man eine, namentlich bei stark schwitzenden Personen auftretende, manchmal alle Sommer recidivirende Affection der Seitenflächen der Finger, der Handteller, seltener der Fusssohlen, bei excessiver Ausbildung auch am Rücken der Hände und Füsse. Anfangs sieht man unter der Oberhaut tief sitzende, am besten mit Sagokörnern vergleichbare Gebilde sitzen. Allmälig stellt sich heraus, dass es sich um Bläschen handelt, gewöhnlich localisirt um ein dunkleres, dem Schweissdrüsenausführungsgang entsprechendes Centrum herum und umgeben von einem, an den Fingern wenigstens deutlich erkennbaren entzündlichen Hofe. Hin und wieder greift der ganze Process auch auf Arme und Beine und den ganzen übrigen Körper über. Die Krankheit geht mit sehr starkem Jucken und Brennen einher; dadurch werden häufig an den Fingern die in der Tiefe sitzenden Bläschen aufgescheuert, während sie an den Handtellern und Fusssohlen trotz sehr starker Füllung wegen der grossen Resistenz der darüber liegenden Bläschendecke nicht platzen. Allmälig im Verlaufe von 1—2—3 Wochen schwindet die Flüssigkeit, die Blasendecken werden als Fetzen abgestossen, und darunter erscheint eine trockene, mehr oder weniger geröthete Fläche. Die Schweissdrüsen resp. ihr Ausführungsgang scheinen oft die Localisation für die tief sitzenden entzündlichen Bläschen abzugeben, jedoch sind die Bläschen nicht selbst, wie man früher annahm, Schweisscysten. Oft scheint aber eine vermehrte Schweisssecretion von gewisser Bedeutung zu sein.

Die Ursache ist gänzlich unbekannt. Unna glaubt Bacterien annehmen zu müssen. Sicherlich ist sehr starke Schweisssecretion nothwendig zur Hervorrufung der Affection.

Kaum bei einer anderen Localisation des Ekzems, als beim Handekzem zeigt sich der Einfluss äusserer, meist durch die Berufsarbeit gegebener Momente so sehr als Ursache chronischer ekzematöser Zustände. Durch die längere oder stärkere Einwirkung irgend eines chemischen Körpers: Terpentin (bei Buchdruckern und Malern), Firniss (bei Möbelpolirern), Lauge (bei Wäscherinnen), Kalk und Cement (bei Maurern), Säure, Karbolsäure und Sublimat (bei Aerzten, Wärtern, Hebammen), durch fortwährendes Arbeiten in Wasser, namentlich in der Kälte, oder in trockener Hitze (bei Bäckern) entsteht (vielleicht unterstützt durch eine allgemeine „krankhafte Schwäche“ und innere Constitutionsanomalie) ein acutes Ekzem; dasselbe verschwindet durch geeignete Behandlung; der Patient begibt sich anscheinend geheilt an seine Arbeit und hantirt von neuem mit Laugen, Säuren, Terpentin, Firnissen etc. Schon nach kürzester Frist recidivirt das Ekzem, und nun wiederholt sich als richtige „Gewerbekrankheit“ Wochen und Monate hindurch dasselbe Wechselspiel von „Heilungen“ und Ekzemrecidiven. Thatsächlich ist aber nie eine wirkliche Heilung eingetreten; die Alteration im Epithel und namentlich die aus der Entzündung resultirenden Vorgänge im Bindegewebe sind nie ganz beseitigt gewesen, so dass die bei der Wiederaufnahme der Berufsthätigkeit von neuem einwirkenden Schädigungen ein noch krankes Gewebe vorfinden. Auf die sociale Bedeutung dieser sogenannten „Gewerbeekzeme“ brauche ich wohl nicht besonders hinzuweisen. (Leider werden diese beruflichen „Krankheiten“ von unserer socialen Gesetzgebung nicht so gewürdigt, wie die oft viel harmloseren und schneller und definitiv heilenden „Unfälle“.)

Sehr häufig sind nun die Gewerbeekzeme durch scharfe, serpiginöse und bogenförmige Begrenzung ausgezeichnet, wodurch sie sich als „mykotische“ Affectionen documentiren. Dann nehmen wir an, dass zu den jeweiligen chemischen und mechanischen Einflüssen der gewerblichen Beschäftigung nicht nur die allen ekzematösen Processen zugehörige Staphylokokkenansiedlung (welche den ekzematösen Vorgang hervorruft) hinzutritt, sondern noch eine specifische Pilzart, welche Form und Ausbreitung bestimmt.

Im Anschluss erwähne ich die am besten unter der Bezeichnung Akrodermatitis zusammenzufassenden Erkrankungen, welche durch ihre Localisation an den Endgliedern der Extremitäten und ihre fortwährenden Recidive ausgezeichnet sind. Sie zeigen sich nicht immer in einer typisch ekzematösen Form, oft in bald desquamativen, bald vesiculösen und pustulösen Processen und sind oft von Wachsthumsstörungen und Verlust der Nägel begleitet. Dazu gesellt sich ein lebhaftes brennendes Jucken. Hin und wieder bleibt die Eruption nicht auf die Finger (einer oder beider Hände und Füsse) beschränkt, sondern ergreift grössere Parthien des Körpers. Französische und englische Autoren fassen das Leiden als Folge vasomotorischer und trophischer Störungen auf. Oft ist es an bestimmte Jahreszeiten gebunden. Die Prognose ist im ganzen ungünstig, weil die Krankheit allen Heilversuchen starken Widerstand entgegensetzt. (Siehe Hallopeau, Les acrodermatites continues. Revue génér. de clinique et de thérapeutique, 12. Febr. 1898. Refer. Ann. de Dermat. 1898, S. 818. Ferner: Traité pratique, S. 838.)

Eine specielle klinische Form, nicht durch ihre Localisation, sondern durch die typische Entwickelungsform der Einzelherde, sind

**mykotische Formen**, die man am besten als mykotische Dermatitiden bezeichnen könnte.

Man hat sie aber seit jeher deshalb zu den Ekzemen gerechnet:

1. weil in früheren Jahren die Bezeichnung „Ekzem" überhaupt für alle diffuseren, nicht durch specifische Vorgänge ausgezeichneten „banalen" Entzündungen gebraucht wurde;

2. aber auch deshalb, weil diese Dermatitisformen in der That sehr häufig ekzematöse Erscheinungen (d. h. lebhafte Entzündung, Schwellung, Nässen, seröс durchtränkte Schuppenbildung und Krusten) aufweisen. Gelänge es, für diese mykotischen Formen einen bestimmten Parasiten nachzuweisen, so würde man sie ebenso ohne weiteres aus dieser „Ekzem"-Gruppe entfernen, etwa wie die den Ekzemen häufig sehr ähnlichen Trichophytonerkrankungen. So lange das nicht der Fall ist, behält an Stelle der ätiologischen Auffassung immer noch die klinische resp. pathologisch-anatomische ihr Recht.

Fig. 4.



Sogenanntes Eczema seborrhoicum.

Die hierher gehörigen mykotischen Dermatitisformen haben folgende Charakteristica:

I. So lange die Krankheit aus Einzelherden besteht, sind dieselben rund, scharf begrenzt, je nach dem Alter verschieden gross; durch Ineinanderwachsen benachbarter Herde entstehen serpiginös begrenzte Flächen; unter Umständen bilden sich Ringformen, im Centrum abheilend mit frischeren Erscheinungen an der Peripherie.

II. Die Dermatitis zeigt sich — gleichsam normalerweise — selbst bei jahrelangem Bestehen nur in Form trockener schuppender Herde. Wenn aber günstige Umstände die zur Ekzematisation führende Staphylokokkeninvasion begünstigen, werden sie leicht ekzematös.

Derartige günstige Umstände sind:

1. Aeussere Momente, wie Maceration durch Schweiss, Reibung, Scheuern an besonderen Körperstellen, z. B. Achselhöhlen, unter den Mammis, zwischen Scrotum und Femora etc.

2. Innere, vielleicht chemische, vielleicht Gewebsanomalien, welche den die Ekzematisation verursachenden Kokken einen besonders günstigen Nährboden und eine besonders starke Aggressionskraft im Kampfe mit dem Gewebe verschaffen (ähnlich wie gewisse Constitutionsanomalien zu Furunculosis statt zu oberflächlichen und harmlosen Pustelbildungen führen).

3. Vielleicht spielt auch eine (erworbene oder auf angeborener Anlage beruhende) abnorme Function der Hautdrüsen eine Rolle, und zwar nicht bloss in dem Sinne, dass die secundär hinzutretenden Staphylokokken sich leichter auf der

primären Mykose ansiedeln, sondern auch insofern, als auch die primäre Mykose leichter bei Vorhandensein eines „seborrhoischen Status" Platz greift. Ich betone aber ausdrücklich, dass nach meiner Erfahrung der eben angedeutete (gewöhnlich als „seborrhoisches Ekzem" bezeichnete) Symptomencomplex durchaus nicht an das Vorhandensein eines seborrhoischen Status gebunden ist, sondern auch ohne solchen vorkommt, und ferner, dass bei vorhandener „Seborrhoe" die hinzutretende

Fig. 5.



Sogenanntes Eczema seborrhoicum.

Dermatitis durchaus nicht nur in Form der in Rede stehenden Mykose, sondern auch als ganz diffuse entzündliche Affection auftritt.

Vorhandene Seborrhoe kann alle diese Formen insofern modificiren, als ein abnormer Fettgehalt ein glänzenderes Aussehen und eine gelblichere Farbe der Schuppen hervorbringen kann. Bei starker Entzündung aber verwischen sich alle diese Unterschiede der „seborrhoischen" Formen, und es tritt vollkommen das Bild eines gewöhnlichen, profusen, nässenden Ekzems in die Erscheinung.

III. Eine gewisse Lieblingslocalisation. Dieselbe ist in vorzüglicher Weise zuerst von Unna betont worden, wie überhaupt diesem Autor das Verdienst, diese ganze Frage in Fluss gebracht zu

haben, jederzeit voll und ganz zuerkannt werden muss. Dieselbe zeigt sich darin, dass, an der Kopfhaut beginnend, die Herde sich über die Seitentheile des Gesichtes und über die Ohren, den Hals zu den Achselhöhlen hinab verbreiten, mit besonderer Vorliebe ferner am Sternum, Nabel und in den Genitalfalten sich festsetzen. Daneben kommt es in selteneren Fällen zu reichlicher Disseminirung in Einzelherden über den ganzen Körper, ja sogar zu universeller Ausbreitung über die ganze

Fig. 6.



Sogenanntes Eczema seborrhoicum.

Körperoberfläche. Seltener sind Einzelherde, welche die oben genannte Lieblingslocalisation nicht inne halten.

Wir haben in den vorstehenden Zeilen auch unseren Standpunkt zu dem von Unna aufgestellten Eczema seborrhoicum kurz präcisirt. Es ist unmöglich, an dieser Stelle diese höchst verwickelte, nicht bloss von Unna selbst zu verschiedenen Zeiten in wechselnder Weise aufgestellte, sondern auch in der Auffassung der Autoren ungemein verschieden beurtheilte Krankheit zu besprechen. Hier genügt es wohl, Folgendes zu recapituliren:

Das Meiste, was Unna „seborrhoisches Ekzem“ nennt, ist für uns weder Ekzem, noch hat es mit der Seborrhoe einen inneren ätiologischen Zusammenhang. Sein „seborrhoisches Ekzem“ ist nach unserer Auffassung keine einheitliche

Krankheit, sondern eine Combination verschiedener Affectionen. Unna's erstes, auf die Kopfhaut localisirtes Stadium ist meist nicht das erste Stadium der Krankheit, sondern eine die Entstehung begünstigende, ihr häufig vorausgehende „Seborrhoe", d. h. eine primäre Talgdrüsenaffection.

Die annulären, nummullären, psoriasiformen, von ihm als zweites Stadium aufgefassten Formen sind für uns eine, wie oben bereits gesagt, mykotische Dermatitis sui generis, die allerdings gern bei Menschen mit Seborrhoe sich entwickelt, aber nicht an dieses prädisponirende Moment gebunden ist. Jahre hindurch kann diese Krankheit in trockenen, schuppenden Formen verlaufen. Sie kann freilich Ekzematisation zeigen und thut es sehr leicht, wenn neue, diesen Zustand hervorrufende Ursachen sich zur eigentlichen Mykosis hinzugesellen. Darin liegt die Verführung, die Krankheit als „Ekzem" zu bezeichnen. Das „Ekzem" ist aber nicht ein zur Krankheit gehöriges Stadium, sondern nur eine Combination.

Am leichtesten wird das Verständniss für das wechselnde Aussehen der bisher besprochenen mykotischen Dermatitisformen und für ihre wechselnde Beziehung zur „Seborrhoe" bei einem Vergleich mit der Psoriasis. Bei beiden Krankheiten finden sich neben typisch mykotischen Herden diffusere, bisweilen universelle Formen, bei beiden neben einer Lieblingslocalisation unregelmässige und aussergewöhnliche Eruptionsstellen, bei beiden neben besonders häufig vorhandenen prädisponirenden Zuständen der Haut oder der Constitution Auftreten der Krankheit auch ohne allgemeine begünstigende Momente.

Fig. 7.



Eczema folliculare chronicum.

Das „Eczema marginatum" ist eine durch ekzematoide Erscheinungen gesteigerte Dermatomykosis (wahrscheinlich eine Trichophytosis), kein eigentliches Ekzem.

Neben diesen ekzematös gewordenen mykotischen Dermatitiden gibt es nun noch „mykotische Ekzeme", welche nicht, wie die eben erwähnten Arten mit Dermatitisformen beginnen, sondern von Beginn an und während des ganzen Verlaufes den Ekzemcharakter aufweisen. Wir glauben für diese rein mykotischen Ekzeme, bei denen sich allerdings, wie bei allen anderen Ekzemen, Staphylokokken vorfinden, doch wegen ihrer charakteristischen mykotischen Form noch eine specielle der Classe der Bacterien oder Mycelpilze angehörige Pilzart annehmen zu müssen, welche den mykotischen Charakter der Erkrankung bestimmt.

Hierher gehört die in den Gelenkbeugen vorkommende Dermomycosis circumscripta flexorum (H. v. Hebra, Wien. med. Blätter 1881, Nr. 39, 40).

Eine besondere Beschreibung verdienen schliesslich noch:

1. Das Eczema folliculare, d. h. entzündliche Ausschläge mit an die Follikel gebundenen stecknadelkopfgrossen Knötchen, die mehr oder weniger gruppirt stehen, oft und leicht aber sich in ekzematöse Flächen umwandeln. Oft entstehen sie nach starker Schweissabsonderung. (Das eigentliche Schweissekzem aber, „Eczema sudamen", ist eine am Rumpf auftretende kleinpapulöse Eruption, die mit den Follikeln nichts zu thun hat. Oft wird es als Miliaria rubra bezeichnet.) — 2. Neben diesen gleichsam nur zufällig primärfolliculären Eruptionen gibt es eine folliculäre Abart des mykotischen „seborrhoischen" Ekzems, welche besonders gern am Sternum sitzt. Oft findet sich ein runder, diffuser, auffallend gelblichröthlicher „Ekzemfleck", in welchem die Follikel nur etwas deutlicher erhaben sind und welcher von einzelnen zerstreuten Follikelherden umgeben ist. (Neuerdings will Török gerade aus diesen Formen schliessen, dass das ganze „seborrhoische Ekzem" nur eine Art Psoriasis und gar keine eigene Krankheitsform darstellt.)

Die von Malcom Morris beschriebene Form des „Eczema folliculare" kann man gar nicht zu den Ekzemen rechnen; es handelt sich um eine gruppirte Folliculitis, deren Knötchen nie nässen und eitern, falls nicht besondere Zufälligkeiten diese Eiterung erzeugen (Folliculitis aggregata sine suppuratione).

In die Ekzemgruppe ordne ich ein die

## Dermatitis lichenoides (chronica circumscripta) pruriens.

Darunter verstehe ich die von Vidal als „Lichen simplex chronicus" bezeichnete, von Brocq als „Neurodermitis chronica circumscripta" hingestellte Affection.

Die Affection ist häufig und daher für die Praxis von Bedeutung. Sie erscheint in jedem Lebensalter, aber häufiger beim Erwachsenen und zwar bei Frauen.

Meist sind es Personen mit mehr oder weniger ausgesprochener Nervosität, einer der wichtigen Factoren für die Pathogenese. Ausserdem lassen sich oft Alkoholismus, Arthritismus, chronische Bronchitis, Asthma, Emphysem etc. anamnestisch feststellen.

Lieblingslocalisationen sind die inneren oberen Schenkelflächen, die Crena ani, die Kniebeuge, Nacken, Vorderarm und seitlichen Bauchflächen.

Viele Kranke geben an, dass anfangs nur Jucken ohne die geringste cutane Läsion an den afficirten Stellen bestanden habe; erst später und unter dem Einfluss des Kratzens seien Eruptionen in die Erscheinung getreten.

Später, wenn die Affection ausgebildet ist, finden sich einzelne oder multiple Herde von wechselnder Grösse und mit folgenden Merkmalen:

Die centrale Zone ist oval, nicht ganz scharf gegen die Umgebung abgesetzt, graubräunlich, im normalen Niveau oder ganz leicht erhaben, mit feinen, grauen, trockenen Schüppchen bedeckt und deutlich lichenificirt, d. h. gefeldert in kleine polygonale Erhebungen, die von einander durch entsprechende Furchen getrennt sind. Je älter der Herd, um so deutlicher ist eine Verhärtung fühlbar.

Diese centrale Zone ist nun von einer oder zwei Zonen von wechselnder Breite eingefasst, in welcher die Einzelefflorescenzen, unbedeutend schuppende Knötchen (welche im Centrum zu einer gleichmässigen Plaque zusammengeflossen

**waren), kleiner, spärlicher, getrennter werden. Die Haut ist hier im ganzen gelblich-bräunlich, etwas verdickt und auch schon etwas lederartig lichenificirt. Allmälig verlieren sich die Erscheinungen ins Gesunde. Uebrigens kann die periphere Zone auch ganz fehlen.**

Derartige trockene, schuppende, theils diffus infiltrirte, theils aus einzelnen Knötchen bestehende Herde können unter Umständen als ein-

Fig. 8.



Dermatitis lichenoides pruriens.

ziger oder auch als multiple Herde monate- und jahrelang bestehen, ohne weitere Veränderungen, als die durch das Kratzen entstehenden leichten Excoriationen, zu zeigen. Sehr häufig aber, namentlich bei allgemeinerer Disseminirung und Generalisirung, gehen einzelne oder auch alle Herde in acutere Entzündungszustände über, die dann in nichts von wahren Ekzemen sich unterscheiden.

Diese Thatsache, dass der geschilderten Affection gleichsam die Tendenz innewohnt, ekzematös zu werden, ist für mich die Veranlassung, sie der klinischen Ekzemgruppe einzureihen. (Sie unterscheidet sich principiell dadurch vom Lichen ruber, von der Psoriasis etc., dass den letzteren diese Fähigkeit, ekzematisirt zu werden, so gut wie fehlt. Die Ekzematisation ist bei diesen Affectionen eine wahre Complication, bei der Dermatitis lichenoides nur eine Steigerung des stets vorhandenen pathologischen Processes.) Ich halte die Affection zwar für zugehörig zur

Fig. 9.



Dermatitis lichenoides pruriens.

Ekzemgruppe, aber doch für eine eigene klinische Form dieser Gruppe, und habe demgemäss einen eigenen Namen gewählt. Dieser Name soll der charakteristischen Knötchenbildung Rechnung tragen durch den Zusatz „lichenoides". (Die Vidal'sche Bezeichnung „Lichen chronicus" vermeide ich, um den Namen Lichen für die Lichen ruber-Krankheit zu reserviren.) Die Brocq'sche Bezeichnung „Neurodermitis" billige ich deshalb nicht, weil Brocq eine specielle primäre Hautprädisposition als Vorbedingung für die Entstehung der Krankheit annahm, während wir uns von dem Vorhandensein dieses specifisch-nervösen Status nicht überzeugen können.

Urticarielle Erscheinungen fehlen vollkommen. Aus diesem Grunde mache ich eine strenge Scheidung zwischen der Urticariagruppe und der dazu gehörigen Prurigo und unserer Affection.

Die einzige, freilich sehr wesentliche Störung besteht in dem **hochgradigen Jucken**, das mit der Eruption einhergeht und sie bis zur Abheilung begleitet, bisweilen in kolossaler Intensität mit Störung des Schlafes und des Allgemeinbefindens. (Als weitere Symptome des neuropathischen Zustandes finden sich nach Brocq Neuralgien, Gastralgien, Asthma, die als gleichwerthige Erscheinungen neben den cutanen Störungen anzusehen seien.)

Das Zustandekommen der in Rede stehenden Affection denke ich mir, wie bei den Ekzemen, durch die Combination dreier Momente: 1. andauernder Juckreiz, 2. mechanische Kratzirritation und 3. Bacterieninfection. Die fast immer vorhandene Herdform und die Ausbreitung grösserer Herde durch das Auftreten kleinerer Efflorescenzen in der Nachbarschaft (ähnlich wie bei irisirenden Syphilisexanthemen), die erst allmälig in die grossen Centralbezirke einbezogen werden, scheint mir für die Mitbetheiligung parasitärer Elemente zu sprechen. Sehr häufig hört man auch, dass ein alter Herd jahrelang ohne wesentliche Belästigung für den Kranken bestanden hat und dass erst bei Auftreten eines allgemeineren Juckzustandes eine disseminirte Verschleppung, gleichsam eine Autoinoculation, die Bildung weiterer Herde nach sich gezogen hat.

In einigen seltenen Fällen sind Hautveränderungen, die dem Bilde dieser Dermatitis lichenoides entsprechen, im Verlaufe Voigt'scher Grenzlinien entstanden.

Fig. 10.



Dermatitis lichenoides pruriens.

## Diagnose der Ekzemformen.

Die ausführliche klinische Schilderung, die auf den voraufgehenden Seiten gegeben worden, macht eine Besprechung der „Diagnose" überflüssig. Es sei nur noch einmal darauf hingewiesen:

1. Dass der ekzematöse Process stets mit klinisch erkennbaren Entzündungssymptomen: lebhafter Hyperämie, Transsudation und Exsudation (mit Nässen, Bläschenbildung, Eiterung, Krusten- und feuchter Schuppenbildung auf der Hautoberfläche) verläuft, sei es dass es sich um acute Ekzeme im engeren Sinne oder um

acute Exacerbationen bei chronischen Formen handelt und dass diese katarrhalische Epidermodermitis ohne Zerstörung der Haut und deshalb ohne Narbenbildung verläuft.

2. Dass es aber nicht genügt, den ekzematösen Charakter einer erkrankten Hautstelle zu erkennen, sondern dass auch festgestellt werden muss,

a) ob specielle äussere Ursachen die Affection hervorgerufen haben,

b) ob bekannte allgemeine Störungen des Organismus mitwirkten, um die Entstehung des Ekzems zu begünstigen oder noch mitwirken, um den Verlauf des Ekzems, seine Weiterverbreitung, seine Abheilung etc. günstig oder ungünstig zu beeinflussen,

c) ob das „Ekzem“ nur eine Combination und Complication mit einer anderen Hautaffection ist.

Auf alle diese Punkte ist in der vorausgeschickten Besprechung genügend hingewiesen.

**Differentialdiagnose.** Da das „Ekzem“ alle Stadien der Entzündung durchläuft, so können unter Umständen alle mit lebhafter Hyperämie, mit Infiltration, mit Krustenbildung, mit Schuppung einhergehenden Dermatosen einem oder dem anderen Ekzemstadium ähneln. Die wesentlichsten Punkte sind:

1. Acute, sich schnell entwickelnde, eventuell mit urticariell-vasomotorischer Congestion combinirte erythematöse Stadien ähneln einem *Erysipel.* Bei letzterem aber zeigt die erkrankte Fläche stärkere Spannung und spiegelnden Glanz; die ganz scharf begrenzten, oft mit zackigen Ausläufern versehenen Flächen schmerzen wohl, aber jucken nicht; sie bilden Blasen, aber nicht die kleinen Bläschen des Ekzems, nässen nicht. Die Erkrankung beginnt plötzlich, meist mit Schüttelfrost und hohem Fieber und verläuft unter dauernden Temperatursteigerungen.

2. Bei den crustösen Formen kommen in Betracht:

a) Die *Impetigo*-Krankheiten, sowohl die als Impetigo contagiosa besonders abgegrenzte, wie die übrigen weniger charakteristischen Formen dieser nicht von tief sitzenden Bindegewebsentzündungen, sondern von oberflächlichen Kokkeninfiltrationen ausgehenden und crustös vertrocknenden Eiterkörperchenherde. Der wesentlichste Unterschied besteht in der Kleinheit, scharfen Abgrenzung und stets rundlichen Form der mitten in gesunder Haut sitzenden, meist hellgelben „Impetigo“-Krusten, während beim Eczema crustosum sive impetiginosum unregelmässig gestaltete, jede beliebige Grösse und Fläche einnehmende, meist von breiteren entzündlichen Höfen umgebende Krusten oft von braunrother Farbe sich vorfinden. Die „Impetigo“ zeigt stets in ihren Formen die Eigenschaften einer parasitären Affection, während gerade die crustösen Ekzeme fast nie die scharf begrenzten Kreise, die auf eine mykotische Aetiologie hinweisen, erkennen lassen. Ferner sind für Impetigo charakteristisch die den Beginn der Affection darstellenden Bläschen und die nach dem Abfall der Krusten zurückbleibenden hyperämischen Flecke.

Die Differentialdiagnose ist für den Arzt wichtig, weil er bei Impetigo eine sehr günstige Prognose stellen und schnellste Heilung versprechen kann, während die Ekzeme, namentlich bei Kindern, der

Therapie stets grossen Widerstand entgegensetzen und wochenlang bestehen bleiben.

Finden sich sonst grössere crustöse Herde, so ist es nothwendig, dieselben erst (durch vorsichtiges Abheben mit der Pincette oder durch geeignete Verbände) zu entfernen, um beurtheilen zu können, welcher Krankheitsprocess zu Nässen und Eiterung und secundärer Krustenbildung geführt hat.

*Ulceröse* Substanzverluste sind nie durch reines Ekzem entstanden, sondern deuten auf Ekthymaformen (siehe S. 152) oder lupöse oder syphilitische Processe. Finden sich daher neben oder innerhalb des crustösen Bezirks (centrale) Narben oder mit narbiger Haut bedeckte Gewebsdefecte, so deuten auch diese auf einen vorausgegangenen ulcerösen, nicht ekzematösen Process.

Crustöse Massen auf der Kopfhaut verdecken bisweilen einen *Favus capitis*. Die eigenartigen, sonst leicht die Diagnose herbeiführenden schwefelgelben Scutula werden durch die Um- und Ueberlagerung der gelblichschmutzigen Ekzemborken verdeckt. Entfernt man diese letzteren, so werden entweder sofort die narbenartigen Atrophieherde des abgeheilten Favus, sichtbar oder auf der nun gesäuberten Haut erscheinen im Laufe von 1—2 Wochen die kleinen Scutula. Oft gelingt es durch Befeuchten der Krusten mit Alkohol die Scutula in den crustösen Auflagerungen sichtbar zu machen; sie stechen dann durch ihre hellgelbe Farbe deutlich von der farblos werdenden Umgebung ab.

Die crustösen Processe der Bartgegend sind entweder wirkliche oberflächliche Ekzeme oder aber „parasitäre", d. h. durch *Trichophytosis* bedingte Entzündungsformen, mehr oder weniger combinirt mit ekzematöser Irritation der Oberhaut. Man wird in jedem Falle suchen müssen, durch den Nachweis der An- und Abwesenheit von Trichophytonpilzen in den Haaren die Diagnose zu sichern.

Die universellen und reichlich disseminirten, theils schuppigen, theils mit Nässen, Bläschen-, Pustel- und Krustenbildung einhergehenden Formen bedürfen stets der Prüfung, ob nicht neben dem Ekzem oder unter dem Ekzem eine andere, vielleicht die eigentliche Grundkrankeit vorliege. Universeller Lichen ruber, Ichthyosis, Prurigo, Mycosis fungoides (Erythrodermie prémycosique), exfoliative (maligne) Dermatosen, Scabies (namentlich bei kleinen Kindern) werden oft als „Ekzeme" angesprochen, bisweilen weil wegen Mangels entsprechender Behandlung die ekzematösen Irritationsformen alle charakteristischen Erscheinungen der darunter und gleichzeitig vorhandenen Erkrankung verdecken. Gewöhnlich freilich führt die Localisation (bei *Prurigo, Ichthyosis, Scabies*), das Vorhandensein charakteristischer Formen neben den ekzematösen Herden (Scabiesgänge an den Lieblingslocalisationsstellen, auffallend scharf abgegrenzte, plattenähnliche Infiltrate oder Tumoren neben dem theils ekzematoiden, theils lichenoiden, theils psoriasiformen Exanthem bei *Mycosis fungoides*) die Anamnese (Dauer des Gesammtleidens) auf die richtige Spur, d. h. zur Fragestellung, ob die zuerst ins Auge fallenden Ekzemformen die einzige oder wesentliche Erkrankung des vorliegenden Falles darstelle.

3. Die Abgrenzung der trocken-schuppenden Formen kann sehr schwer sein, zumal wir „mykotische" Ekzemformen kennen, die in

wesentlichen klinischen Eigenschaften: scharfe Begrenzung gegen die gesunde Umgebung, Wachsthum nach der Peripherie, Bildung von Kreis- und serpiginösen Formen, anderen parasitären Dermatosen gleichen. Die Differenz besteht darin, dass die typischen, reinen parasitären Dermatosen beim Fortschreiten in die Peripherie im Centrum abheilen (Ringe bilden); die mykotischen Ekzeme zeigen dagegen fast stets centrale crustöse Formen.

Den frischen *Psoriasis-, Pityriasis rosea-, Trichophytie*-Herden gegenüber haben die „Ekzeme" eine deutlich erkennbare entzündliche Infiltration des Bindegewebes, welches bei den genannten Affectionen makroskopisch-klinisch fast unbetheiligt bleibt. Inveterirte Psoriasisherde dagegen sind Herden chronischen Ekzems durch Form, Verlauf, scharfe Abrenzung, Farbe und Schuppung oft so ähnlich, dass nur die Neigung zu acuten nässenden Schüben und das stärkere Jucken der „Ekzem"-Herde einerseits, das Vorhandensein typischer Psoriasisherde an den classischen Lieblingsstellen andererseits die Differentialdiagnose ermöglicht.

Ungemein häufig werden die grösseren schuppigen Herde des *Lichen ruber planus* für schuppende Ekzeme gehalten. Die Aehnlichkeit besteht in der unregelmässigen, rundlichen Form, im Vorhandensein von Hyperämie, Infiltration und Schuppung, im Jucken. Die Unterschiede betreffen: 1. die Farbe. Beim Lichen ruber planus findet sich eine etwas helle bläulichrothe Farbe (an den Unterschenkeln sitzende Herde sind naturgemäss dunkler), 2. sind die Lichen-ruber-Herde nicht so einheitlich, sondern meist aus mehreren grösseren und kleineren Einzelscheiben zusammengesetzt, 3. sind und waren die Lichenherde zu allen Zeiten trocken und schuppend, nie nässend, 4. haben die Lichenherde gewisse Lieblingslocalisationen: Beugeflächen der Handgelenke, Kreuzbeingegend, Unterschenkel, 5. gelingt es fast stets, isolirte typische Lichenknötchen aufzufinden.

Grössere Herde von *Lupus vulgaris exfoliativus* sind zwar auch scharf begrenzt, stets trocken, dünn schuppend, aber nicht juckend, viel langsamer und schleichend sich vergrössernd, weniger derb infiltrirt, weniger von rother (entzündlich-hyperämischer) als von braungelblicher (Zellinfiltrations-) Farbe.

*Lupus erythematodes* kann durch seine rothen, schuppenden oder mit dünnen, krustenähnlichen Massen belegten Flächen ekzemähnlich sein. Bei genauerem Zusehen werden die narbenartigen Atrophien an den älteren centralen Stellen sofort die Diagnose: Ekzem ausschliessen. Dazu kommen die typische Lieblingsform und Localisation des Lupus erythematodes im Gesicht.

In gewissen Stadien der *Dermatitis herpetiformis* findet man nur scharf umschriebene, stark juckende, entzündlich infiltrirte, excoriirte, vielleicht etwas nässende Herde. Das Auftreten frischer vesiculo-bullöser oder erythematöser Herde am Rande und in der Peripherie, Feststellung des Gesammtverlaufes werden zur Diagnose führen.

Schliesslich sei erwähnt, dass auch die Differentialdiagnose zu *Sklerodermie* insofern in Betracht kommt, als man, namentlich an den Unterschenkeln, bisweilen ganz feste, harte, unverschiebliche Schwarten findet neben und mit Ekzemen, bei denen erst längere Beobachtung und therapeutische Versuche eine Feststellung gestatten, ob nur eine

Sklerodermie oder Sklerodermie neben ekzematösen Erscheinungen vorliegt.

Die Differentialdiagnose zwischen Handtellerekzemen und *Psoriasis*, den *syphilitischen* Erkrankungen, den *Keratodermien* siehe bei Psoriasis.

Betreffs der *Paget'schen Erkrankung* (nach Besnier: Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle), welche fast regelmässig an den Brustwarzen und deren Umgebung sitzt, siehe das betreffende Capitel.

## Therapie des Ekzems.

Die obersten Grundsätze jeder Ekzembehandlung sind

1. sorgsame örtliche Behandlung und
2. Berücksichtigung aller constitutionellen und functionellen Störungen, die in ursächlichem Zusammenhang mit dem Auftreten oder dem Verlaufe des Ekzems stehen könnten. Mit diesen Worten ist das, was über die **Allgemeinbehandlung** zu sagen ist, erschöpft. Aufgabe des Arztes wird es also sein, alle Ernährungsstörungen und Dyskrasien (Diabetes, Arthritis, lymphatischen Habitus; Dyspepsien, Darmkatarrhe, Neigung zu Obstruction; Nierenerkrankungen, Oxalurie, Phosphaturie; Leberaffectionen u. s. w.), alle krankhaften Processe in anderen Organen, alle nervösen Alterationen u. s. w. zu berücksichtigen und diese durch medicamentöse, diätetische, hydrotherapeutische Behandlung oder durch Kuren in Bädern oder Kuranstalten zu bessern. Eine allgemein gültige innere „specifische" Ekzembehandlung gibt es aber nicht; sie ist individuell dem jeweiligen Fall anzupassen. Bei milder, reizloser Diät sind alle erregenden Getränke (Kaffee, Thee), besonders Alkoholica zu vermeiden; ebenso stark kohlensäurehaltige Mineralwässer. Sehr wichtig ist sorgfältigste Beobachtung täglicher reichlicher Stuhlentleerung (mit Bitterwässern oder Pulv. liquirit. compos. oder Sulfur. depur., Magnes. carbon., Pulv. radic. Rhei āā u. s. w., dazwischen von Zeit zu Zeit energisches Abführen mit Calomel oder Ricinusöl). Arsen in grösseren Dosen scheint eher schädlich als nützlich zu sein.

Besonderer Berücksichtigung bedarf überall das Jucken, namentlich wenn es sehr weit verbreitet, vielleicht nicht mehr gebunden an ekzematöse Herde, disseminirt auftritt und zu allgemeiner Erregung und Schlaflosigkeit führt. Hier sind (neben Belladonna und ähnlichem) energisch wirkende Schlafmittel am Platz: Sulfonal, Chloralhydrat. Bromsalze lassen meist im Stich, doch können auch sie, namentlich in Verbindung mit Antipyrin, Pyramidon u. s. w. in nicht zu kleinen Dosen verwendet werden, falls eine besondere Disposition zu Bromakne nicht besteht (siehe Therapie des Pruritus, Cap. VII). Ferner stehen eine grosse Anzahl örtlicher Methoden zur Verfügung, um den starken Juckreiz, den jedes Ekzem mit sich bringt, zu bekämpfen. Zwar ist der Juckreiz nur die Folge des Krankheitsvorganges, der in der Haut sich abspielt, und man wird ihn um so sicherer beseitigen, je mehr man die Krankheitszustände selbst zum Schwinden bringt. Jedoch hat man auch das Symptom selbst zu behandeln, weil es, wie schon häufig erwähnt, das für das Fortbestehen, die Verschlimme-

rung und die Verbreitung der Erkrankung maassgebende Kratzen auslöst.

Im übrigen hat die örtliche Behandlung des Ekzems sich nach dem Grundsatz zu richten: wo frische und gleichsam im Aufsteigen begriffene entzündliche Erscheinungen, Hyperämie, Transsudation und Exsudation vorhanden sind, ist alles zu vermeiden, was diese entzündlichen Vorgänge steigern könnte; wo dagegen bei den sogenannten „chronischen Ekzemen“ feste und derbe Infiltrationsschwarten sich gebildet haben, sind diese zur Resorption zu bringen, was gewöhnlich nicht anders als durch arteficielle acute Entzündung zu ermöglichen ist. Freilich ist auch bei den sogenannten chronischen Ekzemen die Neigung der oberflächlichen Hautschicht, in acuter Weise Ekzemrecidive zu produciren, zu beachten.

Zu dieser symptomatischen Behandlung kommt hinzu die Aufgabe, die Krankheitsursache des Ekzems auszuschalten und zu beseitigen, speciell wenn es sich (möglicherweise) um Parasiten handelt. Es sei aber schon hier die Bemerkung eingefügt, dass auch bei „mykotischen“ Ekzemformen die symptomatische Behandlung des Entzündungsvorganges meist die erste und wesentlichste Rolle spielt. Nur selten gelingt es von vornherein durch antiparasitäre Behandlung die Krankheitskeime zu vernichten, ohne den pathologischen Vorgang zu verschlimmern. Ueberall in der ganzen Ekzemtherapie hat dieses therapeutische Princip die grösste Bedeutung, nicht nur für den Arzt, der in seinen Verordnungen alles vermeiden muss, was die Entzündung steigern könnte: zu stark reizende Medicamente oder zu starke Concentration, sondern mehr noch darin, dass der Kranke selbst die durch die tägliche Gewohnheit und Lebensweise gesetzten Schädigungen abstellen muss.

In erster Reihe steht die Frage, wie der Patient sich waschen soll. Ich glaube daran festhalten zu müssen, dass für die meisten Formen ekzematöser Erkrankung Waschen mit Wasser und Seife — entsprechend der Lehre des alten Hebra — schädlich ist. Es folgt daraus aber nicht, dass ein Patient für die ganze Dauer seines Ekzems die betreffenden Stellen nie und nimmer reinigen soll; aber die Application von Wasser und Seife ist so viel wie möglich zu beschränken. Wenn man sie erlaubt, dann nur in der Form recht warmen Wassers und recht milder (neutraler Natron-) Seifen. Sicherer ist es jedenfalls, Wasser und Seife durch die (später zu erwähnenden) spirituösen Waschungen und durch Coldcream-Fettungen (welche ausgezeichnet reinigend wirken) zu ersetzen. Auch muss jeder Wasserwaschung nach dem Abtrocknen eine spirituöse Waschung nachfolgen. Besser noch ist es, der Waschung sofort die später ausführlicher zu beschreibende Application von Salben etc. anzuschliessen.

Festzuhalten ist ferner, dass es sich weniger um die Verwendung von auf den Ekzemvorgang specifisch wirkenden Medicamenten handelt, als um Beeinflussung der entzündlichen Vorgänge. Zwar scheinen einige Stoffe die Umwandlung der kranken Epithelien in normale Hornzellen besonders zu begünstigen (Resorcin, Ichthyol, Tumenol, Theer), aber auch bei diesen Medicamenten haben wir unser Hauptaugenmerk darauf zu richten, ihre Concentration und den Moment der Application so aus-

zuwählen, dass nicht etwa eine Steigerung der entzündlichen Vorgänge entsteht. Regelmässig kommt es mehr auf die Auswahl der Methode und die Sorgsamkeit der Application an, als auf die Auswahl des verwandten Medicaments. Ekzemheilung erreicht man mehr durch die Kunst der Technik, als durch pharmakologische Tüfteleien.

Für die **örtliche Behandlung** kommen folgende Behandlungsmethoden in Betracht:

**I. Spirituöse Waschungen.**

Diese haben neben der Ausnützung ihrer desinficirenden Eigenschaften wesentlich die Aufgabe, den Juckreiz zu mildern. In Gebrauch sind: Spirituöse Lösungen von Carbolsäure (3procentig, Vorsicht wegen der Resorption, besonders bei Kindern), Thymol ($^1/_4$—$^1/_2$—1 Procent), Menthol (1—3 Procent), Salicylsäure (2 Procent), jedes Medicament für sich oder in Combination. Dem (50 bis 70—90procentigen) Spiritus kann man 10 Procent Glycerin oder Oleum Ricini 2—5 Procent beifügen, wenn der spirituösen Waschung sonst keine Einfettung nachfolgt. Vielen Patienten ist reichliche Einpuderung (mit Zinkamylum) nachträglich erwünscht. Brauchbar sind auch Zusätze zum Spiritus von Chloroform oder Aether (etwa 15 bis 20 Procent). Die Waschungen werden am besten und saubersten mit Watte vorgenommen. Statt Waschungen kann man die Flüssigkeiten auch mit dem Sprayapparat versprühen. Die Methode ist billiger und oft auch wirksamer.

Ausgeschlossen sind spirituöse Waschungen bei allen offenen, erodirten, nässenden Formen wegen der gar zu starken Schmerzhaftigkeit. Die squamösen Formen verhalten sich je nach der Festigkeit der obersten Zellschichten verschieden, so dass man aus dem Brennen, das die spirituösen Waschungen verursachen, einen gewissen Schluss ziehen kann, wie weit die Abheilungsvorgänge bereits gediehen sind.

Von besonderer Wichtigkeit sind die spirituösen Waschungen der gesunden Umgebung kranker Stellen, ebenso wie lang fortgesetzte Waschungen nach der Abheilung. Vielleicht ist der Nutzen in der desinficirenden Kraft der Lösungen zu suchen; jedenfalls sollten „ekzematöse" Individuen am liebsten täglich sich nach dem Abtrocknen beim Waschen oder statt der Wasserwaschung solche Spirituslösungen angedeihen lassen. (Aerzte mit empfindlichen Händen!)

II. Eine sehr werthvolle Rolle spielen **feuchte Umschläge**, am besten mit Bleiwasser, Liquor aluminii acetici (1 : 8—4 Wasser), Borsäure (3 Procent), Kresamin (Schering, $^1/_{10}$—$^1/_4$ Procent), Resorcin (1—3 Procent), Pikrinsäure ($^1/_2$ pro mille). Wässrige Lösungen von Carbolsäure sind vollkommen zu vermeiden. Die feuchten Umschläge sind, häufig gewechselt, ein ausgezeichnetes Mittel, alle frischen entzündlichen Erscheinungen zu bekämpfen, demgemäss bei allen frischen, auch nässenden Ekzemformen verwerthbar; bei letzteren besonders, weil sie für Reinigung der nässenden Flächen sorgen, Krustenbildung verhindern und dadurch die Ueberhornung erleichtern. Auch zu **Dauerverbänden** sind sie brauchbar, wenn man (durch impermeable Stoffe) die Austrocknung und das Ankleben der Verbandstoffe verhindert. Kaum entbehrlich sind sie bei chronisch infiltrirten Formen,

um eine allmälige Erweichung der oft verdickten Hornschicht und Resorption der tiefen Infiltrationen zu erzielen.

Die genannten Flüssigkeiten sind zu empfehlen auch für **locale Bäder**, besonders da, wo dicke, fest anhaftende Krusten oder mächtige Schuppen- und Schwielenauflagerungen, Verdickung der Hornschicht vorliegen (z. B. bei Hand- und Fussekzemen). Sitzbäder mit 3 Procent Borsäure oder Pikrinsäure 1:1000 sind ausgezeichnet brauchbar für die Ekzeme des Afters, des Perineums und der Genitalien. Sie besorgen nicht nur eine sorgfältige Reinigung, sondern sind auch ein sehr werthvolles Beruhigungsmittel bei diesen meist sehr juckenden Ekzemformen.

Ueber die Verwendung der **Vollbäder** gehen die Ansichten sehr aus einander. Ich schliesse mich ganz und gar der vom alten Hebra aufgestellten Regel an, eine Behandlung mit Vollbädern gar nicht oder nur mit grösster Vorsicht zu verwenden. In einzelnen Fällen freilich, z. B. bei universellen Formen mit sehr starker Schuppung und Secretion, bei denen Vertrocknung der Schuppen- und Krustenmassen zu stinkenden Zersetzungen führt, sind Bäder schwer entbehrlich. Zweckmässig wird man das recht warme Bad mit Zusatz von Borsäure (wiederum 3 Procent) oder hypermangansaurem Kali (bis 30 g auf ein Vollbad) mit weissem Bolus (bis 1 Pfund auf ein Vollbad) herrichten. Viel gebraucht sind auch Zusätze von Soda (40,0) oder Natr. bicarbon. (80,0) oder Borax (100,0), ferner 200,0 Glycerin. Bei „mykotischen" Ekzemen kommen auch Bäder mit Zusatz von Sol. Vlemingkx (ca. 1/4 Liter auf 1 Vollbad) in Betracht. Dauer und Häufigkeit des Bades muss man dem subjectiven Befinden des Patienten und dem Erfolge entsprechend einrichten. Die Hauptschwierigkeit jeder Bäderbehandlung, namentlich bei stark nässenden, weit verbreiteten Ekzemen besteht darin, nach dem Bade den Patienten zu trocknen, ohne ihm Schmerzen zu bereiten, bei starkem Nässen zu verhüten, dass das heraussickernde Ekzemsecret mit Hemd und Bettwäsche zusammen vertrocknet, und schliesslich die durch das Bad erreichte Entspannung zu erhalten. So wohl sich die Kranken im Bade fühlen, so unerträglich wird ihr Zustand, wenn man die eben geschilderten Gesichtspunkte nach dem Bade ausser Acht lässt. Oft erreicht starkes Einpudern des nackten, nur auf der Bettdecke liegenden Patienten das erstrebte Ziel. Sehr häufig aber muss dann zu mehr oder weniger ausgedehnten, bei universellen Ekzemen also zu universellen Salbenverbänden gegriffen werden, ein ebenso mühseliges wie kostspieliges Unternehmen. Will man täglich baden, so sind diese Salbenverbände auch dadurch störend, dass man vor jedem Bade die Haut erst von dem fettigen Ueberzug vollkommen befreien muss, falls man die Haut der Einwirkung des Wassers und der in ihm enthaltenen Substanzen aussetzen will.

III. Eine vollkommene **Trockenbehandlung** mit Streupulver hat den Werth, geringfügiges Nässen schnell zum Eintrocknen zu bringen und die Haut dem Einflusse der Luft und des Temperaturwechsels, eines der wesentlichsten Jucken erregenden Momente, zu entziehen. Zweckmässige Streupulver sind Amylum tritici (Weizenstärke), Amylum oryzae (Reisstärke), das sich fettig anfühlende Talcum venetum, Magnesia carbonica, Terra silicea (Kieselguhr),

Creta alba, die sehr austrocknende Thonerde (fein gepulverter Lehm), Bolus alba u. s. w., denen man rein oder combinirt Flores zinci (bis 50 Procent), Galmei (Calamina) oder Wismuthpräparate (Bismuthum subnitricum, Dermatol, Loretinwismuth, Xeroform), Borsäure, Tannoform (häufig mit glänzendem Erfolge) etc. zusetzen kann. Geradezu warnen möchte ich vor dem Zusatz von Salicylsäure zu Streupulvern, da deren hornschichterweichende Eigenschaft schädlich ist, während die eventuelle desinficirende Wirkung kaum ernstlich in Betracht kommt.

Um auf sichtbaren Körperstellen die Entstellung durch die weissen Deckpulver zu vermeiden, kann man der Hautfarbe entsprechend röthlich gefärbte Pulver benützen, z. B. (nach Unna):

| | |
|---|---|
| Zinc. oxydat. . . . . | 2,0 |
| Magnes. carbon. . . . | 3,0 |
| Boli albae . . . . . | 3,0 |
| Boli rubrae . . . . . | 2,0 |
| Amyl. oryzae . . . . | 10,0 |

Meist ist es zweckmässig, das Haften des Streupulvers zu begünstigen durch etwas fettig-spirituöse Waschungen (siehe oben) oder ganz zarte Einfettung mit irgend welcher Salbe. Die Einpuderung geschieht mit Watte oder einer Puderquaste oder einem mit dem Pulver gefüllten Musselinsäckchen.

Ueberall jedoch — und das gilt für alle noch zu erwähnenden Applicationen — ist zu bedenken, dass man die zum Zweck der Behandlung aufgetragenen Körper auch wieder entfernen muss. Es würde also sehr unzweckmässig sein, ein nässendes Kopfekzem dicht zu bepudern; Secret, Puder und Haare würden zu einer festen, secretstauenden Kruste vertrocknen, die Entfernung der Kruste würde zweifellos den ganzen Krankheitsprocess mehr schädigen, als die Einpuderung Nutzen bringen kann.

In die trockene Behandlung gehört auch hinein die Verwendung **schnell trocknender Aufpinselungen.** Als Typus derselben kann man folgende Mischung benützen: Flores zinci, Talcum venetum, Glycerin und Wasser āā. D. in weithalsiger Glaskrause. S. gut geschüttelt aufzupinseln. In dünner Schicht aufgestrichen, vertrocknet diese Mischung ziemlich schnell zu einem weissen, nicht schmutzenden, durch warme wässrige Lösungen oder durch Spiritus oder Ung. leniens entfernbaren Ueberzug. Sie eignet sich besonders zur Zwischenbehandlung bei Verwendung örtlicher oder allgemeiner Bäder, da es bei letzteren von Wichtigkeit ist, eine fett- und salbenfreie Hautfläche der Badeflüssigkeit auszusetzen. Der Mischung können sowohl trocknende suspendirbare Pulver (Resorcin, Schwefel etc.), wie in Lösung gehende Substanzen (Liqu. carbon. deterg., Ichthyol, Pikrinsäure) beigemischt werden (auch Tumenol, welches in nicht zu grossen Verhältnissen, 3—5 Procent, suspendirbar ist).

Tumenolpinselungen, die schnell trocknen, kann man auch herstellen:

Tumenol 10,0
Spirit. vini
Aether. sulfur.
Aq. destill. (oder Glycerin) ana 30,0.

Auch Thiol mit Glycerinzusatz (20 Procent) trocknet rasch.

Den Trockenpinselungen schliessen sich an die **Firnisse**, d. h. Aufpinselungen, die, schnell trocknend eine sehr dünne Decke bilden, und ohne besonderen Verband die kranken Flächen vor Luftzutritt, Feuchtigkeit etc. schützen sollen, auch eine geringe mechanische Compression ausüben. Verwendung finden hier Aufpinselungen von Collodium elasticum (eventuell verdünnt mit 50 Procent Spiritus aethereus oder mit Ol. ricini 10 Procent), ferner Tinctura guajaci, Tinctura benzoes, Traumaticin (Guttapercha 1,0, Chloroform 10,0), die als Filmogene in den Handel gebrachten Lösungen von Schiessbaumwolle in Aceton (2 Procent) und andere. Diesen Grundstoffen kann man entweder in Alkohol und Aether lösliche Substanzen in gelöster Form zusetzen oder pulverförmige Körper, die beim Vertrocknen der Flüssigkeit als haftender Ueberzug auf der Hautfläche fixirt bleiben. Alle genannten Firnisse sind in Wasser unlöslich, können aber mit Spiritus oder Aether entfernt werden.

Zur Trockenbehandlung dienen ferner **Gelatineaufpinselungen**, bestehend aus Gelatina alba 10—15 Procent, Aqua dest. 45—50 Procent mit einem Glycerinzusatz von 25 Procent, um der Masse grössere Geschmeidigkeit zu geben und das schnelle Austrocknen und Abblättern zu verhüten. Zusatz von Zincum oxydatum purum 25—40 Procent gibt dem Leime eine grössere Consistenz. Die Anwendung dieser, am besten als Zinkleim aus der Fabrik von Beiersdorf in Hamburg-Eimsbüttel zu beziehenden Masse ist folgende: Ein festes Stück Zinkleim wird in einem Topf, der in kochendes Wasser gestellt ist, unter tüchtigem Umrühren flüssig gemacht und dann möglichst warm unmittelbar auf die kranken Flächen in nicht zu dünner Schicht aufgepinselt. Während des Erkaltens und Erstarrens derselben betupft man sie mit Watte oder legt eine dünne Watteschicht im ganzen um sie herum. So resultirt eine ganz dünne, geschmeidige, allen Bewegungen der Haut sich anschmiegende Deckschicht, die zwar den unmittelbaren Zutritt der Luft verhütet, andererseits aber die Perspiration nicht verhindert, die Wärmeabgabe sogar eher verstärkt. Die Combination mit Medicamenten ist möglich, indem man entweder die kranke Haut vor dem Einleimen mit irgend einer trocknenden Tinctur, z. B. Theertinctur behandelt, oder dem flüssigen Zinkleim selbst flüssige (Ichthyol 2 bis 5 Procent) oder feste Bestandtheile (Sulfur, Chrysarobin etc.) beimischt. Die Einleimung ist bei noch nässenden Ekzemen unbrauchbar, dagegen bei vollständig trockenen oft sehr zweckmässig, weil sie durch Abschluss der Luft das Jucken vermindert, das Zerkratzen der Haut verhindert und einen Abschluss der Luft ohne störende und unbequeme Verbände ermöglicht.

Eine besondere Bedeutung hat der Zinkleimverband bei Unterschenkelekzemen, namentlich wo starke Varicositäten vorliegen. In die recht dick aufgetragene, warme Zinkleimpinselung wird dann mit gleichmässigem Druck die Mullbinde direct hinein gewickelt, eventuell auch noch weitere Bindenanlagen durch warmen Zinkleim fixirt, so dass schliesslich ein durch gleichmässige Compression, durch besondere Leichtigkeit und durch die Möglichkeit, ihn jederzeit schnell abnehmen zu können, ausgezeichneter Dauerverband entsteht. (Unna's Zinkleimverband.)

Mehr der Salbenform nähern sich die Caseinsalben, das Gelanthum und das Linimentum exsiccans.

Caseinsalben (von der Firma Beiersdorf in Hamburg-Eimsbüttel hergestellt) enthalten Alkalialbuminat, Glycerin und Wasser neben 50 Procent Vaseline. Die erst fettige Masse bildet nach der Aufstreichung einen trockenen Ueberzug. Man kann sie mit festen und flüssigen Zusätzen (z. B. Theer, Liantral, Ichthyol) versehen, doch sind diejenigen zu vermeiden, die das Alkalialbuminat zersetzen. Gelanthum wie Linimentum exsiccans bestehen aus Gelatine, Traganth und Wasser. Auch sie werden am besten fabrikmässig hergestellt bezogen. Sie bilden ein schnell trocknendes Häutchen, das mit Wasser leicht entfernbar ist. Theer, Chrysarobin etc. lassen sich ihnen beimischen.

Alle die genannten Präparate sind Deckmittel, denen wir einen tief greifenden, resorptionsbefördernden Einfluss kaum zutrauen können. Luftabschluss, Schutz vor äusseren Schädlichkeiten und damit Verminderung des Juckens und vielleicht auch Nachlass der hyperämischen Entzündungserscheinungen wird man von ihnen erwarten dürfen. Für sehr stark nässende oder für chronisch infiltrirte Formen kommen sie also weniger in Betracht.

IV. Den wichtigsten und am meisten verwendeten Theil der Ekzembehandlung bilden die **Salben**. Bei denselben haben wir zwei verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

1. fette, d. h. geschmeidig und fett bleibende Salben, und
2. austrocknende Salben, die wir mit dem Namen **„Pasten“** bezeichnen.

Bei allen Salben haben wir zu unterscheiden zwischen der als Salbengrundlage dienenden Masse und zwischen den der Salbenmasse in Substanz oder in Lösung zugefügten Arzneimitteln.

Eine Resorption der in den Salben befindlichen Arzneimittel findet bei gesunder Haut nur statt, wenn dieselben in der Lage sind, in gelöster oder löslicher Form mit den unter der Hornschicht befindlichen Körpersäften in Berührung zu gelangen. Dies geschieht, wenn eine Veränderung der chemischen Eigenschaften der Hornzellen selbst — z. B. durch Carbol- und Salicylsäureeinwirkung — stattfindet, oder kann geschehen, wenn sie in geeigneten Vehikeln (z. B. Vasogen, Vaseline) in reichlichem Maasse applicirt werden. Ekzematöse Haut aber resorbirt leicht und reichlich.

Jedoch wissen wir wenig von einer Salbenwirkung, die durch unmittelbaren Uebergang der in den Salben befindlichen chemischen Körper in die darunter befindliche Erkrankungsschicht zu Stande käme. Dagegen ist bei vielen eine Einwirkung der Medicamente auf die Hornschicht und durch deren Alteration eine mittelbare Beeinflussung des unverhornten Epithels und des Gefässbindegewebes (vielleicht durch chemotaktische Vorgänge) nachgewiesen (z. B. bei Resorcin). Dazu kommt eine physikalische Einwirkung, theils durch Consistenzveränderung infolge der Fettdurchtränkung der Hornschicht, theils durch die Verringerung der Wasserverdunstung infolge der angelegten impermeablen Fettdecke. Aus diesem Grunde spielt die Consistenz der Salbe eine so überaus wichtige Rolle für die Auswahl und Verwendbarkeit.

Sie ist abhängig theils von der Consistenz der Salbengrundlage, die bald aus mehr flüssigen, bald aus mehr festen Fetten besteht, theils von dem Verhältniss der fettigen zu den incorporirten festen Bestandtheilen. Bei den Pasten kommt als besonderer Factor hinzu der Gehalt an Amylum, Terra silicea (Kiesel-

guhr), an Talcum oder anderen ähnlichen Stoffen mehr. Die Beimischung solcher Substanzen verleiht den Pasten die Fähigkeit, Flüssigkeit aufzusaugen; verdunstet diese sodann an der Aussenseite der Paste, so entsteht allmälig eine trocknende Deckschicht bei nicht gar zu reichlicher Transsudation der nässenden Fläche. Salben dagegen ohne solche vertrocknende Substanzen saugen nicht und behalten ihre fettig-zähe Consistenz und wirken um so mehr erweichend und macerirend, je dicker und zäher die Salbenmasse ist. Denn der fettige Ueberzug wirkt wie eine impermeable, die Verdunstung hindernde Decke, wodurch nicht nur eine Lockerung der obersten Epithellagen, sondern auch (vielleicht durch Erzeugung hyperämischer Wallung und gesteigerte örtliche Leukocytose) eine resorptionsbefördernde Wirkung in der Tiefe zu Stande kommt.

Auch Pasten werden, namentlich wenn sie nicht gar zu dünn zubereitet sind, in gewisser Weise eine Erweichung der Epithelschicht mit sich bringen; man wird aber bei ihnen mehr auf die oberflächlich austrocknende, als auf die in die Tiefe gehende Wirkung rechnen müssen.

Abgesehen von diesen Momenten ist maassgebend die Art und Weise, wie eine Salbe oder Paste im einzelnen Falle technisch applicirt werden kann. Das Ideal einer Salbenbehandlung besteht in einem fest angelegten Salbenverband. Wird ein mit Salbe dick bestrichener Leinwand- oder noch besser Lintfleck, welcher noch durch einen zweiten Lint- oder dünnen Flanellfleck, eventuell auch Gummipapier oder Billrothbattist bedeckt werden kann, mit einer gut sitzenden Mullbinde befestigt, so wird dadurch ganz selbstverständlich eine ungleich sicherere Einwirkung auf die kranke Hautstelle erzielt werden, als wenn man die Salbe nur einfach verreibt oder aufstreicht. Man kann dreist behaupten, dass die guten Erfolge, welche von Specialisten und in Hautkliniken erzielt werden, wesentlich bedingt sind durch die Uebung, Sorgsamkeit und Technik, mit der örtliche Verbände angelegt werden, und durch die, oft eben durch den Anstaltsaufenthalt allein gegebene Möglichkeit, den Kranken überhaupt zu verbinden. Dieselbe Salbe, welche ohne Verband nichts leistete, weil der Patient aus äusseren Rücksichten sich Verbände an den Händen, im Gesicht nicht gefallen lassen wollte (weil am Tage eine Behandlung bisweilen überhaupt nicht stattfinden durfte) — dieselbe Salbe, in gutem Verband applicirt, bot schnelle und prompte Heilresultate dar.

Nun ist es aber nicht immer möglich, sonst gesunde und leistungsfähige Patienten zu bewegen, wegen eines „Ekzems“ sich wochenlang ihrem Berufe zu entziehen, um zu Haus oder in einer Anstalt sich so, wie wir es wünschen, behandeln zu lassen. Indem man so den äusseren Verhältnissen Rechnung tragen muss, wird man häufig statt einer fetten, leicht abwischbaren Salbeneinreibung zu einer trocknenden und demgemäss viel längere Zeit haftenden Paste greifen; denn Pasten erfordern seltener Verbände, da sie ja an der Luft leichter trocknen und fester haften, namentlich bei nachfolgender Einpuderung.

Hierbei kommt auch in Betracht die Berücksichtigung des Preises. Salben, namentlich irgendwie zusammengesetzte, sind sehr theuer, und wenn man weit verbreitete Ekzeme mit Salbenverbänden behandeln will, so resultiren Apothekerrechnungen, deren Begleichung sicherlich vielen Patienten unerschwinglich ist. Auch aus diesem Grunde wird man häufig zu prüfen haben, ob nicht die haftenden, trocknenden Pasteneinreibungen und Pinselungen, die einen Verband überflüssig machen und sparsamer sind, die fettigen Salben und Verbände ersetzen können.

Immer aber ist, wie oben schon erwähnt, im Auge zu behalten, dass man die Salbe oder Paste, die man auf eine Ekzemstelle applicirt, auch wieder entfernen muss. Gewiss mag es manchmal recht passend erscheinen, ein Kopfekzem beispielsweise mit einer trockenen Paste oder der dickzähen Hebra'schen Salbe zu behandeln. Wenn man aber nach 24 Stunden an den Verbandwechsel geht und die alte Masse entfernen will, so wird man eine derartige Verklebung und Verkleisterung der Haare mit den Salben- und Secretmassen finden, dass sicherlich nicht ohne Schmerzen und wahrscheinlich nicht ohne Schädigung des Ekzems die nothwendige Reinigung vorgenommen werden kann.

Auch das Stadium des Ekzems bedingt von vornherein eine gewisse Auswahl. Sehr stark nässende Flächen wird man zweckmässig nicht mit einer dicken, undurchlässigen Fettschicht bedecken; die daraus resultirende Secretstauung führt nicht nur zu Verschlimmerung des Ekzems, zu Maceration, Pustel- und Abscessbildung, sondern durch Herausquellen von Flüssigkeit unter den Verbandrändern zu neuen an der Peripherie sich ausbildenden Eruptionen.

Da, wie wir an früherer Stelle auseinandergesetzt haben, Wasser und Seife lieber zu vermeiden sind, so müssen andere Methoden zur Reinigung ekzematöser, vorher mit Salben und Pasten behandelter Flächen gesucht werden. Am geeignetsten ist zweifellos gute Vaseline (deutsche oder amerikanische), angenehmer noch Ungt. leniens. Reichliche Einfettung mit diesen Substanzen genügt fast immer, um zäher haftende Salben oder eingetrocknete Pasten zu erweichen und zu entfernen. Rein fettige Salben kann man auch durch spirituöse Waschungen beseitigen; doch muss man hier wieder darauf Rücksicht nehmen, dass, wenn nässende, wunde Stellen vorliegen, durch den Spiritus lebhafte Schmerzen erzeugt werden. Besonders bei Kindern, die sich schon von vornherein gegen Verbände sträuben und oft sehr ängstlich sind, hat man derartige ganz überflüssige Schmerzen erzeugende Methoden zu vermeiden.

Besonders hervorheben möchte ich auch, dass von denselben Gesichtspunkten aus das unmittelbare Auflegen von Watte auf nässende und pastenbedeckte Ekzemflächen zu vermeiden ist, es müsste denn gerade möglich sein, in einem Bade die durch die Verklebung der Watte mit der Unterlage entstehenden Massen zu erweichen und schmerzlos zu entfernen.

Die Kunst, mit Salben und Pasten Gutes zu erreichen, hängt aber nicht allein von den Kenntnissen, Erfahrungen, ja, wenn ich so sagen darf, von dem therapeutischen Instinct des Arztes, sondern sehr wesentlich auch vom Apotheker ab, und gerade bei der Salbenbehandlung, wo die Empfindlichkeit des Patienten und die eigenartige Hautentzündung von vornherein so grosse Schwierigkeiten setzt, ist es von Wichtigkeit, sorgsam zubereitete, alle Ingredienzien in gleichmässiger Verreibung enthaltende und namentlich nie ranzige, d. h. irritirende Fette enthaltende Salben zu erhalten. Der Arzt kann zumeist auch die pharmaceutisch-technische Erfahrung des Apothekers für die vielen, gar nicht einzeln aufzuzählenden Varianten, welche gerade die Ekzembehandlung erfordert, nicht entbehren, und man kann daher nur jedem Arzt, der viel mit Hautkrankheiten zu thun hat, den Rath geben,

sich mit einem Apotheker, der die Herstellung der Salben zu seiner Specialität macht, in Verbindung zu setzen.

**Weiche Salben** stellt man her mit: Adeps suilli, Vaseline, Ungt. leniens der Pharm. und Ungt. molle (Miehle).

Das Ungt. leniens sive emolliens ist wasserhaltig, was unter Umständen für die Lösung beigefügter Arzneikörper in Betracht kommt, jedenfalls aber die Salbe zu einer sogenannten Kühlsalbe macht.

Aehnlich ist das Ungt. leniens nach Miehle. Dieses enthält

| | |
|---|---|
| Aq. rosar. . . . . . | 30,0 |
| Ungt. molle . . . . . | 70,0 |

„Ungt. molle“ wird bereitet aus

| | |
|---|---|
| Paraffinum solid. . . . | 22,0 |
| Paraffinum liquid. . . | 68,0 |
| Alapurin . . . . . . | 10,0 |

Diese Grundlage nimmt mit Leichtigkeit bis 100 Procent Wasser auf; besonders hervorzuheben ist ihre absolute Haltbarkeit.

Da Schweinefett leicht ranzig wird, fügt man Benzoesäure oder Benzoeharz zu: Adeps benzoinatus (100,0 Adeps mit 1 Procent Acid. benzoic. oder 2 Procent Resina Benzoes; digeriren!). Damit stellt Unna als einfachste Salbengrundlage ein „Ungt. simplex“, d. h. eine Mischung von Ol. benzoat. 25,0 mit Adeps benzoat. 75,0 her. Ein Zusatz von Aqua (rosarum et naphthae aa) macht das Ungt. simplex zu einer Kühlsalbe. Aehnlich ist sein Ungt. pomadin., d. h. eine Mischung von Ol. Cacao 20,0 mit 40,0—60,0 Ol. amygdalarum.

Ein zusammengesetztes Präparat ist das Resorbin (Ledermann), aus Wachs, Mandelöl und Wasser mit geringen Mengen von Leim und Seifenlösung bereitet. Es lässt sich leicht in die obersten Hornlagen verreiben und ist zweifellos eine brauchbare, weich-geschmeidige Salbengrundlage.

Neuerdings ist das Vasogen (oxygenirte Vaseline) von Pearson-Hamburg in fester und flüssiger Form in den Handel gebracht. Vasogensalben können eine Anzahl Arzneikörper in vollkommen gelöster Form in sich aufnehmen: Jod, Ichthyol, Theer, Naphthol, Schwefel, Jodoform, Menthol, Creolin u. s. w., sie behalten sie unbegrenzt lange in unzersetztem Zustande, lassen sich ausgezeichnet verreiben und durch trockenes Abwischen wie durch Abseifen leicht entfernen. Sie eignen sich auch zur Verwendung auf Schleimhäuten als Einpinselungen, als Verstäubungsflüssigkeit u. s. w.

**Fest-zähe Salben** resp. Salbengrundlagen sind

1. das Ungt. diachylon Hebrae mit all seinen Modificationen. Das ursprünglich mit dem Emplastrum lithargyri zusammen verwendete Oleum lini ist ersetzt durch Oleum olivarum (Hebra) oder Vaseline (Ungt. vaselini plumbic., Kaposi) oder Alapurin:

| | |
|---|---|
| Empl. plumbi simplex . | 30,0 |
| Alapurin . . . . . . | 70,0 |

oder (in weicher Consistenz):

Empl. plumbi simplex
Ol. Ricini
Vaseline ana.

Je mehr Bleipflaster die Salbe enthält, desto klebriger und schwerer verstreichbar wird sie. Es empfiehlt sich, diesen Vorschriften stets zuzusetzen „recenter paretur“.

2. Das Ungt. simplex sive cereum der Pharmac. germ.:

| | |
|---|---|
| Cera flava . . . . . | 30,0 |
| Ol. oliv. oder | |
| Paraff. liquid. . . . . | 70,0 |

3. Als „Ungt. durum“ bezeichnet Miehle folgende Mischung:

| | |
|---|---|
| Paraff. solid. . . . . | 40,0 |
| Paraff. liquid. . . . . | 50,0 |
| Alapurin . . . . . . | 10,0 |

Sie nimmt leicht 10 Procent Wasser auf und ist Zusätzen gegenüber indifferent (z. B. Argentum nitricum).

4. Die Wollfette, und zwar sowohl das ungereinigte, leider sehr hässlich aussehende und widerlich riechende Oesypus, wie das durch sorgfältige Reinigung aus ihm hergestellte hellgelbe, fast geruchlose Alapurin (früher Adeps lanae), wie das chemisch gereinigte Lanolin Liebreich.

Eine besondere Beachtung verdienen Lanolin und Alapurin durch die Eigenschaft, Wasser und wässrige Lösungen in sehr reichlichen Massen in sich aufnehmen zu können. (Das Lanolin Liebreich kommt schon wasserhaltig in den Handel, während Alapurin wasserfrei ist.) Man kann daher jede beliebige Verdünnung, speciell des Alapurins, nicht nur durch Zusatz von Vaseline oder Oleum olivarum oder Paraffinum liquidum, sondern auch durch Wasser allein oder, was noch zweckmässiger ist, durch Verreibung mit Oleum olivarum und Wasser zusammen erzielen. Die Zufügung wässriger Lösungen bedingt nicht nur kühlende Eigenschaften durch die allmälige Abdunstung der fein suspendirten Wassertröpfchen, sondern ermöglicht auch desinficirende Wirkungen von geeigneten Mitteln, während im allgemeinen die Desinfectionskraft eines Stoffes in fettiger Lösung sehr gering ist. Gute, reizlose Kühlsalben sind Verreibungen von Alapurin mit Liqu. Aluminii acet. 10—20 Procent, Sol. acid. boric. 3 Procent, Sol. Kresamini (1/4 Procent). Alapurin nimmt bis 300 Procent wässrige Lösungen mit Leichtigkeit auf. Als Typus einer Alapurinsalbe kann gelten die Formel:

| | |
|---|---|
| Alapurin . . . . . . | 50,0 |
| Vaseline . . . . . . | 20,0 |
| Ol. Ricini . . . . . | 10,0 |
| Aq. destill. . . . . . | 20,0 |

Was man an festen, pulverförmigen Bestandtheilen zusetzt, wird dem Alapurin, ölige dem Oleum ricini, wässrige dem Aqua abgezogen, um immer eine Gesammtmasse von 100,0 zu erzielen.

Ungleich billiger, aber wie gesagt hässlich riechend (daher Ol. Bergamottae-Zusatz 5 Tropfen auf 100,0) ist das rohe Wollfett, Oesypus. Mit Oel, Vaseline verdünnt gibt es, namentlich für Pasten, ein sehr brauchbares Constituens.

Je weicher eine Salbe ist, um so leichter wird sie sich auf der Hautoberfläche zu einem dünnen Ueberzuge verreiben lassen. Wo es jedoch darauf ankommt, namentlich in Verbänden eine dicke, die Haut erweichende Salbenschicht zu deponiren, sind die dünnen Salben nicht brauchbar, weil sie sich zu leicht in die Verbandstoffe hineinsaugen und durch dieselben nach aussen hindurchdringen. Mischungen aus dünnen und zähen Salben aber gewähren uns die Möglichkeit, in ausgiebiger Weise die Consistenz zu variiren, ganz abgesehen von dem

Procentgehalt an festen Stoffen, der natürlich jedesmal wird berücksichtigt werden müssen.

Den fettigen Salben resp. Salbengrundlagen ist anzureihen das Ungt. Glycerini (nach der Pharmakopoe), das bereits erwähnte Gelanthum und das Linimentum exsiccans (Pick),

| | |
|---|---|
| Tragacanth . . . . | 5,0 |
| Glycerin . . . . . | 2,0 |
| Aq. ad . . . . . . | 100,0 |

ferner das neuerdings von Eichhoff empfohlene Terralin (mit mehr oder weniger Glycerin). Diese Körper sind fettfrei und demgemäss leicht mit Wasser wieder entfernbar.

Für die Auswahl des Salbenconstituens ist hin und wieder maassgebend ein individuelles Moment, nämlich die ganz merkwürdige Idiosynkrasie einzelner Kranken, die überhaupt Fette oder einzelne Fette schlecht vertragen.

Bei den **Pasten** haben wir nicht minder ganz verschiedene Formen mit mehr trocknenden oder mehr erweichenden Eigenschaften zu unterscheiden. Die Consistenz hängt ab:

1. von dem Verhältniss der festen (Amylum, Terra silicea, Bolus alba, Talcum, Flores zinci) zu den fettigen Bestandtheilen;

2. von der mehr oder minder geschmeidigen Beschaffenheit des fettigen Antheils.

Am weichsten ist natürlich Ol. olivarum, dann kommt Vaseline, Ungt. leniens, Alapurin, schliesslich Oesypus.

Als mittlere Consistenz, die man also durch ein Plus von trocknen Pulvern trocknender, durch ein Plus von fettigen Zusätzen weicher und fetter machen kann, kann man die Vorschrift Lassar's betrachten.

Zinc. oxyd. pur.
Amyl., ana partes aequales
Vaseline partes duo.

Besonders geschmeidig, in dünnem Ueberzug aufstreichbar und gut trocknend, daher als Deckmittel besonders gut brauchbar, ist eine Zusammensetzung aus Zink, Amylum, Vaseline, Ungt. leniens āā. Als Kühlpaste empfiehlt Unna:

Ol. lini
Aq. Calcis
Zinc. oxydat.
Cret. propr. ana.

Diese Paste mischt sich gut mit Schwefel, Chrysarobin, Theer.

Sehr zähe und trocknend ist:

Flor. Zinc.
Amylum
Ol. olivar.
Oesypus ana

(und 2procentige Resina Benzoes wegen des hässlichen Geruchs des Oesypus).

Billige Pasten sind (nach Unna):

| | |
|---|---|
| Zinc. oxydat. . . . . | 40,0 |
| Cretae . . . . . . . | 20,0 |
| Aq. plumbi . . . . . | 20,0 |
| Ol. lini . . . . . . | 20,0 |

oder als Bleipaste:

Plumb. oxydat. . . . . . . 50,0
Aceti . . . . . . . . . . 75,0
coque usque ad remanent. . . 75,0
adde Ol. lini . . . . . . . . 25,0

Um die bläulichweissen Zinkpasten und die bräunlichen Ichthyolpasten der Hautfarbe ähnlicher zu gestalten, setzt man den Pasten (nach Rausch) entweder Bolus rubra (etwa 3 Procent) oder einige Tropfen einer Eosinlösung (1 : 500) zu.

Gehen wir nun über zu den einzelnen für die Ekzembehandlung erprobten und empfohlenen **Medicamenten**, so muss gleich hier vorausgeschickt werden, dass es unmöglich ist, alle hierauf bezüglichen Publicationen und Erfahrungen zu berücksichtigen. Gewiss ist es nicht ganz gleichgültig, welches Medicament einer Salbe beigefügt wird, und gewisse Stoffe sind nur mit grosser Vorsicht anzuwenden, weil sie von sehr einschneidender, leider häufig schädlicher Wirkung sein können; aber es kann nicht oft genug betont werden, dass es im grossen Ganzen viel weniger auf die Auswahl der Medicamente, als auf die technische Handhabung der Salben, auf die richtige Auswahl der Consistenz ankommt. Je geübter man in der Ekzembehandlung ist, mit um so weniger Mitteln wird man auskommen und doch den verschiedenen Indicationen gerecht werden.

Ich gebe nun zuerst einige, wenn ich so sagen darf, indifferente, den allgemeinen Indicationen entsprechende Salben und Pasten an:

1. Ungt. diachylon Hebra (Ungt. vaselini plumbic., Ungt. alapurin. plumbic.).

Dicke zähe Masse, die frisch bereitet fast stets absolut reizlos ist und daher auch bei acuten Ekzemstadien verwandt werden darf. Bei längerem Stehen scheint eine Umsetzung in ölsaures Bleioxyd stattzufinden, welches für sehr empfindliche Haut vielleicht nicht gleichgültig ist. Durch Zusatz von Vaseline oder Oel kann die Salbe zu beliebiger Weichheit gebracht werden. Diese Salbe gehört zu den besten resorptionsbefördernden, die wir kennen; sie ist daher bei allen Formen, in denen die Haut durch Infiltrate oder Hornmassen stark verdickt ist, sehr brauchbar. Die Wirkung kann gesteigert werden durch Zusatz von 5—10 Procent Salicylsäure, welche eventuell in Oleum ricini gelöst sein kann. Der Zusatz von Oleum ricini bewirkt natürlich eine entsprechende Verdünnung der Salbe.

Da sich das Blei in unlöslicher Verbindung befindet, so ist jede Resorption von Blei ausgeschlossen. Thatsächlich ist trotz oft universeller, tage- und wochenlang fortgesetzter Application dieser Salbe auf nässende, also resorptionsfähige Flächen nie eine Intoxication beobachtet worden. Bei der Anwendung auf frei getragenen Körperstellen, Gesicht, Hals, Hände, hat man daran zu denken, nicht unmittelbar dahinter oder davor Schwefelpräparate in irgend einer Form auf dieselben Stellen aufzutragen, da sonst eine unerwünschte Schwarzfärbung der Haut durch das sich bildende Schwefelblei auftritt.

2. Zinksalben.

Alle Zinksalben haben eine austrocknende Eigenschaft. Neben dem gebräuchlichen officinellen Ungt. zinc. (10 Procent) kommen folgende Vorschriften in Betracht: Zinc. oxyd. pur. (sive Flor. zinci) mit Ungt. molle oder Alapurin. oder Adeps benzoinat. (5—10—20 Procent). Besonders bekannt ist die als Ungt. Wilsonii bekannte Mischung:

Benzoes pulv. . . . . 2,5
Axung. porci . . . . 80,0
tere et adde
Zinc. oxyd. pur. . . . 12,5
M. f. Ungt.

3. Wismuthsalben.

Dieselben werden meist ausgezeichnet vertragen. Manchmal freilich findet man auch hier eine Idiosynkrasie gegen die Application desselben. Meist verwenden wir das Bismuth. subnitric. 10 Procent mit Ungt. leniens. Eine solche Salbe ist sauer (weil geringe Spuren Salpetersäure in Lösung gehen), wirkt kühlend und leicht adstringirend.

Ganz besonders kann ich folgende Mischung empfehlen:

Zinc. oxyd. pur.
Bismuth. subnitric. ana . 5,0
Ungt. leniens
Ungt. simpl. ana . . . 45,0

Diese Salbe ist vollkommen reizlos, angenehm kühlend und besitzt eine ganz ausgezeichnet schöne Consistenz durch die Mischung des an sich zu weichen Ungt. leniens mit dem harten Ungt. simplex. Mir ist keine andere Salbe bekannt, die so universell für die Ekzembehandlung brauchbar ist. Sie hat ausserdem den grossen Vortheil, dass sie jeder Apotheker mit Leichtigkeit sofort herstellen kann (was bei der Hebra'schen Salbe bekanntlich leider nicht der Fall ist).

Eine weitere Combination, die ich mit vielem Erfolge brauche, ist folgende:

Ungt. vaselini plumbic. 30,0
tere cum
Bismuth. subnitric. . . 6,0
Ungt. lenient. . . . . 30,0
dein adde et tere c.
Liquor. Alumin. acetici . 6,0

Auch diese Salbe ist durch ihre geschmeidige Consistenz, durch ihre kühlenden und entzündungswidrigen Eigenschaften besonders brauchbar. Noch dünner und geschmeidiger ist: Flor. zinc., Bismuth. subnitr. āā 5,0; Alapurin. 40,0; Ol. olivar., Aq. destill. āā 25,0.

Statt Bismuth. subnitr. kommen Dermatol und Xeroform (Tribromphenolbismuth) namentlich bei Kinderekzemen in Betracht.

Eine besondere Besprechung verdienen:

4. Die Salicylsäure. Dieselbe kann in Substanz, besser (in Alkohol oder in Fetten, speciell Ricinusöl) gelöst den Salbengrundlagen beigefügt werden. Die Salicylsäure übt auf die Haut eine hornschichtquellende, gleichsam macerirende, keratolytische Wirkung aus (die Oberfläche sieht weisslich und leicht geschwollen aus und kommt in dünneren oder dickeren Schichten zur Abstossung) und gehört infolge dessen auch zu denjenigen Körpern, die auch von unversehrter Haut leicht resorbirt werden. Zusätze von Salicylsäure zu anderweitig zusammengesetzten Salben bewirken auch für diese anderen Salbeningredienzien eine grössere Tiefenwirkung. Ausser dieser hornschichterweichenden und resorptionsfördernden Eigenschaft kommt die Desinfectionskraft in Betracht. Bei der Berechnung des Salicylsäurezusatzes zu der Salbe ist zu beachten, dass die verwendete Salicylsäure nicht immer als solche noch vollkommen zur Wirkung gelangt. Bei Salicylsäurezusatz zu Bleivaseline oder Bleipflaster entsteht eine die irritirende Kraft herabsetzende Bindung der Salicylsäure. Die Lassar'sche Pastenvorschrift enthält 2 Procent

Salicylsäure; es ist möglich, dass dadurch manchmal eine irritirende Eigenschaft der Paste zu Stande kommt.

5. Resorcin. Dasselbe (ein Benzolderivat) ist ein starkes Reductionsmittel; möglicherweise spielt diese Eigenschaft mit bei seiner transsudationsbeschränkenden und die Austrocknung und Verhornung begünstigenden Einwirkung. Stets ist bei Ekzemen äusserste Vorsicht in der Anwendung geboten und mit ganz schwachen (1/2—1—2 Procent) Zusätzen zu Salben und Pasten zu beginnen, ehe man zu stärkeren Concentrationen übergeht. Im grossen Ganzen wird eine starke Concentration um so besser vertragen, je sicherer das acute entzündliche, leicht zum Nässen führende Stadium überwunden ist. Meist wird es besser in Pasten als in Salben verwendet. Gleichzeitige (5—10 Procent) Zufügung von Resorcin mit Salicylsäure zu Salben oder Pasten bedingt starke Abblätterung von Epidermislamellen. — Es ist darauf zu achten, dass ein gutes, chemisch reines Präparat für die Salben (die man in nicht zu grossen Quantitäten verschreiben soll) verwandt werde.

6. Ichthyol (rein als Ammonium oder Natrium sulfo-ichthyolicum), eine aus bituminösem Gestein durch trockene Destillation und Nachbehandlung mit Schwefelsäure hergestellte, unangenehm riechende, braune Substanz, Schwefel in gebundener Form enthaltend; in Wasser und Alkohol leicht löslich; wirkt (nach Unna-Leistikow) reducirend, fördernd auf die Verhornung, anämisirend unter Desquamation der Hornschicht, secretionsbeschränkend, gefässconstringirend, die Resorption anregend und befördernd bei entzündlichen cutanen und subcutanen Processen, ödembeseitigend und antiparasitär.

Da viele Menschen eine ganz besondere Empfindlichkeit, ja direct eine Idiosynkrasie gegen Ichthyol besitzen (die oft schon auf gesunder Haut zu Ekzemeruptionen führt), so ist anzurathen, nie die ganze Ekzemfläche auf einmal der Einwirkung des Ichthyols auszusetzen, sondern erst an einer circumscripten Stelle festzustellen, wie es vertragen wird. Häufig hat es ausgeprägt juckstillende Eigenschaften. Am meisten empfiehlt sich seine Anwendung (1—5—10—20 Procent) als fette Salbe oder als Zusatz zu Zinksalben oder Pasten (gleichzeitig mit Resorcin) oder zu der Zinkglycerintrockenpinselung.

Fette Ichthyolsalbe (10 Procent):

| | |
|---|---|
| Ichthyoli . . . . . . | 1,0 |
| Vaselin. . . . . . . | 9,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Ichthyoli . . . . . . | 5,0 |
| Vaselin. | |
| Ol. Ricini ana . . . . | 5,0 |
| Alapurini . . . . . . | 25,0 |
| Aq. destill. . . . . . | 10,0 |

Ichthyolzinkpaste (10 Procent):

| | |
|---|---|
| Ichthyoli . . . . . . | 4,0 |
| Zinc. oxydat. | |
| Amyli ana . . . . . | 12,0 |
| Vaselin. . . . . . . | 6,0 |
| Alapurini . . . . . | 16,0 |

eventuell mit Zusatz von 1—2 Procent Resorcin.

Ichthyolpinselung:

| | |
|---|---|
| Ichthyol . . . . . . | 5,0—10,0 |
| Zinc. oxydat. | |
| Talc. venet. | |
| Glycerin | |
| Aqu. ana. . . . . . . | 25,0 |

welche einen geschmeidigen festsitzenden Ueberzug bildet, der mit Wasser leicht entfernt werden kann.

Weniger unangenehm (freilich schwarz, aber ganz geruchlos) und meist reizloser ist das Thiol, das als Salbenzusatz, der also glycerinige oder wässrige Lösung (10:30) als (trocknende) Pinselung zur Verwendung gelangt.

7. Tumenol. Eine ausgedehnte Verwendung kann seiner Reizlosigkeit halber bei Ekzemen das aus bituminösem Gestein hergestellte Tumenol finden, sowohl als Tumenolum purum, wie in seiner milderen und besseren Modification, dem Oleum tumenoli. Jahrzehntelange Erfahrung hat mich gelehrt, dass es als 3—5—10procentiger Zusatz zu Zinkpasten von ganz hervorragend juckstillender, austrocknender und entzündungswidriger Wirkung ist. (Leistikow rühmt besonders ein 5—10procentiges Ungt. Caseini Beiersdorf.) Arteficielle Reizungen habe ich nie beobachtet. Empfehlenswerth ist auch die Anwendung als Pinselung:

| | |
|---|---|
| Tumenol . . . . . | 3,0 |
| Zinc. oxydat. | |
| Amyl. ana . . . . . | 20,0 |
| Glycerin. . . . . . | 15,0 |
| Aq. ad . . . . . . | 100,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Ol. tumenoli . . . | 5,0—10,0 |
| Spiritus vin. | |
| Aether sulfuric. | |
| Aq. dest. oder | |
| Glycerin ana . . . . | 30,0 |

Auch zu feuchten Umschlägen und zu Dunstumschlägen kann die wässrige Lösung verwandt werden.

8. Die Schwefelpräparate (Flores sulfuris), sowie die

9. Quecksilbersalben (weisses und rothes Präcipitat, Sublimat) haben, obgleich sie in der früheren Zeit bei der Ekzembehandlung eine grosse Rolle gespielt haben, ihre Werthschätzung in der Ekzemtherapie eingebüsst. Man kann sie durch reizlosere oder ebenso wirksame Präparate mit Leichtigkeit ersetzen. — Saalfeld rühmt ein braunes geschwefeltes Lanolin, Thilanin genannt, als reizloses, Jucken stillendes und besonders für die Ekzembehandlung verwerthbares Präparat.

10. Theer, ganz unentbehrlich (trotz des für viele sehr störenden Geruches und der tiefschwarzen Verfärbung). Zur Verfügung stehen uns einerseits die aus Holz hergestellten Oleum fagi oder Buchenholztheer, Oleum cadinum von Juniperus oxycedrus, Wachholder; Oleum Rusci, Birkenholztheer, andererseits die aus Steinkohle hergestellten Theerarten (erst neuerdings von Joseph, Fischel, Leistikow u. A. in die Therapie eingeführt). Besonders reizlos ist ein eingedickter Steinkohlentheerextract, der unter dem Namen Liantral in den Handel gebracht wird.

Der Theer hat eine juckstillende und Hyperämie beseitigende Eigenschaft und ist demgemäss in dem Endstadium des Ekzemverlaufes, dem trockenen Eczema squamosum von unschätzbarem Werth;

bisweilen gelingt es durch Theerapplication mit einem Schlage langdauernde Ekzemresiduen zur Heilung zu bringen. Kein anderes Mittel aber ist auch wieder so zweischneidig und von so schädlichen, entzündungssteigernden, alle acuten Stadien des Ekzems wieder zurückbringenden Folgen begleitet, wenn es zu unrechter Zeit, d. h. zu zeitig und in unrichtiger Form angewandt wird; wobei die Thatsache, dass gewisse Menschen Theer überhaupt nicht vertragen, noch besonders in Rechnung zu ziehen ist. Es ist demgemäss bei der Theeranwendung die grösste Vorsicht zu beobachten. Als Regel kann man ansehen: Ekzeme, die noch nässen, oder trocken gewordene Ekzeme, bei denen man durch Reiben an der Oberfläche leicht wieder die nässenden, glänzenden Pünktchen hervorbringen kann, sind nicht mit Theer zu behandeln. Unter allen Umständen ist zu beachten, nie eine grosse Stelle oder gar die Gesammtfläche des Ekzems beim ersten Theerversuche in Behandlung zu nehmen, sondern nur eine ganz circumscripte Parthie und auch diese nur in der vorsichtigsten Weise. Darunter ist zu verstehen, der zuletzt gebrauchten, in ihrer Wirkung erprobten Salbe kleine Mengen von Theer, erst allmälig in der Concentration gesteigert, zuzusetzen. Will man den Theer rein auf die kranke Fläche aufpinseln und einreiben, so ist ein Salbenverband mit einer bereits erprobten Salbe nachträglich zu appliciren.

Will man den Theer in reiner Form anwenden, so muss man das zähflüssige Oel mit einem nicht zu langhaarigen Borstenpinsel energisch in die Hautfläche verreiben, so dass nur ein leicht fettiger, gelblich verfärbter Ueberzug zurückbleibt; darüber kann je nach dem Belieben des Patienten Streupulver kommen.

Auch 5—10 Procent Theervaseline und Theercaseinsalben (Liantral 10 Procent) lassen sich sehr gut verreiben. Bequemer sind alkoholisch-ätherische Lösungen:

1. Tinctura Rusci viennensis (Oleum Rusci 5,0, Aether sulfuric. und Spiritus vini ana 7,5). Für die ersten Versuche benütze ich meist eine Mischung von 1 Theil Theertinctur mit 9 Theilen Chloroform.

2. Für die entsprechenden Lösungen des Steinkohlentheers gibt es verschiedene Vorschriften:

| | |
|---|---|
| Ol. lithanthrac. . . . | 30,0 |
| Spiritus (95 Procent) . | 20,0 |
| Aether sulfuric. . . . | 10,0 |

M. filtra (Leistikow).

oder

| | |
|---|---|
| Ol. lithanthrac. . . . | 10,0 |
| Benzoli . . . . . . | 20,0 |
| Acetoni . . . . . . | 70,0 |

(Sack).

Nach der Verreibung und Verdunstung des Alkohols und Aethers bleibt nur eine ganz dünne, trockene Verfärbung zurück. Schliesslich kann der Theer auch mit Oleum olivarum und anderen Salben in beliebiger Weise gemischt werden.

Ueberall hat man bei reichlicher Theeranwendung auf eventuelle Resorptionserscheinungen zu achten. Die durch Intoxication hervorgerufenen Erscheinungen bestehen in Fieber, Erbrechen, hochgradiger Uebelkeit, Diarrhöen mit Entleerung schwarz gefärbter Massen, schmerz- und krampfhafte Entleerung dunkelgrünen oder schwarz ge-

färbten Urins. Gewöhnlich lassen nach 1—2 Tagen, namentlich wenn man durch reichliches Schwitzen und vermehrte Diurese nachhilft, alle diese Erscheinungen nach. Man wird demgemäss bei der Behandlung grosser Ekzemflächen mit Theer stets den Urin sorgfältig beobachten, um bei beginnender Grünfärbung weitere Applicationen zu unterlassen.

Handelt es sich um die Behandlung sehr grosser Körperflächen, so ist oft auch das sogenannte „Theerbad" am Platze, soweit im einzelnen Falle Bäder überhaupt gut vertragen werden. Die von Schuppen oder sonstigen Auflagerungen durch Einfettung, spirituöse Waschungen, eventuell auch durch vorsichtige Abseifungen gereinigte Hautfläche wird mit reinem Theer eingerieben, worauf dann der Kranke ins Bad gesetzt wird, in dem er nach Belieben längere Zeit verweilt. Nach dem Bade wird dann die Haut mit einer milden Salbe eingefettet, eventuell auch gepudert. Bei allen diesen Manipulationen mit Theer ist aber stetige Beobachtung der kranken Haut nothwendig. Auch dem Kranken ist einzuschärfen, sofort bei Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, die sich fast immer durch Zunahme des Juckens auf das deutlichste bemerkbar machen, die Theerapplication zu unterbrechen, auf der Haut vorhandenen Theer zu entfernen und eine sonst bewährte Salbe zu appliciren.

Viel milder als die gewöhnlich gebrauchten deutschen und norwegischen Theere ist der als Liquor carbonis detergens bezeichnete englische Theer, der als Zusatz zu Trockenpinselungen oder in spirituösen Lösungen oder in Salben (mit Alapurin) Anwendung finden kann. Es ist am besten dieses Präparat von der Firma: Savory and Moore, London W. 143 New Bond Street, zu beziehen.

Eine französische Vorschrift lautet:

Ol. lithanthrac. . . . 100,0
Tinct. Quillajae . . . 250.0
Digere per octo dies, dein de filtra.

(Tinct. Quillajae besteht aus 1 Theil Quillajarinde und 5 Theilen verdünntem Spiritus.)

11. Naftalan. Naftalan wird hergestellt aus einem Destillat einer im Kaukasus gewonnenen Naphtha, ist eine schwarzbraune Salbenmasse von Vaselinconsistenz, geruch- und reizlos, und macht in der Wäsche wenig Flecken. Auch bei acuten nässenden Ekzemen beseitigt es die Entzündungserscheinungen und unterstützt die Resorption der chronischen Infiltrate. Die Anwendungsweise besteht darin, dass man die reine Masse (oder mit Zinkpaste zu gleichen Theilen gemengt oder Flor. Zinc., Amyl. pur. ana 10,0 Naphthalan 20,0) dick auf die Haut streicht, mit Watte bedeckt und zubindet.

Zu den genannten, zur Behandlung der eigentlichen ekzematösen Formen dienenden Mitteln treten nun Mittel hinzu, welche speciellen Indicationen dienen.

12. Das Chrysarobin (siehe Psoriasis) dient theils zur Behandlung der circumscripten, als mykotisch aufzufassenden Ekzeme, theils zur Beseitigung tiefsitzender, starrer Infiltrationen der sogenannten chronischen Ekzeme. Die Concentration von 0,1—1—5—10procentigen Salben wird man den örtlichen Reactionserscheinungen anzupassen haben. Bei oberflächlichen squamösen Formen wird man daher stärkere

Entzündungs- und Exsudationserscheinungen zu vermeiden haben, bei den tiefen Infiltraten sie vielleicht absichtlich erzeugen. Bei der ungemein wechselnden Empfindlichkeit der einzelnen Menschen gegen Chrysarobin ist es angebracht, in jedem Falle mit ganz schwachen Salben (0,1 Procent) oder trocknenden Suspensionen zu beginnen. Im Verlauf der Beobachtung wird man sich bald überzeugen, ob im betreffenden Falle das Chrysarobin überhaupt brauchbar und in welcher Concentration es anzuwenden ist. Nach meinen Erfahrungen sollte das Chrysarobin viel mehr, wie bisher, in der Ekzemtherapie Verwendung finden, namentlich bei allen parasitär erscheinenden Formen. Freilich muss man verstehen, mit dem Chrysarobin umzugehen (siehe Therapie der Psoriasis).

Einen vorzüglichen Ersatz für das Chrysarobin bildet zuweilen

13. Pyrogallussäure in schwachen, etwa 0,25—2procentigen Salben bei mykotischen Ekzemformen, oder Pyraloxin, eine durch Oxydation abgeschwächte Modification der Pyrogallussäure. Leistikow rühmt besonders als Pastengrundlage:

| | |
|---|---|
| Terr. siliceae . . . . | 3,0 |
| Amylum . . . . . . | 9,0 |
| Vaseline | |
| Alapurin ana . . . . | 14,0 |
| Pyrogallol . . . . . | 0,5—2,5 |
| Succ. Citri recenter expressi gutt. V—X. | |

14. Anthrarobin hat sich als 5—10procentiger Zusatz zu Zinkpasten sehr gut bewährt. Nur ist die starke rothbraune Verfärbung auf Haut und Wäsche eine sehr unwillkommene Beigabe. Für ganz trockene squamöse Formen eignet sich eine Anthrarobinpinselung, bestehend aus:

| | |
|---|---|
| Anthrarobin . . . . . | 2,0 |
| Tinct. Benzoes . . . . | 8,0 |

Bisweilen gelingt es so, Ekzeme aus dem Stadium eines noch ganz unbedeutenden Nässens in trockene squamöse Formen überzuführen, so dass sehr bald eine Theerbehandlung beginnen kann. Auch das Jucken wird günstig beeinflusst. (Vielleicht spielt der durch die rothbraune Salbe erzielte Abschluss von chemisch wirksamen Lichtstrahlen hin und wieder eine nützliche Rolle.)

15. Perubalsam, 5—10—20 Procent, als Zusatz zu Zinkpasten ist häufig von grossem Vortheil bei stark juckenden Ekzemformen.

16. Kaposi empfiehlt auch das β-Naphthol in ½procentiger alkoholischer Lösung (2—3 Tage 1-, höchstens 2mal einzupinseln) im schuppenden Spätstadium des Ekzems.

17. Winternitz rühmt das concentrirte Heidelbeerdecoct (Decoct. oder Extract. Myrtillorum). Die dicke, sirupartige Masse wird aufgepinselt und mit dünner Watteschicht bedeckt, so dass sich ein austrocknender, festhaftender Ueberzug bildet.

Als besondere Methode für viele Formen des Ekzems brauchbar ist die Verwendung der **Pflaster.** Grundbedingung freilich dabei ist, dass die Klebekraft des Pflasters nicht durch ein an sich Ekzem erregendes oder entzündungssteigerndes Mittel (in erster Reihe Terpentin) bedingt ist. Ganz besonders zu rühmen ist das von Pick in die Therapie eingeführte Salicylseifenpflaster: Emplastrum saponatum mit 5—7½—10—15 Procent Acidum salicylicum. Frei-

lich gelingt es nicht jedem Apotheker, ein brauchbares, d. h. schmiegsames, gut klebendes Pflaster herzustellen. Erleichtert wird die Herstellung durch 5—7 1/2 Procent Zusatz von Vaseline (Alapurin). Wichtig ist die Wahl des Stoffes, auf den das Pflaster ausgestrichen wird. Weicher, geschmeidiger, sich überall anschmiegender Stoff (Tricot) ist oft zu durchlässig, undurchlässiger Stoff oft zu hart. Hat man ein gutes Salicylseifenpflaster zur Verfügung, so ist es bei allen infiltrirten Ekzemformen, wo es auf Erweichung der Hornschicht und Resorption tiefer Infiltrate ankommt, von ausgezeichneter Wirkung. Selbst bei Formen, die noch etwas nässen, ist es häufig gut brauchbar; doch muss man dann dafür sorgen, dass mindestens alle 24 Stunden einmal der Verband gewechselt wird, damit nicht die durch die Salicylsäure schon macerirte Deckschicht durch Flüssigkeitsansammlung gar zu sehr erweicht werde. Bei ganz trockenen Formen kann der Verband 2—3 Tage liegen bleiben. Besonders bei Hand- und Fussekzemen erzielt man schnell auffallende Resultate. Die Patienten ziehen derartige Pflasterverbände den sonst nothwendigen erweichenden (feuchten oder Salben-) Verbänden vor, weil sie einfacher zu appliciren und nicht zu unförmlich sind. Macht es nicht gar zu grosse Mühe, beim Verbandwechsel die an der Hand klebenbleibenden Pflastermassen zu entfernen (mit Oel, eventuell mit Aether oder Chloroform), so schiebt man zweckmässig zwischen die Pflasterverbände Handbäder (siehe oben) ein. — Oft war es bequemer und schien wirksamer, eine schon bei leichter Erwärmung verstreichbare Pflastermasse vorräthig zu halten

| | |
|---|---|
| Empl. sapon. . . . . | 65,0 |
| Vaseline . . . . . . | 25,0 |
| Acid. salicyl. . . . . | 10,0 |

und diese angewärmt direct mit einem Spatel auf die Haut aufzutragen und eine einfache Mullbinde auf diese Pflastermasse aufzubinden.

Statt Salicylseifenpflaster hat sich Kresaminpflastermull sehr gut bewährt. — Für andere Pflaster, denen Arzneikörper zugesetzt werden sollen, eignen sich am besten die fabrikmässig (Beyersdorf in Hamburg-Eimsbüttel, König in Bückeburg, Marke „Austria" [Collemplastra, Turinski in Wien], Dieterich in Helfenberg, Kahnemann in Berlin u. s. w.) hergestellten, zuerst von Unna eingeführten Pflaster und Pflastermulle. Speciell die Beyersdorf'schen Guttaperchapflastermulle sind durch die absolut impermeable und plastische Unterlage und die Verwendung einer harzfreien, reizlosen Grundmasse (Alapurin und wenig Kautschuk) sehr verwendbar. Trotzdem sind sie bei frischen, noch nässenden oder leicht irritablen Formen mit grosser Vorsicht anzuwenden; bei trockenen und trocken bleibenden Ekzemen sind sie der ungemeinen Sauberkeit und bequemen Applicationsweise wegen (als Zink-, Zinktheer-, reine Theer-, Chrysarobin-, Tumenol- etc.-Pflastermulle) ausgezeichnet brauchbar. Sehr stark macerirend und hornschichterweichend wirken die Resorcin und Salicylsäure enthaltenden Pflastermulle. Es ist dabei zu bemerken, dass ein 10procentiger Salicylsäurepflastermull ungleich kräftiger wirkt, als ein 10procentiges Salicylseifenpflaster, weil in letzterem die Salicylsäure zum Theil chemisch gebunden und weniger wirksam ist.

Den Guttaperchapflastermullen ähnlich sind die gleichfalls von Unna empfohlenen Paraplaste, die auf eine dichtere, der Hautfarbe

etwas ähnliche Baumwollunterlage gearbeitet sind. Da sie infolge dessen eine grössere Menge klebender Pflastermasse bedürfen, sind sie vielleicht auf der Haut besser haftend, aber nicht mehr so reizlos als die Pflastermulle.

Sehr bequem und brauchbar sind oft die (von Beyersdorf & Co. in Hamburg) gelieferten **Salbenmulle**. Eine wesentlich aus benzoinirtem Hammeltalg und Wachs, eventuell aus Alapurin bestehende Grundmasse, der Zink, Ichthyol, Theer, Resorcin etc. beigemiseht sein kann, wird ein- oder zweiseitig auf Mull gestrichen. Diese in den Handel gebrachten Präparate ersetzen oft in sehr bequemer und sauberer Weise Salbenverbände. Die in der Kühle trockene Masse wird auf der warmen Haut weich und etwas klebend. Doch ist meist ein Festbinden mit einer Mullbinde nothwendig.

Macerirend wirken auch die Umhüllungen ekzematöser infiltrirter Hautstellen mit Kautschukflecken und -binden, ebenso Tragen von Kautschukhandschuhen; doch ist stets zu bedenken, dass bei dieser Behandlung auch die benachbarte gesunde Haut leicht ekzematös wird.

Bei ganz besonders derben Stellen wird von Hebra-Kaposi eine Einreibung mit einer Lösung Kali causticum 5,0, Aqua 10,0 mittelst eines Charpiepinsels empfohlen. Die kranke Stelle wird mit der Kalilauge schnell eingerieben, dann wird mit feuchtem Lappen nachgewaschen und schliesslich feucht verbunden. Die dadurch gesetzte oberflächliche Irritation und Entzündung dient als resorptionsförderndes Mittel zur Beseitigung des chronischen Infiltrates.

Demselben Zwecke dient das (von Kaposi modificirte) Ungt. Wilkinsonii.

Flores sulfur.
Oleum fagi ana . . . 10,0
Sapo virid.
Axung. porc. ana . . . 10,0
Pulv. Cretae albae . . 2,0

Wir selbst haben dieser Salbe noch Salicylsäure (5—10 Procent) und Chrysarobin (5—10 Procent) zugesetzt.

In jüngster Zeit sind auch durch **Röntgenbestrahlung** chronische Ekzeme, welche jahrelang jeder Behandlung trotzten, geheilt worden. In schnellster Weise verschwand das Nässen, die trockene Haut begann zu schuppen, und nach dreissigmaliger Bestrahlung waren nur noch unbedeutende Reste von Ekzem vorhanden.

Ich glaube damit die wesentlichsten der für die Ekzemtherapie zur Verfügung stehenden Mittel genannt zu haben. Aber es kommt darauf an, das richtige Mittel und die geeignete Methode für den einzelnen Fall herauszufinden. Leider lässt sich hierfür ein Schema oder eine Formel nicht aufstellen. Man muss sich einmal klar machen, worauf es bei der Behandlung jedes Ekzems ankommt. Dafür lautet die Vorschrift: bei frischen entzündlichen Formen alles zu vermeiden, was entzündungserregend und entzündungssteigernd wirken kann, dagegen alles zu thun, was die Entzündung mässigen und eine normale Regeneration des Epithels fördern könnte. Der Grad der Entzündung ist der Maassstab für die Zweckmässigkeit der

verwendeten Therapie. Andererseits muss man selbstverständlich die Eigenschaften der verschiedenen Methoden und Mittel, deren Indicationen im grossen Ganzen kennen. Als allgemeiner Leitstern diene immer äusserste Vorsicht, sowohl in der Auswahl wie in der Concentration aller irgendwie differenten Mittel. In der Regel erzielt man mit guter technischer Benützung von indifferenten Mitteln schnellere und bessere Resultate, als mit der Anwendung dieses oder jenen heroischen Mittels. (Eine Ausnahme machen nur die specifischen Ekzemformen, die mykotischen [sogenannten seborrhoischen] Ekzeme.)

Fasse ich noch einmal vom klinischen Standpunkt aus die besprochenen therapeutischen Maassnahmen zusammeu, so ergibt sich etwa Folgendes:

1. Für das Stadium erythematosum (mit Röthung, diffuser leichter Schwellung, starkem Jucken und Brennen) kommen in Betracht: spirituöse Waschungen, Streupulver, Trockenpinselungen, eventuell Einfettungen mit Kühlsalben mit oder ohne nachträgliche Einpuderung. Ist die Application der Oertlichkeit halber nicht gar zu unbequem, so sind auch feuchte Umschläge am Platze.

2. Für das Stadium madidans sind in erster Reihe feuchte Umschläge und Verbände, eventuell locale Bäder anzuwenden; eventuell bei geringem Nässen trocknende Streupulver und Salben- und Pastenverbände. Bei sehr starkem Nässen sind Salbenverbände oft unzweckmässig, weil sie die abgesonderten Serum- und Eitermengen nicht aufsaugen, sondern eine Stagnation derselben im Gefolge haben.

Crustöse Flächen müssen in erster Reihe mit Oel- und Salbenverbänden von den Krusten befreit werden, dann erst beginnt die eigentliche, die kranke, nässende Fläche treffende Behandlung.

Bei der Auswahl der Medicamente sind alle Stoffe, die die Entzündung steigern könnten, zu vermeiden.

3. Im Stadium squamosum kommt gewöhnlich schon die Beseitigung chronischer Infiltrationen in Betracht. Für diese eignen sich Verbände mit zähen Salben, besonders mit Zusatz der hornschichterweichenden Salicylsäure und hyperämiebeseitigenden Theerpräparate. Statt Salben können, wenn keine besondere Neigung zum Nässen mehr vorliegt, Pflaster angewendet werden. Bei ganz chronisch gewordenen inveterirten Formen ist häufig die Application von entzündungserregenden und macerirenden Methoden (Emplastrum Hydrargyri, Wilkinson'sche Salbe, Kalilaugeätzung etc.) am Platze.

Jederzeit und bei allen Formen ist daran zu denken, durch prophylaktische, desinficirende und juckenstillende Maassregeln der Verbreitung bestehender Ekzeme in die gesunde Nachbarschaft oder der Disseminirung auf weiter entfernte Körperstellen vorzubeugen. Dies geschieht wesentlich durch spirituöse Waschungen der in Betracht kommenden gesunden Körpertheile.

Im Anschluss seien einige besondere **Ekzemlocalisationen** besprochen; denn sehr häufig ist es nur die Localisation, welche die Behandlung eines Ekzems schwierig macht. Wo man ohne besondere Belästigung Verbände anlegen kann, namentlich an von der Kleidung verdeckten Körperstellen, ist die Ekzembehandlung meist leicht. Anders dagegen namentlich bei folgenden Localisationen: Kopf, Gesicht, Genitalien und After, Hände.

Bei Kopf- und Gesichtsekzemen sind Verbände selbstverständlich ungeheuer lästig, und doch sind sie, namentlich bei Ekzemen der kleinen Kinder, geradezu unentbehrlich. Die erste Aufgabe besteht meist darin, die Krusten aus den Haaren und vom Gesicht zu entfernen. Dazu bedienen wir uns der sogenannten Oelkappe. Mit einer Mischung von Acid. salicylic. 5,0—10,0, Oleum olivar. und Oleum ricini āā 100,0 (das Oleum ricini ist nothwendig, um die Salicylsäure zur Lösung zu bringen) oder mit einer 2procentigen Salicylsäurevaseline wird der Kopf dick eingefettet, darüber reichlich mit Salbe bestrichene Leinwand- oder Lintflecke gelegt und das Ganze schliesslich mit impermeablem Kautschukpapier oder Billrothbattist mit breiten Binden fest zugebunden. Nach 12—24 Stunden muss der Verband abgenommen und nun mit recht warmem Wasser und Seife (trotz des Ekzems) der Kopf gewaschen werden, um die Fett- und Krustenmasse nach Möglichkeit zu entfernen. Bei kleinen Kindern und männlichen Individuen wird man natürlich, um eine schnelle Manipulation zu ermöglichen, die Haare entfernen. Es ist aber eine überflüssige Grausamkeit, bei erwachsenen Mädchen und Frauen das Kopfhaar abzuschneiden; die Reinigung des Kopfes gelingt, wenn auch etwas langsamer, bei einiger Geduld der die Behandlung ausführenden Wärterin auch ohne dies. Nach Waschen und Abtrocknen wird sofort die Oelkappe in derselben Weise wieder angelegt und so lange wiederholt, bei sorgfältiger Application etwa 3 Tage, bis der Kopf krustenfrei ist und die Ekzemfläche frei zu Tage liegt. Nun muss durch geeignete Salben- und feuchte Verbände, Bepinselungen für deren weitere Behandlung gesorgt werden. Gewöhnlich heilen Kopfekzeme verhältnissmässig rasch. Man kann rasch zu dünnen Theersalben und Theerölen übergehen. Andere Male freilich erlebt man, dass Salbe gar nicht vertragen und die ganze Behandlung in Form feuchter Verbände geleitet werden muss. Beachtung erfordert bei der Therapie, ob seborrhoische Zustände mitspielen, die (siehe später) besonders gut auf Schwefel, Resorcin, Ichthyol reagiren.

Wie erwähnt, kommt die Behandlung der Kopf- und Gesichtsekzeme ganz besonders häufig in Betracht im Säuglingsalter. Hier wird das Ekzem oft zu einer schweren Plage für die Kinder, Eltern und Pfleger durch seine Verbreitung der Ekzeme über Hals, Brust und den ganzen Körper. Die Kinder gerathen in eine furchtbare Unruhe, schlafen sehr wenig, schreien, wälzen sich und scheuern unaufhörlich an sich herum, kommen in der Ernährung herunter; ihre einzige Thätigkeit besteht in einem dauernden Kratzen aller ihnen einigermaassen zugänglichen Körpertheile, so dass tiefe, reichlich und stark blutende Excoriationen entstehen. Trotz des Bedenkens der Mütter, ob die Beseitigung des Hautleidens nicht nachtheilig durch „Vertreiben in innere Organe" wirken könnte, muss hier eine möglichst energische örtliche Behandlung stattfinden, am besten in Form möglichst festsitzender, alle Ekzemstellen, also eventuell den ganzen Körper bedeckender Verbände. So sehr anfangs die Mütter und auch die Kinder gegen die, allerdings einen sehr unerfreulichen Anblick gewährenden Verbände sich sträuben — sehr bald treten die wohlthätigen Folgen zu Tage, nicht nur örtlich, sondern wesentlich im Allgemeinbefinden. Die Kinder schreien nicht mehr (selbstverständlich thun sie es während

des Verbandwechsels), so dass auch den Pflegern und Eltern wieder eine ungestörte Nacht zu Theil wird. Die Kinder werden von Tag zu Tag ruhiger und lustiger und ernähren sich besser. Freilich dauert eine solche Behandlung hier wie bei allen Ekzemen oft wochenlang; häufig freilich unnöthig lange, weil schnell erzielte Resultate nur gar zu oft die Mütter verleiten, die Behandlung zu unterbrechen, die Verbände fortzulassen und dadurch neuen Juck- und Kratzanfällen mit Ekzemrecidiven Spielraum zu geben. Ein specielles Mittel gegen diese Form des Ekzems gibt es nicht; jedoch habe ich jedesmal mit etwa 5procentigen Tumenolzinkpasten und den einfachen Zinkwismuthsalben (Ehrmann mit Xeroformsalben, 5 Procent) sehr zufriedenstellende Resultate erzielt. An Stelle der Verbände setzt man gern die Zinkglycerintrockenpinselungen, zumal wenn man sie mit Borsäurebädern (3 Procent) combiniren kann.

Diese Kinderekzeme fallen naturgemäss oft mit der Dentitionsperiode zusammen, und sicherlich wird die Heilung verzögert durch die allgemeinen Aufregungszustände, welche die Dentition mit sich bringt, da die Kinder unruhiger, für jeden Juckreiz empfänglicher und weniger widerstandsfähig dagegen sind. Ob, wie manche annehmen, eine direct reflectorische Beeinflussung der Haut und des Hautleidens von den „Zähnen“ aus stattfindet, vermag ich nicht zu sagen. Es steht übrigens nichts im Wege, dem kindlichen Alter anzupassende Dosen von Brom- und Antipyrinpräparaten zu versuchen, falls die Erregung gar zu hochgradig ist. Ganz besondere Beachtung verdient die Ernährung und die Verdauung, die aufs sorgsamste regulirt werden muss. Oft sind es indess nicht schlecht, sondern zu reichlich ernährte, aufgeschwemmte, zu fette Kinder, die solche Ekzeme aufweisen. Vielleicht spielt eine übermässige Entwickelung des Fettpolsters eine für die Hautcirculation ungünstige Rolle. Bestimmte Vorschriften gibt es natürlich nicht. Man wird die Ernährungsweise sorgfältig regeln, für geringere Fettzufuhr, Ersatz der Milch sorgen müssen. Nahrungswechsel: Absetzen, Wechsel der Amme, Aenderung in der Zusammensetzung der künstlichen Ernährung ist oft von entscheidendem Einfluss. Neuerdings wird Arsenverabreichung (Solut. Fowleri in Milch) ganz besonders gerühmt. Es wäre aber verkehrt, sich auf diese allgemeinen Maassregeln zu beschränken und eine örtliche Behandlung zu unterlassen.

Eine oft erfolgreich geübte Methode bei nässenden Ekzemen, namentlich der Kopfhaut, ist die Bepinselung mit verschieden concentrirten Argentum nitricum-Lösungen, denen man feuchte Verbände (in Kochsalzlösung, eventuell mit Natrium subsulfurosum 1—2 Procent) nachfolgen lässt. Auch Protargollösungen (1/2—1 Procent) haben in einigen Fällen schnelle Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen und der Secretion erzielt.

Bei Gesichtsekzemen ist häufig auch die Application von Salben mit Zuhülfenahme eines larvenähnlichen Compressionsverbandes unentbehrlich. Hier wird man natürlich erst recht versuchen, den sehr lästigen Verband durch Auftragen zäher und trocknender Pasten, durch Auflegen von Pflastern, durch Aufpinseln von Firnissen etc. und Puderung entbehrlich zu machen. Vom Stadium des Ekzems wird es abhängen, ob und welche dieser Methoden Platz greifen kann. Vollständig ersetzen kann aber keine Methode den gut sitzenden Verband.

Besonders lästig sind Ekzeme im Bart, der gewöhnlich ganz oder wenigstens zum grösseren Theile entfernt werden muss.

Bei Oberlippenekzemen ist die Nasenschleimhaut, überhaupt die Nasenhöhle sorgfältig zu untersuchen. Oft handelt es sich bei den Lippenekzemen nur um fortgeleitete Entzündungen, die ohne Beseitigung der primären Herde in der Nasenhöhle jeder Behandlung trotzen. Neben guten Verbänden ist bei chronischen Fällen Epilation und Scarification oft unentbehrlich.

Bei Ekzemen des Unterschenkels ist auf etwa vorhandene Varicen zu achten. Impermeable Compressionsbinden sind natürlich ausgeschlossen. Bisweilen ist chirurgische Behandlung (Excision der Varicen) unvermeidlich.

Die an den Genitalien, am Perineum und After localisirten Ekzeme sind einerseits durch das furchtbare Jucken und durch die beim Gehen und der Verrichtung der natürlichen Bedürfnisse eintretende Belästigung sehr störend, andererseits wegen der Schwierigkeit, geeignete und nicht gar zu unbequeme Verbände (am besten mit elastisch gewirkten Badehosen) anzulegen, schwierig zu behandeln. Scrotum und Penis kann man mit gut sitzenden Suspensorien verbinden, bei Afterekzemen aber macht die Defäcation, namentlich wenn sie nicht zu ganz bestimmter Stunde regelmässig eintritt, und bei Frauen das häufige Urinlassen, das Anlegen von Verbänden oft ganz undurchführbar; hier ist Bettruhe oft unvermeidlich. In leichteren Fällen genügen Einfettungen (mit zähen Pasten; ganz schwacher Chrysarobinzusatz!) oder die oben erwähnten Zinkglycerinmischungen. Stets wurden prolongirte Borsäuresitzbäder, ein oder mehrere Male am Tage, sehr gut vertragen. Jedenfalls kommt bei diesen Formen alles darauf an, möglichst rasch zu einer Behandlung zu kommen, bei der einfach trockne Pinselungen und Puderungen ausreichen. Man wird daher seinen Patienten stets zureden müssen, lieber sofort ein oder zwei Wochen sich einer ganz energischen, eventuell im Bett durchgeführten Verbandbehandlung zu widmen, damit dann eine bequeme ambulante Behandlung durchführbar ist, als sich erst wochen- und monatelang mit dem sehr lästigen Leiden, bei dem noch dazu die Gefahr der Weiterverbreitung, Furunkelbildung am Gesäss, Perineum etc. besteht, zu quälen.

Bei Frauen ist oft eine Beseitigung des Fluors der wesentlichste Theil der Ekzemtherapie.

Nie ist die Untersuchung des Urins (Diabetes resp. alimentäre Glykosurie) zu unterlassen.

Ueber Ekzembehandlung der Hände ist bereits an anderer Stelle gesprochen worden. Es ist jedoch diese Localisation von solcher Wichtigkeit, dass ich noch einmal besonders betonen möchte, dass man gerade hier auf eine sorgfältige, energische, möglichst früh beginnende Behandlung dringen soll. Natürlich fällt den Kranken der Entschluss sehr schwer, sich zu den sie zur Beschäftigungslosigkeit verurtheilenden Verbänden herzugeben; aber man muss ihnen auseinandersetzen, dass bei sofortiger gründlicher Behandlung die Krankheitsdauer im ganzen abgekürzt und eine sichere Dauerheilung erzielt wird, was um so wichtiger ist, als diese Dauerekzeme meist solche Menschen betreffen („Gewerbeekzeme"), die auf ihrer Hände Arbeit zum Lebensunterhalt angewiesen sind. Wenigstens Abends

sollten nach heissen Handbädern (mit essigsaurer Thonerde, Borsäure, Tannin, Pikrinsäure trotz der Gelbfärbung etc.) gut sitzende Verbände angelegt werden. Solange acute und diffuse Schwellung mit Nässen und Eiterung besteht, werden feuchte Verbände am Platze sein; in späteren Stadien sind Salben- und Pastenverbände vorzuziehen. Besonders zu erwähnen sind:

1. Zinkpaste mit 5—10 Procent Tumenol,
2. Naftalan rein oder als Zusatz zur Zinkpaste,
3. Fettere Salben mit Theerzusatz, ¼—1—3—10 Procent. Sehr milde ist folgende Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Liquor carbonis detergens . . | 1,0—20,0 |
| Alapurin . . . . . . . . | 50,0 |
| Oleum olivarum . . . . . | 20,0 |
| Aq. destill. ad . . . . . . | 100,0 |

4. Trockenpinselungen: Flores zinci, Talcum, Glycerin, Aqua āā mit Zusatz von Acid. tannicum 3—10 Procent oder Liquor carbonis detergens 5—20 Procent oder Ichthyol 1—5 Procent.
5. Von manchen Seiten wird empfohlen, die ekzematösen Stellen mit Wasser zu befeuchten und mit dem Höllensteinstift zu touchiren, hinterher Verband mit Zinkpaste.
6. Die sehr bequemen und brauchbaren Pflasterverbände mit 2½—5—10procentigen Salicylseifenpflastern, eventuell mit Theerzusatz in späteren Stadien.

Die im Anschluss an die Fingerekzeme auftretenden Nägeldystrophien werden am besten mit dauernden Pflasterverbänden (Salicylseifenpflaster, Ichthyolpflastermull) und Handbädern bekämpft. Verwerthung der Kataphorese im Handbad (mit ganz schwachen Sublimatlösungen) ist bisweilen erfolgreich.

Eine besondere Besprechung verdient die Therapie der **mykotischen („seborrhoischen") Ekzeme.** Solange sich die scharf umschriebenen Plaques dieser mykotischen Dermatitisform im nässenden Stadium befinden, sind sie meist nicht anders zu behandeln, wie andere nässende Ekzeme; doch vertragen sie Schwefelpräparate, Resorcin, Ichthyol, Tannin in 2½—5—10procentigen Zusätzen, allein oder combinirt, zu den anderen besprochenen Salben und Pasten besonders gut. Sobald das Stadium der Ekzematisation überwunden ist, kann in vorsichtiger Weise mit Anthrarobin und namentlich Chrysarobin begonnen werden, erst als Zusatz zu Zinkpasten, später in immer stärkerer Concentration (von 0,1—0,5—1 : 5 : 10 Procent) zu fetten Salben, welch letztere eine viel stärkere Chrysarobinwirkung ermöglichen als Chrysarobinzinkpasten. Oft ist der Erfolg einer derartigen Chrysarobinbehandlung überraschend gut; andere Male freilich, namentlich wenn die entzündlichen Reizzustände der Ekzemplaques noch nicht ganz geschwunden sind, kommt es leicht zu nässenden Recidiven. Im Gesicht ist, wie bekannt, das Chrysarobin kaum verwendbar; hier wird man sich mit Resorcin- oder Theerbehandlung behelfen müssen.

Schliesslich sei noch besonders der mit starkem Juckreiz und auffallenden Erscheinungen allgemeiner Nervosität verlaufenden Formen unserer **Dermatitis lichenoides pruriens** (der Neurodermitisformen der Franzosen) gedacht. Die Behandlung dieser Formen ist eine rein

symptomatische, da wir von der eigentlichen Krankheitsursache gar nichts wissen. Selbstverständlich wird in jedem Falle das Allgemeinbefinden, die Function jedes Organs sorgfältig zu prüfen sein, um jede nur denkbare Ursache der cutanen Affection und der sehr störenden Juckbeschwerden zu beseitigen. Allgemein gültige Vorschriften aber gibt es nicht; Sache des allgemein gebildeten Arztes ist es, Abweichungen von der Norm betreffs der Verdauung, Nierenthätigkeit, der Urinzusammensetzung, der Menses u. s. w., besonders aber des Nervensystems festzustellen und dementsprechende Vorschriften zu geben. Direct wird man durch Allgemeinbehandlung namentlich das Jucken, die Schlaflosigkeit und die oft ganz kolossalen nervösen Excitationszustände zu beeinflussen suchen. Von Medicamenten kämen in erster Reihe in Betracht die Brompräparate und Antipyrin (am besten combinirt), ferner Phenacetin, Salol und salicylsaures Natron, Valeriana, Carbolsäure allein und in Combination. Auch das Arsen ist empfohlen, ebenso Atropin und Pilocarpin. Wie man sieht, bewegt sich die Therapie ganz und gar in wissenschaftlich haltlosen, nach den heterogensten Mitteln greifenden Versuchen. — Hydrotherapeutisch werden — je nach dem Zustande der cutanen Affection — bald Schwefelbäder (künstlich am besten mit Solutio Vlemingkx hergerichtet), bald ganz milde Bolus- ($^1/_4$—$^1/_2$ kg pro balneo) Bäder brauchbar sein, in Verbindung mit Douchen, Begiessungen. Empfehlenswerth scheint besonders eine längere Badekur in Schlangenbad, Cudowa, Nauheim, Ragaz. Die Franzosen nennen Néris, Bains, Luxeuil, Bagnère de Bigorre, ferner la Bourboule, Saint Gervais. Manchmal sollen Schwitzkuren Gutes geleistet haben. Daneben werden elektrotherapeutische Maassnahmen getroffen werden können. Nicht mindere Beachtung verdient das psychische Verhalten und die gesammte Lebensweise und Beschäftigung derartiger Kranken. Veränderung des Aufenthalts, Reisen, energisches Arbeiten an einem interessanten Problem und ähnliches leisten manchmal mehr als alle ärztliche Behandlung. Auch Hypnose ist versucht worden.

Die externe Behandlung wird je nach dem sehr wechselnden Grade der localen Entzündungserscheinungen bald in energischer Weise die primäre Knötchenbildung und das durch sie hervorgerufene Jucken zu beeinflussen suchen, bald erst in vorsichtiger Weise die ekzematösen Reizerscheinungen beseitigen müssen. Im ersteren Falle ist die Therapie im grossen Ganzen identisch mit der bei nässenden, noch im frisch entzündlichen Stadium befindlichen Ekzemen, nur mit dem Unterschiede, dass gewisse energischere Medicamente: Tumenol, Theer (besonders Theerchloroform 1 Procent), Anthrarobin, Chrysarobin viel zeitiger in Anwendung gezogen werden können, als bei gewöhnlichen Ekzemen. Meist erweisen sich Zinkpasten mit Zusatz von 1—3—5 Procent der genannten Arzneistoffe sehr brauchbar. Die Pasten werden theils einfach aufgestrichen, theils wird — was vorzuziehen ist — mit ihnen verbunden. Etwas fetter und geschmeidiger sind Mischungen von Ungt. leniens und Ungt. simplex zu gleichen Theilen, denen Zink (10 Procent), Bismuth. subnitr. (10 Procent), Resorcin (2—5 Procent) oder Gemenge dieser Stoffe beigesetzt werden können. Sobald die nässenden frisch entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind, kann man mit Theer- und besonders Chrysarobinanwendung sehr häufig Ausgezeichnetes erreichen.

Von besonderem Werth, vor allem zur Linderung und Beseitigung des Juckens, ist ein möglichst vollkommener Luftabschluss; daher denn sehr häufig ein auffallend schneller Erfolg von abschliessenden Watteverbänden oder von Pflastereinwickelungen (mit Zink-, Theer-, Tumenol-, Salicylsäure-, Leberthranpflaster der Franzosen mit β-Naphthol u. dergl.) oder Zinkleimaufpinselungen, Caseinsalben (Unna), Firnissen und trocknenden Pinselungen

Thiol . . . . . . . 80,0
Glycerin . . . . . . 20,0

oder

Anthrarobin. . . . . 10,0—20,0
Tinct. Benzoes . . . . 60,0

Theertinctur; Liqu. Anthrac. simpl.; oder:

Tumenol . . . . . . 10,0
Glycerin
Alkohol
Aether ana . . . . . 40,0, oder:

Liqu. carbon. detergens in folgender Schüttelmixtur:

Liquor carbon. deterg. . . . 5,0—20,0
Zinc. oxyd. . . . . . . . 20,0
Amylum . . . . . . . . 20,0
Glycerin . . . . . . . . 30,0
Spirit. vini . . . . . . . 10,0—20,0
Aq. dest. ad . . . . . . 100,0

Daneben gehen einige Bäder, spirituöse Waschungen (mit Thymol, Menthol, Carbolsäure, Salicylsäure), Einfettungen.

Neben den Salicylsäure, Resorcin (2—5 Procent), Zink, Bismuth, Theer u. s. w. enthaltenden Vaselin-, Lanolin-, Adeps lanae N.W.K.-Salben sind besonders zu berücksichtigen die wasserhaltigen Kühlsalben, z. B.

Liquor Alumin. acet. . 30,0
Vaseline . . . . . . 20,0
Adeps lanae N.W.K.. . 10,0,

ferner die von den Franzosen sehr bevorzugten Glycerinsalben, zumal dieselben mit Wasser sich sehr leicht abwaschen lassen, z. B. die Vidal'sche Vorschrift:

Acid. tartar. . . . . 3,0
Acid. salicyl. . . . . 2,0
Acid. carbol. . . . . 1,0
Ungt. Glycer. neutral. . 54,0
(Glycérole de amidon à la glycérine de Price.)

Abgesehen von fast unheilbaren Fällen, die jeder Therapie Widerstand leisten, ist der Erfolg der Behandlung meist ein schnell eintretender und zufriedenstellender. Sehr oft erzielt man nur eine vorübergehende Beseitigung, weil die oft auffallend rasche Besserung der objectiven und subjectiven Beschwerden die Patienten verführt, die Behandlung vorschnell zu unterbrechen. Stets sollte eine gewisse, von Fall zu Fall zu normirende Hautpflege, eventuell auch eine den Gesammtkörper berücksichtigende Lebensweise (Diät etc.) wochenlang über den Termin der (scheinbar) erzielten Heilung hinaus fortgesetzt werden.

## Literaturverzeichniss.

Audry, Le soit-disant eczéma seborrhéique. Annales de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 113.
Besnier, Traitement de l'eczéma in: Robin, Traité de thérapeutique. Paris 1897. S. 65 u. f.
Blaschko, Ekzematoide Dermatomykosen (zusammenfassender Bericht mit Literaturangaben). Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 4. Jahrgang, 1897. Wiesbaden 1899.
—, Aetiologie und Pathogenese des Gewerbeekzems. III. dermatolog. Congress. Leipzig 1891. S. 171.
Brocq, La question des eczémas. Annales de Derm. et de Syph. 1900, S. 1, 140, 258.
Gastou, Kèratodermie palmaire dyshidrosique (und Discussion über Dyshidrosis). Annal. de Dermatol. 1900, S. 237.
Joseph, Ueber Ekzembehandlung. Arch. f. Kinderheilk, Bd. XXVI.
Kreibich, Recherches bactériologiques sur la nature des eczémas. Annales de Derm. et de Syph. 1900, S. 569.
Leredde, De l'eczéma parasitaire. Annales de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 438.
—, L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 30.
Leslie-Roberts, Contribution to the study of eczema. Brit. Journ. of Derm. 1899.
Neisser, Pathologie des Ekzems. III. dermat. Congress. Leipzig 1891. S. 116. (Discussion: Pick, Veiel u. A.)
—, Ueber das Tumenol. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 45.
—, Ueber das sogenannte „Eczema folliculare“. IV. dermat. Congress. Breslau 1894. S. 535.
Origine parasitaire des Eczémas. Berichte und Discussion (Kaposi, Unna, Jadassohn, Galloway, Brocq, Bodin, Veillon, Audry, Neisser, Sabouraud, Petrini, Dockrell, Leredde, Whitfield). Intern. Dermat. Congr. Paris 1900.
Sabouraud, Essai sur l'étiologie de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 305.
Scholtz et Raab, Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impetigo contagiosa. Annales de Derm. et de Syph. 1900, S. 409.
Neville Taylor, Ueber den Zusammenhang zwischen Asthma und Ekzem. New York med. Journ. 1899.
L. Török, Die eiternden Hautkrankheiten. Pester med.-chir. Presse 1897, Nr. 52.
—, L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 37.
— und Roth, Bacteriologische Untersuchungen über das vesiculöse und nässende Ekzem. Pester med.-chir. Presse 1900, Nr. 27.
Tommasoli, Origine alloxurique de l'eczéma. Annal. de Dermatol. 1900, S. 801.
Touton, Ueber Neurodermitis chron. circumscripta. Arch. f. Derm. und Syphilis 1895, Bd. XXXIII, S. 109.
Unna, Meine bisherigen Befunde über den Morococcus. (Vollständige Zusammenstellung des von Unna über die Morokokken Publicirten.) Monatshefte für prakt. Dermatologie 1899, Bd. XXIX, S. 106.
—, Das seborrhoische Ekzem. Monatshefte f. prakt. Derm. 1887, Bd. VI, S. 827.
—, Das seborrhoische Ekzem. Volkmann's Samml. klinischer Vortr., Nr. 79, 1892.
—, Status seborrhoicus. Das seborrhoische Ekzem, die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. S. 227 ff.
—, Ueber Histologie des seborrhoischen Ekzems. Internat. dermat. Congress. Paris 1889. S. 749.
—, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. 1898. 2. Heft.
Veillon, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales de Derm. et Syph. 1900, S. 683.

## E. Exfoliative Dermatitisformen.

Unter dieser Bezeichnung kann man eine Anzahl von Exanthemen zusammenfassen, welche eine über grosse Körperstrecken, häufig universell verbreitete, entzündliche Hyperämie mit reichlicher, meist grossblättriger Abschuppung aufweisen.

Je nach der Schnelligkeit der Entwickelung und Dauer der Krankheit, nach deren benignerem oder malignerem Verlauf und nach der mehr oder weniger bekannten Aetiologie hat man eine Anzahl klinischer Formen unterschieden.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Formen, welche als universelle exfoliative, bisweilen auch ekzemartige Dermatitisformen anderen bekannten Hautkrankheiten zugehören resp. sich ihnen anschliessen, z. B. Psoriasis, Lichen ruber planus und besonders Lichen ruber acuminatus, Pityriasis rubra pilaris, Mycosis fungoides (Besnier's Erythrodermies exfoliantes, Bazin's Herpétides exfoliatives).

Eine zweite Gruppe umfasst die als scarlatiniforme Erytheme bezeichneten universellen Formen der Arzneiexantheme. Ihr Typus sind die zuerst von Köbner beschriebenen Chininexantheme. Es ist wohl kein Zweifel, dass viele derartige, zur Zeit ätiologisch unklare, desquamative Erytheme und Dermatitisformen dieser Classe toxischer Eruptionen zuzuzählen sind. Ihnen anzugliedern sind die „scarlatinoiden", im Anschluss an Puerperalfieber, Septikämie, Diphtherie u. s. w. (also auch toxischen) hin und wieder zur Beobachtung kommenden desquamativen Erytheme.

Bei der Diagnose all dieser Eruptionen kommt es wesentlich darauf an, die eventuelle Grundkrankheit, welcher sich die exfoliative Dermatitis anschliesst, oder die toxisch infectiöse Ursache, welche sie hervorgerufen hat, aufzufinden. Gelingt dies nicht, so wird man sich mit der einfachen Registrirung des Befundes begnügen müssen. Oft wird die Behandlung von diagnostischer Bedeutung.

Anfangs wird die Therapie wesentlich eine symptomatische sein: Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen, Milderung der subjectiven, durch die starke Abschuppung und Spannung entstehenden Beschwerden, sorgfältigste Berücksichtigung des Allgemeinbefindens, speciell einer etwa ungenügenden Darmentleerung. Damit aber gelangt man häufig auch zu einer Klärung der Diagnose. Schwinden nämlich die universellen, mehr oder weniger secundären, entzündlichen, desquamativen Erscheinungen, so kommt häufig das eigentliche Krankheitsbild: Lichen ruber etc. zum Vorschein. Manche Fälle bleiben aber auch trotz wochenlanger Beobachtung und Behandlung gänzlich unaufgeklärt und sind als acute, subacute und chronische, benigne und maligne Formen der Dermatitis exfoliativa in der Literatur beschrieben.

Besonders zu erwähnen ist die bei Säuglingen (von Ritter v. Rittersheim) beschriebene exfoliative Dermatitis, die, mit allgemeiner Hyperämie und Desquamation verlaufend, in der Hälfte der Fälle zum Tode führt. Ich habe dieselbe dem Pemphigus foliaceus angegliedert.

Einen besonderen Typus hat Hebra als Pityriasis rubra herausgehoben. In langsamem Verlaufe bilden sich rothe, schuppende, trockene Herde, die im Laufe von Monaten oder Jahren schliesslich den ganzen Körper überziehen. Die Haut der stark abgemagerten Patienten ist verdünnt und dauernd von einem Belage dünner, sich leicht abblätternder Schuppen überzogen. Die atrophische Verdünnung der Haut führt allmälig zu Retractions- und Spannungserscheinungen an den Extremitäten, im Gesicht; die Nägel leiden und fallen aus. Die Kranken klagen über Frösteln, über Juckreiz, der oft zu kolossalen Attaken führt. In allmälig immer stärker werdender Kachexie gehen die Kranken zu Grunde. Auffallend häufig, doch nicht constant, ist der Zusammenhang mit Tuberculose (Jadassohn).

Einzelne Autoren haben ähnliche, theils jahrelang ohne Marasmus verlaufende, theils schliesslich geheilte Fälle beschrieben; ob sie wirklich derselben Krankheitsgruppe der Pityriasis rubra Hebra angehören, ist zweifelhaft.

**Therapie.** Hat die Erfahrung auch gelehrt, dass sehr viele dieser exfoliativen Dermatitisformen unheilbar sind, sehr oft sogar zum Tode führen, so kann doch andererseits die ärztliche Kunst dem Kranken ungeheuer viel nützen und ihm ein leidlich erträgliches Dasein verschaffen. Die Beschwerden der Kranken sind folgende:

1. Häufig furchtbares Jucken.

2. Verkürzung und Spannung der unelastisch gewordenen und daher leicht einreissenden Haut.

3. Stärkere Entzündungserscheinungen, die zu Exsudation, Nässen, Eiterungen, Borkenbildungen führen und besonders dann lästig werden, wenn Hemden und Bettwäsche an die Haut antrocknen.

Secundär entwickeln sich wieder Furunkel, Abscesse, gangränöse Decubitusstellen.

Daraus ergibt sich, dass eine milde, jede Hautreizung vermeidende Erweichung mit Salben, am besten in Form von Salbenverbänden, eine Behandlung ist, die trotz ihrer Kostspieligkeit dem Kranken nicht wird entzogen werden können, da sie den wesentlichsten Theil seiner Beschwerden beseitigt. Die Zusammensetzung der Salbe ist gleichgültig, wenn sie nur den Zweck, nicht zu reizen und die Haut geschmeidig zu machen und geschmeidig zu erhalten, erfüllt.

Ausgezeichnet brauchbar in den meisten Fällen sind Bäder. Gelingt es, die Patienten in der Wanne gut und schwebend zu lagern, so wird stundenlanges, selbst permanentes Baden oft die beste Behandlungsart sein. Doch können sich häufig die Kranken an den dauernden Aufenthalt im Wasser, trotz sorgfältigster Regulirung der Temperatur, nicht gewöhnen. Dann darf man den durch das kürzere Bad erzielten Erfolg der Erweichung nicht verloren gehen lassen und muss für möglichst sofortige Einfettung nach dem Bade sorgen. Diejenigen Salben, welche am leichtesten dann wieder im Bade von der Haut zu entfernen sind (eventuell Ungt. Glycerini) werden den Vorzug verdienen.

Die Bäder (mit Zusatz von hypermangansaurem Kali, Solutio Vlemingx, Borsäure, Bolus etc.) sind bisweilen unentbehrlich, weil solche Kranke, vielleicht durch Zersetzung der Salben oder ihrer eigenen Secrete einen so starken, widerwärtigen Geruch verbreiten, dass für dessen Beseitigung gesorgt werden muss.

Die medicamentöse und diätetische Allgemeinbehandlung verfolgt möglichste Kräftigung und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit. Man sucht den Appetit zu steigern, Ruhe und Schlaf zu erzielen, die Herzthätigkeit kräftig zu erhalten u. s. w.

Im Anschluss erwähne ich zwei seltenere Affectionen. Die eine, **Pityriasis alba atrophicans** (Jadassohn), wird bei den Ichthyosis-, richtiger Pseudoichthyosisformen besprochen werden.

Die andere, eine **chronische, pityriasiforme Dermatose**, ist von Jadassohn, mir, Rona, Herxheimer gesehen und ursprünglich unter der Bezeichnung Dermatitis lichenoides, resp. psoriasiform-lichenoides Exanthem, zuletzt als Pityriasis lichenoides chronica beschrieben worden. Das Leiden beginnt mit kleinen, flachen, rothen, „lichenoiden" Erhebungen, die sich aber als Schuppenauflagerungen erweisen und durch Abkratzen entfernbar sind. Allmälig wird die flache, rothe Erhebung breiter und stösst eine kleine Schuppe ab: „Pityriasis"- resp. psoriasiform. Die Affection macht keine Beschwerden, kann sich fast über den ganzen Körper (bis auf den behaarten Kopf) ausbreiten, ist unheilbar, aber anscheinend ohne schädliche oder störende Nach- und Nebenwirkungen. Vergl. Pinkus, Archiv für Dermatologie, Bd. XLIV, S. 77 und Juliusberg, ibid. Bd. L, S. 359.

Ich schliesse hier mit wenigen Worten den Hinweis auf eine **epidemische Hauterkrankung an**, welche theils ekzem-, theils pityriasisähnlich aussieht und welche zuerst in London von Thomas D. Savill, später aber auch anderwärts beobachtet worden ist. Die zuerst in einem papulo-erythematösen, dann

exsudativ-desquamativen Stadium erscheinende Krankheit befällt gewöhnlich zuerst die Vorderarme und das Gesicht, entwickelt sich allmälig zu einer fast universellen Eruption und verschwindet durchschnittlich nach 7—8 Tagen, zeigt aber häufige Rückfälle und Recidive. Bei älteren (namentlich männlichen) Patienten führt die Krankheit nicht selten zum Tode; überhaupt wurden viel mehr Männer und Knaben von der Krankheit befallen. (Siehe Savill, British Journal of Dermatology 1892, Februar-März und Internationaler Congress, Rom 1894.)

## Literaturverzeichniss.

Besnier-Doyon, Kaposi's Lehrbuch 1890, Bd. I, S. 336 ff.
Brocq, Siehe Artikel: Pityriasis. Traitement des mal. de la peau. 2. Aufl.
Caspary, Zur Diagnose des Scharlachs. 2. und 3. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, S. 366 ff.
—, Ueber Dermatitis exfoliativa universalis. 6. Congress derselben Gesellschaft, S. 222 ff. (cf. in der Discussion Saalfeld, Kaposi, Pick u. A.).
—, Zur Lehre von den Arzneiausschlägen. Arch. f. Dermatologie 1894, Bd. XXVI, S. 11 ff.
Doutrelepont, Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermat. 1900, Bd. LI, S. 109 ff.
Jadassohn, Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberculose. Arch. f. Dermat. 1891, S. 941 ff.; 1892, S. 85, 273, 463 ff.
Petrini de Galatz (Crocker, Jamison, Brocq), Du Pityriasis rubra. Des dermatites exfoliantes généralisées primitives. Verhandlungen des 1. internat. Dermatolog. Congresses (Paris), S. 43 ff.
—, Deux cas de Dermatite exfoliatrice généralisée. Verhandlungen des 3. internationalen Congresses (London), S. 632 ff.

## F. Umschriebene, mit und ohne Zerstörung der Gewebe einhergehende Entzündungsformen.

Die in dieser Gruppe zusammengefassten Hautaffectionen sind solche, bei denen sich die cutanen Veränderungen in Form umschriebener kleinerer oder grösserer Herde zeigen, die mit Entzündung und Eiterung, zum Theil auch mit Gewebszerfall einhergehen, die aber nicht in flächenhafter Weise zu diffusen und universellen Dermatitiden auswachsen.

Wir beschreiben hier:

1. Die oberflächlichen, mehr auf, als in der Haut sich abspielenden, flachen, vesiculobullösen, schnell crustös werdenden Formen der Impetigo.

2. Die kleinknotigen papulo-pustulösen Formen, welche gewohnheitsmässig als Akne bezeichnet werden, besonders die Acne medicamentosa, die Acne necrotica, die Acne cachecticorum und die Acne vulgaris, im Anschluss daran die meist als Sycosis bezeichneten Folliculitisformen.

3. Die ganz im subcutanen Bindegewebe sich abspielenden entzündlich-eitrigen Affectionen: Furunkel und Carbunkel, die Abscesse, das Panaritium; Milzbrand, Orientbeule, die Knotenformen der Maul- und Klauenseuche.

4. Einige durch Allgemeininfection des Körpers entstehende embolische Hauteruptionen papulo-pustulöser Art.

5. Schliesslich gewisse Ulcerationsformen (und im Anschlusse daran die Narben) und

6. Die Gangränformen.

Bei allen diesen Processen finden wir circumscripte Entzündungen und Eiterungen, aber mit verschiedenem Ausgange. Sind die befallenen Zellen und Gewebsschichten regenerationsfähig, und zwar in einer der embryonalen Anlage entsprechenden Anordnung und Gestalt, so kommt es nach Beseitigung des entzündlich-eitrigen Vorganges zu vollkommener Restitutio ad integrum. Wird aber das gesammte Rete Malpighii und die oberste Gefässschicht mit dem Papillarkörper

zerstört, wie das bei „Ulcerationen“ und „Abscessen“ der Fall ist, oder wird der gesammte Follikel und der ihn versorgende Blutgefässapparat vernichtet, so ist eine volle Wiederherstellung dieser Gebilde nicht mehr möglich; die Abheilung erfolgt als „Narbe“ auf dem Wege einer den Defect schliessenden Bindegewebsregeneration mit Ueberwachsen des Epithels, aber nicht mehr in der entwickelungsgeschichtlich angelegten Configuration.

Häufig sind die äusserlich sichtbaren Veränderungen ganz unscheinbar, trotz grösserer in der Tiefe vorgegangener Zerstörungen. Grosse Abscesse haben bisweilen nur ganz kleine oberflächliche Oeffnungen, die, mit entsprechend kleiner Narbe abheilend, hinterher keinen Schluss auf die in der Tiefe vor sich gegangenen Zerstörungen gestatten.

Das Wesentliche und Primäre bei all diesen Krankheitsvorgängen ist die Alteration resp. Nekrotisirung und Gangrän der Zellen und Gewebe, mag dieselbe zu Stande kommen durch nekrotisirende Eigenschaften der in die Haut eindringenden Krankheitsursachen oder durch Ernährungsstörungen mechanischer oder traumatischer Art. Die entzündlichen und Eiterungsvorgänge sind zwar meist unausbleibliche Erscheinungen (sei es, dass auch die entzündliche Gefässwandalteration unmittelbar durch die primäre Krankheitsursache hervorgerufen und daher den nekrotisirenden Gewebsalterationen coordinirt ist, sei es, dass die Entzündung als Reactionserscheinung der gesunden Gewebe secundär sich einstellt); sie können im klinischen Bilde sogar die einzigen und wesentlichen Symptome des Krankheitsvorganges darstellen, so dass die Gewebszerstörung auf die Eiterung geschoben wird. Die Eiterung wird auch häufig infolge der Durchsetzung der Gewebe mit Eiterzellen und entzündlicher Transsudationsflüssigkeit den Zerfall und die Abstossung der Gewebe begünstigen und unterstützen; aber das primäre und wesentliche Moment, welches Verlauf und Ausgang bestimmt, ist doch immer die Art und der Grad der Gewebsschädigung und die Bedeutung der befallenen Gewebe für die normale Configuration der Haut.

Gewöhnlich unterscheidet man zwischen pustulöser Vereiterung und Ulceration einerseits und den Gangränformen andererseits. Doch ist diese klinisch berechtigte Trennung an sich ungerechtfertigt, da es sich nur um graduelle Differenzen handelt. Bei den „Ulcerationen“ handelt es sich um makroskopisch unsichtbare, gleichsam molekuläre Nekrotisirung der Zellen und Gewebe, gewöhnlich verdeckt durch eine gleichzeitige starke Entzündung und Vereiterung, bei der „Gangrän“ um grob sichtbare Gewebsmortificationen mit verhältnissmässig geringen und zeitlich nachfolgenden Entzündungs- und Eiterungsvorgängen.

Nur bei den ganz oberflächlichen Formen der Hauteiterung (Impetigo) hat man den Eindruck, als wenn es sich um eine primäre Eiterzellenansammlung infolge der chemotaktischen Attraction der Eiterzellen nach den in den obersten Epithel- und Hornschichten sitzenden Eiterkokken handle und um eine erst durch diese Eiteransammlung zu Stande kommende Schädigung dieser obersten Zellenlagen. Möglicherweise findet aber doch, zum mindesten nebenher, eine primäre Schädigung der Zellen durch die Eiterungserreger statt.

Was die **Aetiologie** der hier zusammengruppirten Affectionen betrifft, so handelt es sich fast überall um bacterielle Affectionen; aber deren Zustandekommen und Verlauf wird gerade bei den am häufigsten vorkommenden Affectionen durch örtliche Verhältnisse der Haut und allgemeine Ernährungsverhältnisse des inficirten Menschen oft in so einschneidender Weise beeinflusst, dass der Arzt und Kliniker den eigentlichen Grund für das Zustandekommen der Krankheit viel mehr in Anomalien der örtlichen und allgemeinen Gewebsernährung, als in der Bacterieninfec-

tion suchen muss. Eine solche Auffassung liegt uns um so näher, wenn es sich nicht um ganz specifisch wirkende und leicht charakterisirbare Mikroorganismen, wie z. B. Milzbrandbacillen, handelt.

Die meisten der in dieser Gruppe besprochenen Affectionen sind hervorgerufen durch Staphylokokken. Nun wissen wir aber, dass die dieser Classe angehörigen Bacterien sich häufig gleichsam als normale Bewohner auf unserer Körperoberfläche befinden, ohne Schaden anzurichten. Wenn wir ihnen nun constant bei pathologischen Processen begegnen, so müssen wir ihnen zwar eine wichtige Rolle für die Entstehung des eitrig-entzündlichen Processes zusprechen, unter Umständen aber doch für die Beurtheilung des Krankheitsfalles das Hauptgewicht auf die Umstände legen, welche den Bacterien die Invasion in die Hornschichten erst ermöglichten und dann ihr Wachsthum und ihre Vermehrung in den tieferen Hautgeweben begünstigen (s. S. 90 bei Ekzem).

Besonders ist von entscheidender Bedeutung eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft der Gewebe, bisweilen zurückzuführen auf die chemische Zusammensetzung der die Haut, d. h. den Nährboden durchtränkenden Säfte. In die Haut eindringende Bacterien werden um so sicherer haften und um so schneller und intensiver sich vermehren und ihre deletäre Wirkung entfalten, einen je geeigneteren Nährboden sie an der betreffenden Hautstelle auf dem betreffenden Individuum finden (Diabetes).

Ferner hat gerade das Studium der durch den Staphylococcus pyogenes hervorgerufenen Erkrankungen gelehrt, in wie verschiedenen klinischen Formen Processe, selbst wenn sie durch dieselbe Krankheitsursache hervorgerufen sind, sich äussern können. An die oberflächlichen perifolliculären Pusteln und die flächenhafte ekzematöse Dermatitis reihen sich die unter dem Bilde des Furunkels und Carbunkels auftretenden Staphylokokkenentzündungen der tieferen Hautlagen, das Panaritium und die progrediente Staphylokokkenphlegmone, sodann die Lymphdrüsenvereiterungen, die Osteomyelitis und schliesslich die septischen Formen mit ihren multiplen, durch den ganzen Körper zerstreuten Eiterherdbildungen.

(Vergl. die zusammenfassende und mit reichlichen Literaturangaben versehene Arbeit von Hutinel und Labbé, Contributions à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. Archiv. générales de médecine. Dec. 1896.)

Dazu kommt, dass uns sichere Kenntnisse fehlen, wie weit die Staphylokokkenclasse als eine einheitliche Art mit nur wechselnder Virulenz oder als eine Kokkenclasse mit verschiedenen Arten, die wir nur mikroskopisch und culturell nicht genügend und nicht immer mit Sicherheit aus einander halten können, aufzufassen ist. Andererseits mehren sich die Anhaltspunkte für letztere Auffassung, dass den verschiedenen klinischen Affectionen ebenso ganz verschiedene Staphylokokkenarten zu Grunde liegen (Unna, Blaschko), wie wir dies für gewisse Streptokokken- und Bacillenarten bereits annehmen. Aber abgeschlossen ist dieses Capitel noch nicht.

Im Gegensatz zu den unmittelbar durch primäre Infection bedingten Affectionen finden sich namentlich in der Classe der Ulcerationen und Gangränformen Leiden, bei denen jedenfalls vom klinischen Standpunkt aus die Ernährungsstörung der Gewebe im Vordergrunde steht, mag letztere durch mechanische oder nervös bedingte Circulationsstörungen oder unmittelbare „trophische" Innervationsstörungen entstehen.

Bei den meisten der hier besprochenen Affectionen ist der aus Talgdrüse und Haar bestehende Follikelapparat betheiligt, und zwar deshalb, weil die trichterförmige Follikelöffnung besonders leicht zur Ansiedelungsstätte und auch bei unverletzter Haut zur Eintrittspforte für krankheitserregende Bacterien, speciell für die Eiterkokken werden kann, wie ja auch der Follikeltrichter schon normalerweise die Wohnstätte für Mikroorganismen darstellt, die dann bei Hinzutreten besonders günstiger Momente ihre pathogenen Eigenschaften entfalten. Es ist daher die anatomische Differenz des Follikelapparates in den verschiedenen Lebensaltern und der jeweilige, durch die verschiedene Drüsenfunction geschaffene Zustand von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen und den Verlauf dieser folliculären entzündlichen Vorgänge.

Stellen bei unverletzter Haut auch die Follikelöffnungen die wesentlichste Eingangspforte und Ansiedelungsstelle für Mikroorganismen dar, so werden andererseits alle durch vorausgegangene Krankheitsprocesse entstandenen oder mechanisch gesetzten Verletzungen der Oberhaut zu geeigneten Ansiedelungsstellen für Bacterien. Verletzungen wiederum entstehen um so leichter, je mehr Maceration und durchfeuchtende Quellungsvorgänge die sonst als Schutzdecke wirkende Hornschicht ihrer Widerstandsfähigkeit gegen von aussen kommende Angriffe beraubt haben.

Zu den durch äussere Infection entstehenden papulösen und papulo-pustulösen Efflorescenzen gesellen sich Exanthemformen, die bei allgemeiner septischer Blutinfection von innen durch embolische Verschleppung der Bacterien in den cutanen Gefässen entstehen. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle ist vorderhand nicht gross, da nur der Nachweis ein und derselben Mikroorganismen im Blute und in den Efflorescenzen die Zugehörigkeit zu diesen metastasirenden Bacterienexanthemen beweist. Es fallen daher die nicht seltenen Fälle, in denen bei papuloerythematösen Eruptionen, bei Erythema exsudativum multiforme, ferner bei Pemphigus, Purpura, Bacterien in den Efflorescenzen oder im Inhalt der Blasen und Pusteln gefunden worden sind, aus, zumal auch histologisch nicht bewiesen ist, dass es sich um Embolien vom Blutwege aus handelt. Der Verdacht, dass bei diesen ganz oberflächlich liegenden Efflorescenzen die Bacterienansiedelung erst secundär von aussen erfolgt ist, liegt zu nahe. Andererseits ist — z. B. bei Gonokokkenmetastasen im subcutanen Bindegewebe — der Nachweis der Bacterien im Blut oft nicht zu erbringen, ohne dass man an dem hämatogenen Ursprung der Hauteruption wird zweifeln können.

Unter den Entzündungsformen dieses Capitels beschreiben wir nicht die papulo-pustulösen Syphilide, die disseminirten Knötchenformen der Tuberculose, nicht die Vaccine und Variola, obgleich sie als Exantheme mit umschriebenen, entzündlich-eitrigen Efflorescenzen ebenso in dieser Gruppe hätten beschrieben werden können, wie eine disseminirte Akneform oder ein generalisirtes pyohämisches Staphylokokkenexanthem. Syphilis und Tuberculose stellen aber als chronische und die Variola als acute Infectionskrankheiten so eigenartige klinische Krankheitsformen dar, dass sie nicht vom hautpathologischen Standpunkt aus und je nach der Zufälligkeit der cutanen Erscheinungsform aus ihrem natürlichen Zusammenhang herausgerissen und hier beschrieben werden können. — Die Varicellen sind aus äusseren Gründen dieser Gruppe zugewiesen worden.

## 1. Impetigo contagiosa.

Als „Impetigo“ bezeichnet man eine in den allerobersten Hautschichten sich abspielende Affection, welche mit der Bildung ganz flacher und schlaffer, serös-eitriger, von einem mässig rothen, entzündlichen Hof umgebener linsen- bis fingernagelgrossen Blasen beginnt. Dieselben wandeln sich unter Vertrocknung von Blaseninhalt und Blasendecke so schnell in hellgelbe, durchscheinende oder etwas schmutzig gefärbte Krusten um, dass die primäre Blasenerscheinung meist nur als blasiger Rand an der äussersten Peripherie der Efflorescenz sichtbar ist. Nur selten sind die Blasen in toto als solche noch auffindbar. Naturgemäss entsprechen die Krusten in Form und Grösse der primären Blase vollkommen, stellen also selbst auch runde, scharf umschriebene Gebilde dar. Unter der Kruste findet sich neben etwas eitrigem Belag eine blassröthliche, etwas feucht glänzende, epithelbedeckte Fläche, die sehr bald zu vollkommen normaler Haut sich um-

wandelt, während unter Umständen der Krankheitsherd peripher sich ausbreitet. Eine tiefgehende Vereiterung mit entsprechenden Substanzverlusten ist sehr selten und entspringt meist zufälligen Einwirkungen. Im klinischen Bilde überwiegt fast immer das crustöse sive impetiginöse Stadium, so dass es der ganzen Krankheit den Namen: Impetigo gegeben hat.

Fallen die Krusten ab, so bleiben längere Zeit röthliche, trockene, entsprechend grosse, scharf umgrenzte Flecke zurück, die erst allmälig unter vollständiger Restitution der Hornschicht und Abblassen verschwinden.

Fig. 11.



Impetigo contagiosa.

Das hier geschilderte Bild entspricht sowohl der von Tilbury Fox wie der von Unna geschilderten Impetigo contagiosa, resp. vulgaris. Die Impetigo Bockhardt ist eine viel tiefer greifende Perifolliculitis.

Da es sich um eine zweifellos contagiöse, sowohl autoinoculable, wie in Epidemien auftretende, sehr leicht von Person zu Person sich verbreitende Affection handelt, so nennen wir alle diese Formen: Impetigo contagiosa. Sie findet sich viel häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen und, dem Infectionsmodus entsprechend, meist nur an den frei getragenen Körperstellen, an den Händen, im Gesicht, besonders in der Umgebung des Mundes, am Kinn und in der Bartgegend, am behaarten Kopf, am Hals. Meist sind dann die entsprechenden Lymphdrüsen des Nackens und des Kinns geschwollen. Die Uebertragbarkeit

ist sehr gross, und so inoculiren sich die Kinder die Efflorescenzen durch Kratzen auf alle möglichen Körperstellen. Die Contagiosität bringt es mit sich, dass oft ganze Krankensäle, Schulen, Pensionate, sämmtliche Kinder eines Dorfes die Krankheit bekommen, wenn ein krankes Kind die Affection erst einmal eingeschleppt hat. Bekannt sind die grossen Epidemien, die mehrfach bei Abhaltung des Impfgeschäftes (auf Rügen, in den Kreisen Cleve und Mühlheim) zu einer kolossalen Ausbreitung von „Impetigo contagiosa" bei Kindern und Erwachsenen geführt haben.

Bei kleinen Kindern (bei Erwachsenen in tropischen Gegenden) tritt die Krankheit auch am Körper auf, und zwar nicht selten in Form reichlich disseminirter, grosser und prall gespannter Blasen (Impetigo contagiosa bullosa), die den (früher thatsächlich oft gebrauchten) Ausdruck „Pemphigus acutus" nahe legen. Hin und wieder kommt es zum Abheilen im Centrum und zum Fortschreiten an der Peripherie, so dass sehr merkwürdige kreis- und ringförmige Formen (*Impetigo circinata oder figurata*) der schnell zu hellgelben Krusten vertrockneten circinären, peripher wachsenden Blaseneruption zu Stande kommen.

Fig. 12.



Impetigo contagiosa.

Gelegentlich wird auch die Schleimhaut des Mundes (Zunge, Lippen, Gaumen, Rachen) befallen. Natürlich bilden sich hier an Stelle der eintrocknenden Krusten aphthenähnliche Erosionen (Jadassohn). Auch diphtheroide Stomatitisformen sind beobachtet worden.

Der Uebertritt der in den Impetigobläschen und -krusten befindlichen Kokken in die tieferen Hautschichten oder gar in die allgemeine Circulation und dadurch das Eintreten von *Abscessen* und schwereren Complicationen: acute *Nephritis* mit Fieber, *Anasarca, Bronchopneumonie* ist selten, aber doch einige Male beobachtet worden.

Als **Ursache** der genannten blasig-impetiginösen Affection sind verschiedene Formen der Staphylokokken (Stapylococcus pyogenes aureus, ockergelbe Kokken [Unna]), Diplokokken und Streptokokken, vor allem aber auch Combinationen dieser Kokkenarten beschrieben worden. Die Streptokokken scheinen die wichtigste und ausschlaggebende Bacterienart zu sein. Ob diesen verschiedenen Bacterienarten entsprechend auch verschiedene Krankheitsformen der Impetigo aufgestellt werden können und müssen, möchte ich noch als zweifelhaft hinstellen. Mir scheint es zur Zeit ausreichend, die klinisch verwandten Formen

als contagiöse Impetigoformen ohne weitere Trennung in ätiologische und histopathologische Unterabtheilungen zusammenzufassen. — In den aphthösen Efflorescenzen der Mundschleimhaut fand Jadassohn den Staphylococcus pyogenes aureus.

Die die Krankheit erzeugenden Bacterien dringen nur in die obersten Hornschichten, speciell der Haarfollikelöffnungen ein. Die von ihnen producirten Toxine aber wirken entzündungserregend und positiv-chemotaktisch auf die darunter gelegenen Gefässe und Leukocyten. Es entsteht eine Aus- und Aufwanderung durchs Epithel und dadurch eine Leukocytenansammlung in den Hornschichten, welche wir als Blase klinisch erkennen.

Die **Diagnose** der Impetigo contagiosa ist leicht durch die acute Eruption vieler einzelner, meist crustöser, selten blasig bleibender Herde, durch die scharf umschriebene kreisförmige Begrenzung der einzelnen disseminirt stehenden Efflorescenzen, die in peripherem Wachsthum allenfalls zu serpiginös begrenzten grösseren Conglomeraten, nie aber zu diffus flächenhaften, unregelmässig begrenzten, in die Umgebung gleichsam verlaufenden Eiterungs- und Krustenflächen sich vergrössern, wie letzteres beim *Stadium crustosum s. impetiginosum des Ekzems* der Fall ist. Beim Ekzem entsteht die Kruste durch Vertrocknen des frei auf die Oberfläche gesickerten entzündlichen Transsudates, bei der Impetigo contagiosa durch Vertrocknen einer Blase und ihres Inhalts. Ganz besonders charakteristisch sind auch die erwähnten röthlichen Flecke an den abheilenden Stellen.

Eine gewisse Aehnlichkeit hat die Impetigo contagiosa mit den durch äussere Staphylokokkeninoculation entstehenden folliculären Pusteln (sogenannte *Impetigo Bockhardt*), die als leichteste Formen der furunculösen Processe meist bei Erwachsenen vorkommen. Die durch septikämische Verschleppung entstehenden generalisirten *papulopustulösen* (Staphylokokken-, Streptokokken-) *Exantheme* kommen wegen Mangels der breiten impetiginösen Vertrocknungszustände kaum differentialdiagnostisch in Betracht.

Die bei kleinen Kindern im Gesicht und auch am Körper vorkommenden grossblasigen Formen können unter Umständen den Gedanken an die *acute Pemphigusform* nahe legen, zumal auch diese durch grosse Contagiosität ausgezeichnet ist. Gewöhnlich freilich sind beim Pemphigus die Blasen viel grösser, praller gefüllt, platzen leichter und geben nur zu dünnen, auch mehr blutig gefärbten Krusten Veranlassung, während für die Impetigo contagiosa gerade die schnelle Entstehung dicker, haftender hellgelber Krusten aus den meist viel schlafferen und viel weniger gefüllten Blasen charakteristisch ist. Am leichtesten wird die Differentialdiagnose werden, wenn man neben den zweifelhaften grossblasigen Formen die typischen, in ihren blasigen Eruptionsformen kaum bemerkbaren Impetigokrusten im Gesicht und an den Händen findet.

**Therapie.** In erster Reihe sind bei allen crustösen Formen die Krusten mechanisch oder, wenn das ohne Schmerzen nicht möglich ist, durch Oel oder Salbenverbände (besonders Ungt. Vaselin. plumbic.) zu entfernen. Unmittelbar hinterher werden die freigelegten erodirten oder schon trockenen Stellen mit 3procentiger Borsäure oder verdünnter essigsaurer Thonerdelösung gereinigt und wiederum unmittelbar danach eine trocknende Paste oder Pinselung aufgetragen. Am meisten empfiehlt sich:

| | |
|---|---|
| Flor. sulfur. | |
| Flor. zinci ana . . . . | 2,0 |
| Amyli puri . . . . . | 6,0 |
| Ungt. lenient. | |
| Vaseline ana . . . . . | 5,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Flor. sulfur. . . . . . | 2,0 |
| Flor. zinci . . . . . . | 3,0 |
| Terrae siliceae . . . . | 5,0 |
| Glycerini | |
| Aq. ana . . . . . . | 5,0 |
| Liq. carbon. deterg. . . | 1,0 |
| (event. noch Ichthyoli) . | 1,0 |

M. D. In weithalsiger Flasche. S. Gut geschüttelt aufzupinseln.

Paste, Salbe oder Trockenpinselung werden nach 24 oder 48 Stunden mit Vaseline oder Cold-cream, eventuell durch Bäder entfernt und sofort wieder von neuem die Behandlung fortgesetzt.

Bei sehr ausgedehnter Krustenbildung am Kopf und Gesicht wird, ähnlich wie bei den Kopfekzemen, auf einen gut sitzenden Verband nicht zu verzichten sein. Besonders wichtig ist, dass immer der neue Verband unmittelbar nach dem Abnehmen des alten und nach dem Reinigen der wunden Stellen angelegt wird.

Besteht eine grosse Neigung zum Kratzen, so wird man die kranken, den Contagionsstoff enthaltenden Stellen durch Verbände oder den Salbenfleck bedeckende Pflaster abschliessen müssen. Ferner sind regelmässige Waschungen der gesunden Umgebung mit ½—1procentigem Thymolspiritus (50°) oder Reinigen mit Spiritus saponatus kalinus wünschenswerth, um eventuell schon übertragene Mikroorganismen zu beseitigen und abzutödten.

Bei universelleren Formen sind Vlemingkx-Bäder zu empfehlen. Für sehr häufigen Wechsel der Leib- und Bettwäsche (und deren sofortige Entfernung aus Krankensälen und Reinigung) ist Sorge zu tragen.

## Literaturverzeichniss.


Balzer et Griffon, Le Progrès médical 1899, Nr. 44.

Barth, Ueber das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1893, Bd. VIII, S. 294.

Blaschko-Kaufmann, Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Dermatologie 1899, S. 296.

Bockhardt, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1887, S. 450.

Brochet, Contribution á l'étude de la bactériologie de l'impétigo. Thèse de Genève 1896.

Brocq, Traitement des maladies de la peau. Paris 1892.

Davy, Archives de médecine des enfants 1899, Mai.

Dubreuilh, De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. Annal. de Dermatol. 1890, S. 289.

Finger, Impetigo. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1897, Bd. IV, S. 320—334.

Fox, Lehrbuch. 3. Aufl. 1876.

Jadassohn, Stomatitis aphthosa. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. XI, S. 48.

Sabouraud, Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annal de dermat. 1900, S. 62, 320 u. 427.

Scholtz, Untersuchungen über die Aetiologie der Impetigo contagiosa. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1900, Nr. 11.

Unna, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

— und Schwenter-Trachsler, Impetigo vulgaris. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1899.

Vidal, Inoculabilité de quelques affections cutanées. Congr. méd. int. de Genève 1877.

## 2. Ekthyma.

Den Impetigoformen, welche eine durch Sitz, Verlauf und Aussehen typische Form von Inoculationseiterung darstellen, reihen sich an die unter dem Namen „Ekthyma“ zusammenfassbaren Formen. Man versteht darunter mehr oder weniger reichliche, über den Körper regellos zerstreute, unregelmässig gestaltete, bis fingernagelgrosse, tiefgehende Entzündungs- und Eiterungsprocesse, die hin und wieder aus primären Blasen sich entwickeln, meist aber sofort als flache Ulcerationsprocesse sich einstellen. Als ins Corium reichende „Excoriationen“ heilen sie natürlich mit meist pigmentlosen Narben ab, welche sich von einer gewöhnlich sehr ausgeprägten Pigmentansammlung in der Umgebung besonders deutlich abheben. Diese Pigmentirung bleibt als residualer Zustand von kleinen Blutaustritten zurück, welche durch Gefässzerreissungen im Bindegewebe um die geschwürigen Substanzverluste herum zu Stande kommen.

Diese „Ekthyma“-Erscheinungen sind gar keine Krankheit im eigentlichen Sinne des Wortes, es sind mechanisch durch Kratzen gesetzte Hautläsionen mit nachträglicher Bacterienansiedlung. Sie finden sich bei Leuten, die bei sehr mangelhafter Ernährung und ohne alle Hautpflege sehr lange Zeit und sehr intensiv sich zerkratzen, also bei Landstreichern, Landarbeitern, Ziegeleiarbeitern etc., die sich wochen- und monatelang in den elendesten und unsaubersten Hütten und Lagerstätten aufhalten müssen, meist infolge von Kratzeffecten nach Pediculi vestimentorum, viel seltener im Anschlusse an ekzematöse, pruriginöse und Pruritusformen. Bei Kindern kommt auch eine vernachlässigte Scabies in Betracht. Ferner gehören hierher die bereits auf S. 99 erwähnten Ulcerationsformen auf Gesäss und Oberschenkelhinterfläche im Anschluss an oberflächliche Entzündungen, Rhagaden, Ekzeme. Zu der mechanischen Läsion gesellt sich hinzu eine entweder durch das Kratzen selbst gleichzeitig erzeugte oder erst nachträglich hinzutretende Bacterieninfection (Staphylokokken und Streptokokken) oder eine sonstige Entzündung und Eiterung steigernde Schädigung (durch Schmutz, Reibung und Scheuerung der Kleider, Arbeiten im Wasser, im Lehm etc.). Durch das Kratzen entstehen auch die oben erwähnten Zerreissungen der Gefässe mit den im Gewebe zurückbleibenden Blutherden. Da alle diese Momente: Kratzen, Bildung von Excoriationen, Heilung mit Narben, Pigmentirung, gelegentlich Monate und Jahre hindurch sich wiederholen, so wird bei solchen Menschen schliesslich fast jeder Fleck der Körperoberfläche betroffen, und so entstehen die allerseltsamsten, wie diffuse schwere Hauterkrankungen aussehenden ulcerösen und melanotischen Veränderungen der gesammten Körperoberfläche.

Secundär können sich an die vielen oberflächlichen Eiterungen Furunculose, Lymphangoitis, Drüseneiterungen, tiefe Ulcerationen und Gangränescirungen (namentlich bei sehr heruntergekommenen Individuen, oder wenn sonst Marasmus erzeugende Allgemeinzustände, wie Malaria, Diabetes etc. vorliegen) anschliessen. Neben den eigentlichen bullösen und excoriirten Formen finden sich oft ekzema-

töse und impetiginöse Erscheinungen, auch diese sind im wesentlichen auf die mechanischen Insulte, denen die Haut bei manchen verwahrlosten Menschen ausgesetzt ist, zurückzuführen.

**Diagnose.** Hierbei hat man auseinander zu halten die Diagnose der bullös-ulcerös-crustösen Läsionen und die Erkennung der sie veranlassenden Ursache. Handelt es sich, wie gewöhnlich, um Pediculi vestimentorum, so ist durch die Untersuchung der Kleider die Deutung eine höchst einfache. Sind solche nicht nachzuweisen — wobei man freilich zu bedenken hat, dass oft eine Reinigung des Körpers und der Kleider vor der ärztlichen Consultation stattgefunden hat — und fehlt die für Pediculiexcoriationen charakteristische Localisation (an den Schulterblättern, am Gürtel, an sonstigen Druckstellen), so hat man nach sonstigen den starken Juckreiz und die hochgradige Entwickelung der Kratzeffecte erklärenden Ursachen zu suchen.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber den eitrigen Excoriationen in Betracht:

1. Das sogenannte „Ecthyma syphiliticum", besser „*Lues ulcerosa superficialis*" genannt. Gegenüber den nach Grösse, Tiefe und Form ganz regellosen, in der Localisation aber meist durch den Sitz der Pediculi bestimmten Erscheinungen des Kratz-Ekthyma zeigt die Luesform scharf geschnittene, rundliche, von einem entzündlichen Wall umgrenzte Ulcerationen mit flachen, aber austernschalenähnlich geschichteten Krusten. Letztere, resp. die unter den Krusten sitzenden Ulcerationen können zwar von sehr wechselnder Grösse sein, immer aber deutet die scharf geschnittene Form mit den nach aussen convexen und serpiginösen Grenzen darauf hin, dass es sich um peripher, und zwar nach einer Richtung besonders stark wachsende Affectionen handelt. Ausserdem fehlen Jucken, die strichförmigen Kratzeffecte und die diffusen Pigmentirungen.

2. Gewisse Formen von *Bromausschlägen*. Auch bei diesen finden sich hin und wieder grosse, schlaffe Blasen und aus denselben hervorgehende flache, runde Ulcerationen ohne bestimmten Typus der Anordnung in grosser Zahl, mit wechselnder Grösse der Efflorescenzen. Es fehlt das intensive Jucken und dessen Folgeerscheinungen.

**Therapie.** In erster Reihe ist, falls es sich um Pediculosis handelt, für Säuberung der Kleider und Reinigung des Körpers Sorge zu tragen. Sobald auf diese Weise die Ursache der Affection beseitigt ist, gelingt es meist in kürzester Frist durch regelmässigen Gebrauch von Schwefelbädern und irgend welche die Ulcerationen bedeckende Verbände (feucht oder mit Salben) alle Hautläsionen zur Heilung zu bringen. Furunkel, Abscesse, Ekzeme etc. bedürfen natürlich einer längeren Behandlung.

---

Während bei dem eben beschriebenen „Ekthyma" die Ulcerationsformen der Haut im wesentlichen auf mechanische Läsionen, deren Ausbildung zu ulcerösen Processen durch den Mangel jeglicher körperlicher Pflege begünstigt wurde, zurückzuführen waren, sind bei den unter dem Namen

### 3. „Multiple kachektische Hautgangrän"

beschriebenen Affectionen die disseminirte Ulceration und Gangränescirung die Folge örtlicher Krankheitsprocesse, für deren Zustandekommen und Entwickelung eine allgemeine Kachexie die nothwendige Basis darstellt.

Die unter diesem Namen gangbaren Affectionen stellen vorderhand keine einheitliche Classe dar, wie schon die Fülle der von den verschiedenen Autoren gebrauchten Namen beweist: Multiple kachektische Hautgangrän (O. Simon), Dermatitis gangraenosa infantum (R. Crocker), Pemphigus gangraenosus (Stokes), Varicella gangraenosa (Barlow, Hutchinson), Ekthyma infantile, Rupia etc.

Die multiplen, über grosse Körperflächen disseminirten, fingernagelgrossen, scharf geschnittenen, tief ins Gewebe bis auf den Knochen reichenden Zerstörungen entstehen theils im Anschluss an schon vorhandene Krankheitsherde, wie Impetigo, Abscesse, Furunkel, multiple Hautabscesse der Säuglinge, Trichophytie, generalisirte Vaccine, Varicellen, theils an vorher gesund erscheinenden Hautstellen in Form von entzündlich-eitrigen oder bullösen Efflorescenzen oder im Anschluss an urticaria- und purpuraartige Erscheinungen; oder es entsteht ein kleines Bläschen, an dessen Basis ein kleiner schwärzlicher, nekrotischer Fleck sichtbar wird, der wiederum durch demarkirende Entzündung unter Abstossung des kleinen Schorfes sich zu einer mehr oder weniger tiefen Ulceration entwickelt. Die Geschwüre können sich vergrössern und demgemäss unter Umständen confluiren. Nach etwaiger Abheilung bleiben naturgemäss stets Narben zurück.

Bisweilen begleiten anderweitige Hauterkrankungen, wie Erythema nodosum die multiple Gangrän.

Die **Ursachen** der örtlichen Erscheinungen sind verschiedenartig. Bisweilen handelt es sich um allgemeine Infection mit Hautlocalisation, bald um von aussen kommende Infection schon vorhandener Affectionen, und zwar scheinen verschiedene Bacterien im Stande zu sein, die in Rede stehenden Gangränescirungen hervorzurufen, z. B. der Bacillus pyocyaneus (Ehlers), ein von Waelsch beschriebener proteusähnlicher Bacillus etc.

Das wichtigste ätiologische Moment aber, sei es für das Zustandekommen einer allgemeinen oder örtlichen Bacterieninfection oder deren eigenartiger gangränescirender Wirkung in der Haut, ist eine allgemeine Kachexie, deren Ursache bald in den allgemeinen Ernährungs- und Lebensverhältnissen der Befallenen, bald in schweren infectiösen und constitutionellen Erkrankungen (Syphilis, Diabetes, Tuberculose, Typhus, Malaria) oder chronischen Intoxicationen (Morphinismus, Alkoholismus, Ergotinismus) zu suchen ist. Gewisse Erkrankungen, wie z. B. Masern, Rötheln und Varicellen, scheinen eine Art specifischer Disposition für die Entstehung der multiplen kachektischen Hautgangrän zu schaffen.

Die Krankheit befällt wesentlich Kinder im Alter von 1 bis 3 Jahren, seltener Erwachsene. Ihr Hauptsitz sind diejenigen Körpertheile, an denen ungünstige Circulation und dauernder Druck eine locale Disposition, die sich zu der allgemeinen hinzugesellt, schaffen, also Gesäss, Rücken, Schädel.

Die **Prognose** hängt wesentlich vom Gesammtzustand des Kranken und der Möglichkeit, in einem frühen Stadium der Krankheit die Kachexie zu beseitigen, ab.

**Therapie.** In erster Reihe wird natürlich alles darauf ankommen, durch Regelung und Besserung der Ernährung und allgemeine gute Pflege, durch Zufuhr von Eisen, Chinin, Arsen, durch Beseitigung von ernährungsstörenden Magen- und Darmleiden, die Kachexie, die Grundursache der Krankheit zu beseitigen. Nebenher geht die Behandlung der Hautaffection, bestehend in möglichst prolongirten, warmen, desinficirenden Bädern (mit Solutio Vlemingkx oder hypermangansaurem Kali) und geeigneten feuchten oder Salbenverbänden, um die Ulcerationen zur Verheilung zu bringen.

Bei allen localen Pyocyaneusinfectionen scheint eine 10procentige Protargolvaseline auffallend rasch Beseitigung dieser Bacterien herbeizuführen.

## Literaturverzeichniss.

Blum, Ein Fall von Pyocyaneusseptikämie mit complicirender Pyocyaneusendocarditis im Kindesalter. Centralbl. f. Bacteriologie 1899, Bd. XXV, S. 113.
Burot, Maladie pyocyanique à forme cutanée. Journ. malad. cut. 1898, S. 580.
Ehlers, Ecthyma gangraenosum, maladie pyocyanique. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1890, Bd. XI, S. 182.
C. Grégoriarna-Lascorousky, Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile. Thèse. Paris 1899.
Franklin Hall, Gangrenous Dermatitis complicating typhoid fever. Amer. Journ. of the med. sciences 1900, S. 251.
Kreibich-Hitschmann, Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
—, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1899, Bd. L, S. 81.
Ch. Leroux, Traité des Maladies de l'Enfance. Publié p. Grancher. 1898.
Oettinger, Un cas de maladie pyocyanique. Semaine médicale 1890.
Charmoy, Thèse de Paris 1890.
Hirschmann und Lindenthal, Ueber die Gangrène foudroyante. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. CLXXX, 1899.
Kollinger, Dermatitis gangraenosa. Centralbl. f. Bacteriol. 1891, Bd. IX, S. 616.
Rotter, Bacilläre Hautgangrän und Pustelbildung. Centralbl. für Pathologie, Bd. VI, S. 213.
Sabouraud, Artikel „Ekthyma" in Pratique Dermatologique, S. 923.
Simon, Ueber multiple kachektische Hautgangrän. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1878.
Waelsch, Ueber eine eigenthümliche Form multipler infectiöser Hautgangrän. Arch. f. Dermatologie und Syphilis 1897, Bd. XXXIX, S. 173.

## 4. Umschriebene, oberflächlich sitzende, in Knotenform auftretende und zur Vereiterung führende Entzündungen.

Diese papulo-pustulösen Formen sind meist von den Haartalgdrüsen-Follikeln ausgehende, also perifolliculäre Entzündungsherde. Sitzen sie an den grossen pigmentirten Wurzelhaaren (Kopfhaut, Bart, Schamgegend etc.), so spricht man gewöhnlich von „Folliculitis" im Gegensatz zu der als „Akne" bezeichneten Form, die eine Affection der mit Lanugohärchen versehenen Follikel, also mehr der Talgdrüsen selbst sind. Naturgemäss besteht eine scharfe principielle Scheidung beider Formen nicht.

In der dermatologischen Literatur finden sich unter der Bezeichnung „Akne“ und „Folliculitis“ die allermannigfachsten und durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Erkrankungen, folliculäre und nicht folliculäre, mit und ohne Entzündung resp. Eiterung einhergehende. Sicherlich ist es geeignet, diese nur auf der rein äusserlichen Erscheinung der Efflorescenzen beruhende Zusammenwerfung aufzugeben und aus der Akneclasse alle diejenigen Krankheiten auszuschalten, welche wir ätiologisch oder pathologisch-anatomisch als besondere Krankheiten bereits auffassen können.

Wir schalten demnach aus:

1. Die sogenannte Acne syphilitica und nennen dieselbe Syphiloderma papulo-pustulosum.

2. Die Acne teleangiectodes Kaposi, die Acne serpiginosa necroticans und exulcerans Kaposi, die Acne scrophulosorum Crocker, welche den tuberculösen Hauterkrankungen zuzurechnen sind.

3. Die ohne circumscripte entzündliche Knotenbildung einhergehende, als Acné sébacée fluente und sèche bezeichnete, Seborrhoea oleosa und sicca; unser als Acné sébacée kystique beschriebenes Milium.

4. Gewisse mit Atrophie (mit und ohne Vereiterung) einhergehende Knötchenformen (Acné décalvante, die Acné pilaire cicatricielle dépilante, Folliculites et Perifolliculites agminées déstructives du follicule pileux etc.), die eine Verwandtschaft mit dem Lupus erythematodes haben und demgemäss dort abzuhandeln sind.

5. Die mit Verhornung und Hornzapfenbildung an den Follikeln einhergehenden Knötchenformen mit mehr oder weniger ausgesprochener Entzündung um die Hornzapfen (Acne cornea, keratosa, kératique), Formen, die als Keratosis follicullaris den Hyperkeratosen angehören (siehe Cap. X).

6. Mit Vereiterung einhergehende, zu Gruppen und Plaques vereinigte Knötchen, die entsprechend der Localisation (Handrücken und Vorderarm) und dem Beruf der Erkrankten auf äussere Infection zurückzuführen sind und wahrscheinlich zum Theil zur Trichophytie, zum Theil zur Tuberculose gehören (Folliculites suppurées et conglomérées en placards, Folliculitis exulcerans Lukasiewicz).

7. Die von Kaposi als Acne urticata beschriebene Form, bei der es zu folliculärer Nekrose der ganz eminent juckenden und daher stets zerkratzten und crustös werdenden urticariellen Knoten kommt, gehört jedenfalls eher zur Urticaria (siehe Cap. VII, D); ebenso Brocq's Acné excoriée des jeunes filles und Crocker's Acné keratosa.

8. Die von französischen Autoren als Akne chéloidienne oder chéloidique beschriebenen Formen sind von uns unter der Bezeichnung Dermatitis papillaris (Kaposi) beschrieben. Nicht zu verwechseln damit sind die bei einzelnen Individuen speciell bei hochgradiger Akne des Rückens auftretenden keloidartigen Narben.

9. Eine Classe ganz für sich stellen dar die durch chemische Reizung der Talgdrüsen entstehenden folliculären Knoten- und Pustelbildungen: „medicamentöse Akne“. Am bekanntesten und häufigsten sind die Brom- und Jodakne, seltener Akneeruptionen nach Phenacetingebrauch, nach Einwirkung von Chlordämpfen u. s. w.

Die als

## Jod- und Bromakne

bezeichneten papulo-pustulösen, kleineren oder grösseren Knoteneruptionen entstehen bei sehr vielen Menschen als regelmässige Folge nach kürzerem oder längerem (cumulirtem) Gebrauch speciell der schnell circulirenden und schnell zur Ausscheidung gelangenden Alkalisalze, im Gesicht zu hässlichen Entstellungen, am Hinterkopfe zu schmerzhaften, das Liegen hindernden Knoten führend. Sie entstehen höchst wahrscheinlich durch perifolliculäre Entzündung und Eiterung infolge des durch die Talgdrüsen selbst ausgeschiedenen Jods und Broms. Die „Akne“-Formen stellen sich, wenn auch bei einzelnen Menschen leichter wie bei anderen, doch bei so vielen ein, dass man von einer „Idiosynkrasie“ nicht sprechen kann. — Anders verhält es sich mit den tuberösen und oft tumorartigen, rothen, schmerzhaften, eiternden und ulcerirenden Formen, welche sich nur bei besonders empfindlichen Menschen nach Jod- und namentlich Bromgebrauch einstellen. Diese Formen gehören zu den merkwürdigsten, von jedem Krankheitstypus abweichenden, aber eben deshalb leichter diagnosticirbaren Erscheinungen. Des-

halb kann nur die schon oben bei den Arzneiexanthemen ausgesprochene Mahnung wiederholt werden: zum Zwecke der Diagnose bei ganz besonders räthselhaften Hauterkrankungsformen dem etwaigen Gebrauch von Jod- und namentlich Brompräparaten nachzuforschen (eventuell durch Speichel- und Urinuntersuchung).

(Im Anschluss erwähne ich die dem Typus der Arzneiexantheme analogen erythematösen und urticariellen, klein- und grossblasigen Eruptionen nach Jod- und Bromgebrauch. Seltener ist die sogenannte Jodpurpura [meist an den Unterschenkeln localisirt] und eine dem Erythema nodosum ähnliche subcutane Knotenform. Oft bleibt die Haut intact, während tiefe articuläre und periarticuläre Schwellungen sich einstellen.)

Wenn durch Störung der Nierenfunction die Excretion des Jods und Broms vermindert ist, treten, wie es scheint, eher cutane Jod- oder Bromeruptionen auf. Da Brom und Jod durch die Milch ausgeschieden werden, so können auch Säuglinge Jod- und Bromausschläge aufweisen, wenn Mutter oder Amme die entsprechenden Präparate erhalten.

Viele behaupten, dass sich Jod- und Bromeruptionen durch gleichzeitigen Arsengebrauch verhüten liessen.

10. Durch Einwirkung von aussen entstehen perifolliculäre Knoten (Acne artificialis), besonders häufig nach Einreibungen mit Theer, Paraffin, Oel (Akne der Weber und Spinner), Schmieröl, Petroleum, nach Tragen derartig imprägnirter Kleider oder nach der Einwirkung der flüchtigen Stoffe bei Arbeitern in den betreffenden Betrieben, ferner nach Chrysarobin- und Pyrogallussäuresalbenapplication.

Ob bei diesen Formen der chemische Körper für sich allein oder erst nach Mitwirkung der in allen Follikeltrichtern enthaltenen Bacterien den krankhaften Process erzeugt, ist fraglich.

11. Die sogenannte

## Acne necrotica.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir hanfkorn- bis erbsengrosse, blasse, wenig elevirte, in sehr wechselndem Grade von entzündlichen und eitrigen Vorgängen begleitete Efflorescenzenbildungen, mit Lieblingslocalisation am Vorderkopf (Acne frontalis) und an der vorderen Haar-Stirngrenze, seltener im ganzen Gesicht und auf der Brust in Gruppen und disseminirt auftretend, welche in kürzester Frist Umwandlung in trockene nekrotische Schorfe erfahren, nach deren Abfallen eine tiefe Narbendepression, die durchaus den Variolanarben ähnelt (A. varioliformis), zurückbleibt.

Die Pathogenese dieser von uns nach klinischen Gesichtspunkten zusammengefassten Formen ist vielleicht keine einheitliche; doch scheint mir ein principieller Unterschied zwischen den einzelnen Formen (Hebra, Boeck, Touton, Pick) nicht vorzuliegen. Stets handelt es sich um eine circumscripte, trockene, mumificirende Nekrose mit einem wie mit dem Locheisen aus der Haut herausgehobenen Substanzverlust, zu dem sich bald früher, bald später und in verschiedener Intensität entzündliche und hämorrhagische, in violetten Punkten erscheinende Symptome hinzugesellen. Aus dieser wechselnden, bisweilen fast fehlenden Mitaction der entzündlichen Reactionssymptome erklärt sich das etwas verschiedene Aussehen sowohl der ersten sichtbaren Erscheinungen, wie der Endstadien, die bald wie eingetrocknete Eiterungskrusten, also akneartig, bald mehr wie trockene, pergamentartige Einlagerungen erscheinen.

Hin und wieder kommt es zu einer peripheren Vergrösserung der Efflorescenzen.

Stets liegen die Schorfe in der Haut, das Niveau kaum überragend; sehr häufig um Haare herum, perifolliculär. Bisweilen sind die einzelnen Gebilde recht schmerzhaft, und oft fühlen die Patienten schon vorher das Entstehen neuer Herde, ehe dieselben noch recht sichtbar sind.

Die **Ursache** dieser oft Jahre hindurch ununterbrochen oder in Schüben recidivirenden Affection ist noch nicht sicher aufgeklärt. In manchen Fällen wurden Störungen des Magen-Darmkanals beobachtet, ferner Alkoholismus. — Die in den Schorfen gemachten Bacterienbefunde sind für die Beurtheilung der Aetiologie noch nicht mit Sicherheit verwerthbar; vielleicht sind sie die primären Krankheitserzeuger, sie können aber auch erst nachträglich in den nekrotischen Schichten sich angesiedelt haben. Sabouraud vermuthet eine Mischinfection von primär den Follikel inficirenden „Mikrobacillen der fettigen Seborrhoe" und secundär eindringenden Staphylokokken. Er stellt eine fortlaufende klinische Reihe her zwischen der oberflächlichen Impetigo Bockhardt, einer Impétigo pilaire der Erwachsenen (mit schon leichter Nekrose) und der tiefgreifenden folliculären Acne necrotica.

Die **Diagnose** ist durch die typische Narbenbildung und die Localisation fast stets sehr leicht. Differenzialdiagnostisch kommt bisweilen das *tubero-ulceröse Syphilid der Kopfhaut* in Betracht, wenn es in Form einzelner zerfallender Efflorescenzen auftritt. Doch finden sich bei frischen Formen desselben viel deutlicher entzündlich-derbe Neubildungsknoten und späterhin ulceröse Zerfallserscheinungen mit Krusten. Gewöhnlich sind die Knoten, Krusten und Narben auch grösser, oft confluirend. Doch ist eine specifische Hg- und Jodbehandlung in unklaren Fällen stets anzurathen.

**Therapie.** Zuerst entfernt man durch Waschungen mit heissem Wasser und Seife und durch nachträgliche Einfettungen mit 2—5procentiger Salicylsäurevaseline die festhaftenden Schorfe. Dann folgen regelmässige spirituöse Waschungen der gesammten Kopfhaut und Einreibungen der Kopfhaut mit Schwefel-, Resorcin-, Pyrogallussäure, 1—2procentig, Salicylsäure- etc. Salben. — Unter Umständen wird man von Kopfbädern (in helmartig aufgesetzten Gummicylindern, die natürlich hermetisch fest anliegen müssen) mit Sublimat, Kresamin etc. Gebrauch machen.

12. Die sogenannte **Acne cachecticorum.** Unter dieser Bezeichnung hatte Hebra flache und schlappe, etwa linsengrosse, papulo-pustulöse Efflorescenzen beschrieben, welche im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten heruntergekommener, schlecht ernährter Personen vorkommen. Das weiche Infiltrat zerfällt zu kleinen ulcerirenden Substanzverlusten, die mit Narben abheilen.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die jetzt als „Tuberculide" (Folliculitis und Aknitis) beschriebenen, später bei der Hauttuberculose erörterten Efflorescenzen einen wesentlichen Theil dieser papulo-pustulösen Exanthemform ausmachen. — Möglicherweise spielen auch andere im Organismus vorhandene toxische oder infectiöse Ursachen eine ähnliche Rolle, wie sie bei einer Gruppe dieser „Acne cachecticorum" der Tuberculose, eventuell dem von den Bacillen abgesonderten Toxin, (mit Recht oder Unrecht?) zugeschrieben wird.

Nach Ausschaltung all dieser ätiologisch oder klinisch wohl charakterisirbaren Erkrankungen bleibt nur eine Akneerkrankung übrig, die:

## Acne vulgaris.

Acne vulgaris (punctata, disseminata, simplex, juvenilis) ist eine im jugendlichen Alter bei Knaben wie Mädchen ungemein häufig auftretende Affection und besteht in kleineren oder grösseren, rundlichen oder mehr spitzen über die Haut hervorragenden entzündlichen Knötchen, die sich allmälig in Pusteln umwandeln. Diese wiederum können entweder ver-

trocknen, oder es kommt zu spontaner oder künstlich herbeigeführter Eröffnung derselben. Je nach dem Grade der Gewebsvereiterung folgt geringere oder grössere Narbenbildung mit entsprechender Depression nach. Die Affection besteht monate- und jahrelang, entwickelt sich in einzelnen Schüben, und so findet man fast regelmässig die allerverschiedensten Stadien der Entwickelung und Abheilung neben einander.

Fig. 13.



Akne. Comedones. Furunkulosis.

Wesentlich befallen ist das Gesicht, und zwar Stirn (namentlich an der Haargrenze), Nase, Wangen und Kinn, ferner der Rücken, speciell an den Schultern, und die Brust.

Die Haut des Gesichtes ist — entsprechend einem allgemein anämischen Status der Individuen — gewöhnlich gedunsen, blass und zeigt auffallend häufig eine ausgesprochene „Urticaria factitia". Bei jedem starken Druck (z. B. beim Versuch, die Comedonen zu exprimiren oder durch energischen Druck eine Aknepustel zu sprengen, bei starkem Frottiren der Haut) bildet sich eine stark hyperämische, prall elastische, oft lang anhaltende Schwellung.

Gewöhnlich sitzen die einzelnen Akneknötchen und Pusteln isolirt in den obersten Schichten der Haut. Oft aber bilden sich durch Ausbreitung des Entzündungsprocesses grössere und tief sitzende Knoten: „Acne indurata“; es kommt zu grösseren, abscessähnlichen Schwellungen mit blauroth gefärbter Hautdecke, die, vielleicht durch Verschleppung der die Eiterung verursachenden Staphylokokken, im maschigen Bindegewebe sich verbreiten und subcutan confluiren. Die Hautdecke über solchen cutanen Eiteransammlungen nimmt zwar schnell eine blaurothe Verfärbung an, bleibt aber auffallend lange erhalten, so dass es selten zum spontanen Durchbruch nach aussen kommt.

In anderen Fällen öffnen sich die kleinen Abscesse und verheilen mit tief eingezogenen, entstellenden Narben, oft mit der Bildung sogenannter Doppelcomedonen oder mit Hinterlassung keloidartiger Bindegewebshyperplasien, Formen, die bisweilen unter dem Namen Keloidakne beschrieben worden sind.

Die **Ursache** dieser folliculären Akneknoten und -pusteln ist in verschiedenen, theils unmittelbar, theils als Disposition wirkenden Momenten zu suchen. Als directe Ursachen wirken:

1. In den Follikeln sitzende Bacterien. Neben den gewöhnlichen Formen des Staphylococcus pyogenes albus et aureus sind bacilläre Formen gefunden und als Ursache des Akneprocesses beschrieben worden; doch ist eine Entscheidung darüber, wie weit die gefundenen Bacterien für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich zu machen sind, ob sie nur in den durch andere Ursachen erkrankten Follikeln die Gelegenheit zu besonders reichlicher Entwickelung und Bethätigung gefunden haben, ob sie erst in die Follikel eingewandert und die Krankheit erzeugt oder schon vor der Follikelerkrankung in denselben sich aufgehalten haben, aber wegen Ungunst des Nährbodens keine schädliche Wirkung entfalten konnten — über alle diese Fragen ist eine definitive Entscheidung noch nicht getroffen.

Sticker hat in Analogie mit dem Resultat seiner Untersuchungen, dass die Eingangspforte für die Lepra häufig eine Läsion der Nasenschleimhaut sein soll, unter anderem auch für die Acne vulgaris und Rosacea eine primäre Infection der Nasenschleimhaut angenommen und in den von ihm untersuchten 13 Fällen von Akne eine Nasenläsion, bestehend in einem seichten Geschwür über dem Septum, gefunden. In dem Ulcus fanden sich regelmässig dieselben Kokken, wie in den Akneefflorescenzen. Nachprüfungen dieser Untersuchungen (von Schütz und von Berliner [aus meiner Klinik]) haben jedoch diese Befunde in gar keiner Weise bestätigen können. Immerhin wird man Affectionen der Nasenschleimhaut, wo solche vorhanden sind, in therapeutischer Beziehung Rechnung tragen müssen.

Der häufig sich findende Acarus folliculorum scheint mit der Akne in keinerlei Beziehung zu stehen, wenn er auch nach den Untersuchungen von Majocchi und Rählmann nicht als absolut harmlos für die Talgdrüsen angesehen werden darf, vielmehr im Stande ist, glanduläre uud periglanduläre Störungen, insbesondere Complicationen beim Chalazion und den Lidranderkrankungen überhaupt zu machen.

2. Chemische Reizung. Entsprechend der Erfahrung, dass durch Jod- und Bromausscheidungen papulo-pustulöse Eruptionen an den Follikeln sich entwickeln können, ist die Hypothese berechtigt, dass auch andere chemische mit der Nahrung eingeführte Stoffe, vielleicht auch solche, welche im Körper (Darm) selbst erst gebildet sind und durch die Talgdrüsen wieder ausgeschieden werden (Autointoxication), die Ursache der Akneerkrankung abgeben können.

Da aber nicht jeder Mensch nach Jod- oder Bromgebrauch eine Jod- oder Bromakne bekommt, da die bei jedem Menschen schmarotzenden Hautbacterien nicht überall Krankheitsprocesse hervorrufen, so ist anzunehmen, dass noch andere Momente ätiologisch in Betracht kommen, örtlich-regionäre und allgemeine Zustände, die erst das Zustandekommen der Infection und die Entwickelung des örtlichen Entzündungsprocesses ermöglichen oder erleichtern.

Diese disponirenden Momente beruhen in der Entwickelung einerseits eines krankhaften seborrhoischen Status, andererseits eines ungenügenden, subnormalen Verhaltens der Hornschichtbildung und Abstossung: Zustände, die in der Pubertätszeit zusammenfallen und diese daher ungemein häufig zu einer Entwickelungsperiode der Akne machen.

Der „seborrhoische Status" äussert sich einmal in einer quantitativen Steigerung der in der Pubertät schon physiologisch hochgradigen Function der Drüsen, sodann in einer qualitativ abnormen Talgdrüsensecretion. Dadurch kommt es zu einer ständigen, sehr reichlichen Excretion einer öligfettigen Masse, welche nicht nur die Hornschicht durchtränkt, sondern auch die Hautoberfläche bedeckt und meist als „fettiger Schweiss", richtiger aber als Seborrhoea oleosa bezeichnet wird. Dabei findet sich eine vollständige Anfüllung der stark erweiterten Talgdrüsenausführungsgänge mit festgefüllten Talgdrüsenzellen oder deren fettfreien Membranen.

Schon dieser Zustand allein leistet der Bacterienansiedelung und -Entwickelung grossen Vorschub. Gesellt sich aber dazu noch eine zu Talgdrüsenverschluss führende Verhornungsanomalie, so werden noch günstigere Bedingungen geschaffen. Die Verhornungsanomalie besteht in einer verhältnissmässig langsam sich vollziehenden Umwandlung von Epithel in Hornzellen und in einer ungenügenden Abstossung und Lockerung der obersten Hornzellenschichten. Sie kommt zu Stande durch eine Art Unterernährung der Hautgewebe, sei es dass von vornherein eine krankhafte, anämische, scrophulöse Constitution vorliegt, sei es dass die durch die Pubertätsentwickelung gesteigerten Ansprüche der Gewebe an Ernährung und Circulation durch eine ungesunde und unphysiologische Lebensweise nicht befriedigt werden, sei es dass eine ererbte, familiäre, vielleicht in der Rasse liegende Disposition vorliegt.

So entstehen im Talgdrüsenausführungsgang gleichsam als Folge des Missverhältnisses zwischen gesteigerter Talgdrüsenfunction und zwischen Talgdrüsenentleerung die **Mitesser** oder **Comedonen**, d. h. Pfröpfe aus fettdurchsetzten, verhornten Zellen, die gewöhnlich mit schwarzer Kuppe (durch Hornzellen und Schmutz bedingt) die Hautoberfläche überragen, durch seitlichen Druck aus den Follikelmündungen als gelblich weisse, glatte Zapfen sich herausdrücken lassen. Naturgemäss sind diese Comedonen die gegebenen Brut- und Entwickelungsstätten für Bacterien und daher fast regelmässig der Ausgangspunkt der entzündlichen follikulären Knotenbildung; aber auch an und für sich tragen sie sehr wesentlich zur Entstellung des Teints bei.

Ein ungemein häufiger Befund in Comedonen ist der von abgestorbenen Lanugohaaren. Wenn die Härchen, statt zur Oeffnung herauszuwachsen, mit der Spitze gegen die Follikelwand anstossen, sich

umbiegen, aufrollen und so schliesslich liegen bleiben, so trägt das natürlich dazu bei, die Follikelverstopfung und Zell- und Fettansammlung zu begünstigen (Behrend).

Ausser dem fettigen Gesichtsbelag, der naturgemäss zu einer steten Fangstätte für Schmutz und Bacterien wird, und den Comedonen findet sich sehr häufig eine Seborrhoea capitis. Die Kopfhaut zeigt einen dünneren oder dickeren Belag fettig-cohärenter, weisslicher, gelblicher, auch grünlicher, schmutziger Schuppen mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Hyperämie der Kopfhaut, sehr oft mit Schädigung des Haarwachsthums.

Die Comedonen können auch als selbständige, nicht von secundärer Entzündung begleitete Affection auftreten (oft als Acne punctata bezeichnet), entweder in Form kleinster schwarzer Pünktchen (bisweilen in ungeheurer Anzahl das ganze Gesicht überziehend) oder als grosse, leicht prominente Gebilde (in den Ohrmuscheln); regellos vertheilt oder eine bestimmte, an Naevusformen erinnernde Localisation innehaltend (einseitig gruppirt, in scharf abgesetzten Streifen etc.). — Siehe Literatur bei Thibierge, Pratique dermatol., S. 207.

Hat sich dieser „Aknestatus“ in der Pubertätszeit erst einmal entwickelt und bleibt er durch die ungünstigen constitutionellen Verhältnisse bestehen, dann geben eine Menge Gelegenheitsursachen zu immer erneuten Eruptionen von Knoten und Pusteln die Veranlassung. Hier sind zu nennen alle plötzlichen (vasomotorischen) Hyperämien des Gesichtes infolge von Obstipation, während der Menses, durch Schwäche des Gefässtonus, durch anämisch-chlorotische Zustände, durch Alkoholmissbrauch.

Häufiger verbindet sich die Akne mit dem als **Rosacea** (siehe S. 30) bezeichneten Zustand der Gesichtshaut. Man sieht dann auf Nase, Wangen, Stirn zwischen den Akneknoten eine von feinen, verästelten, erweiterten Gefässen durchzogene, häufig durch Bindegewebshyperplasie verdickte, burgunderrothe Haut; unter Umständen kommt es zur Bildung colossaler Knoten (Rhinophyma). Dieser Rosaceazustand hat mit der Akne als solcher nichts zu thun, aber er bildet ein prädisponirendes Moment für die Vereiterung der meist stark vergrösserten Talgdrüsen. — Sehr oft vergesellschaftet sich diese Akne-Rosacea noch mit diffus erythematösen und seborrhoisch-squamösen Irritationen, so dass Wangen und Nase sich ungemein deutlich als schmetterlingsähnlich gestaltete, dunkle, livide Röthung mit Schwellung und Pusteln von der Gesichtshaut abheben (Kupfernase, Couperose).

**Diagnose.** Erinnert man sich der oben S. 156 aufgezählten, als „Akne“ bezeichneten Hauterkrankungen, so könnte es den Anschein haben, als wenn die Diagnose, beziehungsweise die Differentialdiagnose sehr schwierig wäre. Trotzdem kommen nur sehr wenige papulo-pustulöse Formen ernsthaft differentialdiagnostisch in Betracht. Das wesentlichste Hülfsmittel ist der positive Nachweis von zahlreichen neben den eigentlichen Akneknoten sitzenden Comedonen oder von centralen, mitten in der papulo-pustulösen Efflorescenz eingelagerten Mitesserköpfen. Dieselben fehlen bei allen übrigen sogenannten Akneformen.

Am wichtigsten ist die Differentialdiagnose zu *papulo-pustulösen Syphilisexanthemen*, der sogenannten „Acne syphilitica“. Letztere ist aber charakterisirt: 1. durch ihre Localisation.

Während die Akne vulgaris fast immer das Gesicht allein oder wesentlich befällt, finden sich die Syphilide mehr oder weniger über den ganzen Körper, am Gesicht aber eher spärlicher zerstreut. 2. Die Syphilisefflorescenzen zeigen eine dunklere, ins Bräunliche gehende Färbung und fühlen sich bei Palpation als derbe, feste Knoten an. Die Akneefflorescenzen sind dagegen heller, frischer entzündlich und viel weicher. Während es meistens gelingt, durch Compression den eitrigen Inhalt (oft mit einem festeren Talgdrüsenrest) aus Aknepusteln herauszuquetschen, ist das bei Syphilisefflorescenzen meist nicht möglich.

Die der *Tuberculose* angehörigen akneartigen Formen zeigen alle einen weit chronischeren Verlauf in der ganzen Entwickelung der Einzelefflorescenz. Ferner ist die Farbe matter, gelblichbräunlich und die Consistenz noch weicher und schlaffer, als bei gewöhnlicher Akne.

**Verlauf, Ausdehnung** und **Grad** der Akne sind ungemein wechselnd. Im Pubertätsalter beginnend, dauert sie bald wenige, bald viele Jahre; bald ist nur das Gesicht, bald sind nur Brust und Rücken, bald alle diese Körpergegenden befallen; bald handelt es sich nur um unbedeutende Störungen des Teints („unreine Haut"), bald kommt es zu hochgradigen, sehr entstellenden, auch schmerzhaften Knoten- und Pustelbildungen.

**Therapie.** Den oben besprochenen ätiologischen Gesichtspunkten entsprechen die therapeutischen Principien, welche nicht nur die Beseitigung des vorhandenen Ausschlages, sondern wesentlich die Verhütung neuer Eruptionen ins Auge zu fassen haben. Im einzelnen Falle lassen sich natürlich beide Zwecke nicht von einander trennen.

Die Behandlung ist sowohl eine örtliche, wie eine allgemeine.

Für die **Allgemeinbehandlung** kommt in Betracht die genaueste Berücksichtigung aller constitutionellen Momente, speciell der Magen- und Darmfunctionen. Störungen jeder Art (Dyspepsie, Magendilatation, Obstruction, Diarrhoe) können theils als Ursache eines abnormen Chemismus im Verdauungskanal, theils als Ursache ungenügender Gesammternährung schädlich sein. Ihre Behandlung (mit Medicamenten, Abführmitteln, Trinkkuren, Bauchmassage etc.) erfolgt nach den für diese Affectionen geltenden Principien.

Eine besondere Rolle spielt die Diät. Man wird zu unterscheiden haben zwischen denjenigen Personen, welche gleichsam im Zustand der Unterernährung sich befinden (anämisch-chlorotische), und denjenigen, welche eher zu fett und überernährt erscheinen. Eine bestimmte Kenntniss über den directen Zusammenhang einer bestimmten Ernährungsweise mit den abnormen Functionen der Talgdrüsen besitzen wir leider nicht, nicht einmal darüber, ob reichliche Fettzufuhr (und dadurch bedingte Fettausscheidung?) wirklich zu seborrhoischen Zuständen disponirt. Man wird also auch hier nur die allgemeine Regel aufstellen können, individuell die Diät möglichst vernünftig zu reguliren: den Unterernährten zu kräftigen, den Ueberfetteten zu entfetten, nicht nothwendige Reiz- und Genussmittel zu verbieten. Wie aber nicht jeder Mensch, wie bereits gesagt, auf Jod- und Bromgebrauch mit papulopustulösen Eruptionen reagirt, ebenso wenig ist das bei Genuss von Käse, Häringen, Sardinen, Sardellen, Gewürzen, Wildpret u. s. w. der Fall, und man wird daher nicht jedem Patienten alle diese möglicherweise schädlichen Genussmittel verbieten können. Auch hat man

dabei zu bedenken, dass es sich nicht um eine kurze Kur, sondern um eine für Jahre berechnete diätetische Lebensweise handelt.

Ungemein häufig constatirt man Anämie (kalte Füsse!), Obstipation, Unregelmässigkeit der Menstruation, scrophulös-lymphatischen Habitus. Oertliche wie allgemeine Behandlung muss diesen Gesichtspunkten gerecht werden durch medicamentöse, diätetische, hydriatische, balneologische, mechanische u. s. w. Therapie.

Alle circulationshemmenden Umstände (enggeschnürte Corsetts, enge Halskragen) sind zu vermeiden.

Specielle innere Heilmittel für Aknekranke gibt es nicht, höchstens kommt vielleicht Arsen (siehe Lichen ruber-Therapie) in Betracht neben den allgemeinen Roborantien: Chinin, Eisen, Strychnin; ferner Ichthyol (Ammonium sulfo-ichthyolicum 3—4mal täglich 0,25 in capsul. gelatin. oder in Pillen) und Ichthalbin. — Als „Darmantiseptica" sind zu versuchen: Calomel, Menthol, Naphthalin, Benzonaphthol u. a.

Hin und wieder bewährt sich eine streng durchgeführte Milchdiät, die innerliche Verabreichung von Bierhefe 2—3mal täglich einen Theelöffel bis Esslöffel zur Mahlzeit oder in Form eines von Aragon u. s. w. hergestellten trockenen, unveränderlichen Extracts in Gaben von 1—2 Kaffeelöffeln.

Bei den mit Rosacea verknüpften Akneformen ist den Ursachen der Stauungshyperämie und Teleangiektasie Rechnung zu tragen. Dazu sind zu zählen: Magendarmstörungen, beim weiblichen Geschlecht sehr häufig Erkrankungen des Uterus und der Adnexorgane, ferner Alkoholismus (resp. eine Ueberempfindlichkeit des Individuums gegen alkoholische Getränke), reichlicher Genuss von Kaffee, Witterungsschädlichkeiten, das Tragen von an Nase und Wangen anliegenden Gesichtsschleiern und hin und wieder im Innern der Nase gelegene Entzündungs- und Schwellungsprocesse.

Für die **örtliche** Behandlung muss man zwei Gruppen von Aknekranken unterscheiden: solche mit starker (angioneurotischer) Ueberempfindlichkeit der Haut (gewöhnlich sind es seborrhoische, junge anämische Personen mit deutlicher Urticaria factitia) und solche mit derber, trockener, gleichsam hyperkeratotischer Hornschichtbedeckung. Während erstere in vorsichtigster Weise mit milden, die Haut nicht irritirenden Mitteln zu behandeln sind, gewöhnlich mit ganz besonders sorgfältiger Berücksichtigung des seborrhoischen Status und des Allgemeinbefindens, kann man bei der zweiten Kategorie in der energischsten Weise Entzündung und starke Abschälung hervorrufende Medicamente in Anwendung ziehen. Oft bringt es erst sorgfältige Allgemeinbehandlung (Beseitigung der Anämie, lang dauernde Zufuhr kleiner Arsen-Strychnin-Dosen, Landaufenthalt, Gymnastik und Muskelübungen, Hydrotherapie) so weit, dass die Ueberempfindlichkeit verschwindet und eine energische Localbehandlung vorgenommen werden kann.

Die Localbehandlung hat zu berücksichtigen I. die seborrhoischen Zustände und die durch sie geschaffene Disposition zu Infectionen, Entzündungen und Vereiterungen,

II. die Beseitigung der Comedonen und vorhandener papulopustulöser Efflorescenzen und tiefer sitzender Infiltrate.

Um die Haut möglichst von überschüssigem Fett zu befreien und zu desinficiren, dienen in erster Reihe sorgfältige, langausgedehnte Waschungen und Abreibungen mit heissem Wasser und Seife. Je nach der Empfindlichkeit der Haut wird man die etwas schärferen, aber zweckdienlicheren Kaliseifen, eventuell den Hebra'schen Spiritus saponatus kalinus viridis, oder mildere harte (gut schäumende!) Natronseifen benützen. Die Waschung wird am besten Abends ausgeführt, weil die durch die Manipulation des Waschens erzeugte Hyperämie dann weniger lästig fällt. Bei Akne des Körpers ist regelmässiges Baden mit Abseifen am Platze. Von vielen Seiten wird der regelmässige Gebrauch von Dampf- und Schwitzbädern (bei denen auf häufige Abseifung zwischen den verschiedenen Dampf- und Schwitzproceduren besonders Bedacht zu nehmen ist) empfohlen.

Dampfapplication, eventuell auch mit Zerstäubung von Medicamenten, kann auch örtlich mit Zuhilfenahme geeigneter Apparate verwendet werden (Lieberson, Saalfeld). Die Wirkung der heissen Seifung besteht theils in der Entfernung des Fettes und der obersten Hornschichten, theils in der Desinfection, theils in einer bessere Ernährungsbedingungen schaffenden Hyperämie der Haut. Man kann die mechanische Wirkung erhöhen durch den Gebrauch von feinem Sand oder Marmorstaub, die man mit dem Schaum zusammen verreibt.

Neben Seifenwaschungen sind, besonders Tags über, brauchbar mehrfache Abreibungen der Haut mit spirituösen Lösungen, welche Thymol 1/4—1/2 Procent, Carbolsäure 3 Procent, Salicylsäure 2 Procent, Essigsäure 2—6 Procent, Salzsäure 1/4—1 Procent enthalten können. Sehr gut sind reichliche Zusätze von Chloroform, Benzin und Aether. Bei empfindlicher Haut sind spirituöse Waschungen zu scharf, indem starke Röthung, Schwellung und schmerzhaftes Brennen sich einstellt; dann ist essigsaure Thonerde (1 : 8 Wasser) oder ganz verdünnter Essig oder mit Borsäure-Borax-Natr. bicarbon. abgekochtes Wasser verwendbar, um die Fettigkeit zu entfernen und eine stärkere Abstossung der Hornschicht zu erzielen. Bulkley-Unna empfehlen als solches Waschwasser:

| | |
|---|---|
| Hydrargyr. bichlor. | 0,1 |
| Mucil. gummi arab. | 5,0 |
| Glycerin . . . . . | 5,0 |
| Aq. Amygdal. amar. | 10,0 |
| Spiritus . . . . . . | 25,0 |
| Aq. destill. . . . . . | 100,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Hydrarg. bichlor. . . | 0,2 |
| Flor. Zinci | |
| Glycerin ana . . . . | 10,0 |
| Aq. Amygdal. amar. | 30,0 |
| Aq. destill. . . . . . | 150,0 |

Oft ist Waschen (und Eintrocknenlassen) von ganz verdünnter Sol. Vlemingkx am Platz.

Den energischen Waschungen des Gesichtes schliesst sich an die Massage, welche in der Richtung der Talgdrüsenausführungsgänge zu erfolgen hat.

Ausser den Waschungen sind noch andere Maassregeln zu treffen, welche eine penible Sauberkeit der Haut erzielen: sehr häufiges Auskochen der zum Waschen benützten Schwämme, häufiges Wechseln

der Wäsche, namentlich der Kopfbezüge. Bei gleichzeitig bestehender Kopfhautseborrhoe (dieselbe muss stets gleichzeitig in Behandlung genommen werden) ist Nachts eine recht oft zu wechselnde Kopfkappe zu tragen, damit nicht die Gesichtshaut mit den vom Kopf sich abreibenden Schuppen etc. in Berührung kommt.

Im allgemeinen ist es nicht zweckmässig, den Waschungen etc. eine Einfettung des Gesichtes nachfolgen zu lassen. Trockenpinselungen, auch Einpuderungen, scheinen zweckmässiger, um die von der Haut selbst producirte Fettigkeit gleichsam in sich aufzunehmen. Oft aber ist die Application von Salben oder Pasten unvermeidlich, um den durch die Waschung gesetzten Reizzuständen entgegen zu arbeiten.

Bei ganz besonders empfindlicher Haut werden auch Waschungen nicht vertragen; häufig führen aber stundenlang fortgesetzte Umschläge (besser warme als kalte) und Verbände mit Borsäure, Resorcinlösung 1—3 Procent, essigsaurer Thonerde, Lysol 1 Theelöffel auf ½—1 l etc. besser zum Ziele; letzteres namentlich dann, wenn intracutan sitzende Infiltrate zahlreich vorhanden sind.

Als besonders brauchbare Medicamente, die theils als Lösungen, theils als Zusätze zu Salben, Pasten, Trockenpinselungen verwendet werden können, gelten die Schwefelpräparate, das Resorcin, das Ichthyol, Tannin. Man verschreibt sie 2½—10procentig einzeln oder combinirt in Pasten. Als Pastengrundlage scheint mir am geeignetsten Flor. zinci, Amyli puri, Vaseline, Ungt. leniens ana. Zur Entfernung dieser leicht eintrocknenden Paste verwendet man am besten sehr reichliche Einreibungen von Unguentum leniens. (Es ist darauf zu achten, dass Schwefelpräparate nicht vor oder nach Blei- und Quecksilberapplicationen verwandt werden dürfen, weil sonst die schwarzen Schwefelverbindungen sich bilden.)

Als Trockenpinselung kommt wesentlich eine Schwefelmischung in Betracht, z. B.

Flor. sulfur.
Glycerin
Spirit. saponat. kalin. virid. ana.

Aufgepinselt bildet sich ein Häutchen, welches durch seinen Gehalt an Kaliseife unter Umständen etwas reizen kann. Mit warmem Wasser ist dasselbe leicht zu entfernen. Milder ist folgende Zusammensetzung:

Flor. sulfur.
Spirit vini
Aq. destill. ana mit
10 Procent Mucilago gummi arab.

oder

| | |
|---|---|
| Sulfur. praecipit. | 25,0 |
| Spirit. dilut. | |
| Kal. carbonic. | |
| Aetheris ana | 10,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Sulfur. praecipit. | 40,0 |
| Calc. carbonic. | 20,0 |
| Zinc. oxyd. | 20,0 |
| Amyl. oryzae | 15,0 |
| Glycerin | 20,0 |
| Aq. destill. | 75,0 |
| Coque ad rem. | 120,0 |

oder (am mildesten):

| | |
|---|---|
| Flor. Zinci . . . . . | 6,0 |
| Flor. sulfur. . . . . | 4,0 |
| Talc. venet. | |
| Glycerin. | |
| Aq. destill. ana . . . | 10,0 |
| (eventuell Ichthyoli . . | 1,0—2,0 |
| Liqu. carbon. deterg. . | 1,0) |

Das Kummerfeld'sche Waschwasser besteht aus:

| | |
|---|---|
| Sulfur. praecipit. . . . | 12,0 |
| Camphor . . . . . . | 1,0 |
| Gummi arab. . . . . | 2,0 |
| Aq. Calc. | |
| Aq. rosar. ana . . . . | 96,0 |

Setzt man Pasten Salicylsäure zu, so wird die hornschichtlösende Wirkung entsprechend verstärkt. Leistikow empfiehlt als desinficirenden Zusatz 1—4 Procent Carbolsäure.

Von Quecksilberpräparaten kommen zur Verwendung: Sublimat (in ganz schwachen spirituös-wässrigen Lösungen 1 : 500,0—250,0) eventuell mit Zusatz von Ammon. chlorat. 1,0 : 500,0; 5—10procentige Präcipitatsalben (mit Bismuth. subnitr. aa). Eine Hebra'sche Vorschrift lautet:

| | |
|---|---|
| Hydrarg. bichlorat. . . | 3,5 |
| Aq. destill. . . . . . | 80,0 |
| Eiweiss von zwei Eiern | |
| Citronensaft von einer Citrone | |
| Zucker . . . . . . | 20,0 |

D. S. Zum Aufpinseln.

Die Entfernung der Comedonen wird überall da am Platze sein, wo es sich um sehr grosse, torpide, festsitzende, die weiten Talgdrüsenöffnungen füllende Pfröpfe handelt, namentlich bei reizloser Haut. Doch ist es nicht zweckmässig, alle die kleinen, oft nur als Schmutzpunkte die gesammten Follikel füllenden Mitesser mechanisch zu entfernen, zumal wenn die Haut sehr reizbar ist, leicht hyperämisch wird, bei jedem Drücken anschwillt und sich entzündet. Gegen diese schwarze Verfärbung der Talgdrüsenöffnungen dienen Waschungen mit der (Salzsäure enthaltenden) in der Apotheke käuflichen Wasserstoffsuperoxydlösung (3 Procent) oder folgende Salbe:

| | |
|---|---|
| Sol. Hydrogenii peroxyd. . . | 20,0 |
| Hydrarg. bichlorat . . . . | 0,03—0,05 |
| Bismuth. oxychlorat. . . . . | 0,5 —1,0 |
| Vaselin . . . . . . . . . | 10,0 |
| Alapurin . . . . . . . . . | 5,0 |

oder: Zusatz von Essig oder (der stärkeren) Essigsäure zu Salben, Pasten und Waschwässern oder Abwaschungen mit Natronsuperoxydseife (Unna).

Bei regelmässiger Pflege der Haut, namentlich wenn für etwas stärkere Hornschichtabstossung gesorgt wird, verschwindet die Schwarzfärbung von selbst. Die Expression grösserer Comedonen geschieht am besten, nachdem man erst vorher für möglichste Erweichung und Lockerung der obersten Hornschichten gesorgt hat, zwischen den zwei Daumennägeln, eventuell mit Zuhilfenahme von Instrumenten, unter denen mir das von Unna und das von Saalfeld empfohlene Instrument am geeignetsten erscheint. Die von den Patienten beliebte Verwendung des Uhrschlüssels ist besser zu vermeiden, überhaupt ist

dem Patienten das eigene oft geradezu zur Manie ausartende Manipuliren im Gesicht zu verbieten.

Grössere in Pustulation übergehende Knoten werden (unter Berücksichtigung sorgfältiger Desinfection) am besten durch einen kleinen Einstich entleert. Doch ist darauf zu achten, dass auch die vereiterte Talgdrüse mit entfernt wird. Noch nicht erweichte Infiltrate gehen oft überraschend schnell zurück unter der Anwendung feuchter Verbände oder (mindestens Nachts getragener) Salicylseifenpflaster, Resorcinpflastermulle. Veiel empfiehlt besonders Quecksilberpflaster (Mulle oder amerikanische Pflaster), welches einerseits die Aknepusteln sehr schnell zur Reife bringt, andererseits indurirte Knoten sehr schnell erweicht. Er lässt die Pflaster so lange tragen, bis die Bildung neuer Aknepusteln aufhört, d. h. zwei bis drei Wochen lang. Natürlich muss durch Gurgelwasser der Entstehung einer Stomatitis vorgebeugt werden. Ist die Haut gegen das Hg-Pflaster zu empfindlich, so muss es durch Zusammenschmelzen mit Empl. fusc. camphor. gemildert werden.

Von ausgezeichneter Wirkung sind die Schälmethoden, vorausgesetzt, dass die Haut stark irritirende Eingriffe verträgt. Die einfachste Schälmethode ist die Application von Seifen, am besten Sapo viridis depuratus, oder Einschäumen und Trocknenlassen von Spirit. sapon. kalin. Zu einer mehr dauernden Behandlung dienen die milderen überfetteten Seifen, welche in der verschiedensten Weise (durch Zusatz von Olivenöl, oder Oelsäure mit Lanolin oder Cocosöl u. s. w.) aus Kali- wie Natronseifen hergestellt werden.

Im Handel sind: 1. Die Unna'schen Natronstückseifen, hergestellt von Douglas in Hamburg-Eimsbüttel. 2. Die Eichhoff'schen Seifenpulver und Stückseifen, hergestellt von Ferdinand Mülhens in Köln a. Rh. 3. Die flüssigen Seifen Buzzi's, hergestellt von Kaysser in Hannover. 4. Das Mollinum Canzii, hergestellt von Apotheker Th. Canz in Leipzig. 5. Die Unna'sche Kalisalbenseife, hergestellt von Apotheker Mielck in Hamburg. 6. Die von uns sehr viel gebrauchte und sehr brauchbare salbenartige Lauterbach'sche Seife. 7. Die Letzel'schen Saponimente (Seifenlinimente, Opodeldok). 8. Das Glycerinum saponatum von H. v. Hebra (mit 80—95 Procent Glycerin). 9. Die Müller-Grubeschen flüssigen Schwefelseifen: Thiosavonale, denen aber auch andere Medicamente zugesetzt werden können.

Die Patienten ziehen diese Methode der Gesichtsbehandlung, Einschäumen und Eintrocknenlassen des Schaumes, den Salbeneinfettungen meist vor. Der eingetrocknete Schaum ist sauberer als Fett, so dass die Bettwäsche weniger leidet; er ist durch warmes Wasser jeden Augenblick leicht entfernbar, so dass die Behandlung auch am Tage stundenweise viel bequemer vorgenommen werden kann. Oft sieht man die trockene Seifenschicht so wenig, dass eine Behandlung tagsüber ermöglicht wird.

Speciell mechanischen Zwecken dienen:

Die Unna'sche Marmorseife und die Rosenthal'sche Holzfaserseife. Diese Zusätze wirken ähnlich wie die früher beliebten Abreibungen von feinem Sand mechanisch als kräftige Abscheuerungsmittel. An dieser Stelle sind auch die Krankenheiler und Kreuznacher jod-, bromhaltigen Seifen zu erwähnen.

Den oben genannten Seifen kann man fast alle sonst in Salben gebrauchten Medicamente zusetzen. Den Schälzwecken entsprechen am meisten Seifen mit Salicylsäure, Resorcin, Schwefel, resp. combinirte Zusätze.

Die Schälpasten haben als Grundlage ein Gemisch von Sapo kalinus mit Vaseline; je mehr Sapo genommen wird, um so kräftiger ist die Wirkung. Als Zusätze dienen einzeln oder in Combination: Sulfur praecipitat., β-Naphtol, Salicylsäure, Resorcin (in steigender Concentration bis zu 50 Procent), Campher, Hydrarg. praecipitat. alb. Besonders dem Resorcin (in Verbindung mit Salicylsäure) kommen sehr kräftige schälende Eigenschaften zu. Stark erweichend wirkt (nach Leistikow):

| | |
|---|---|
| Sol. Calcii chlorat. . . | 20,0 |
| Resorcini . . . . . . | 1,0 |
| (oder Sulf. praecipit. | 2,0) |
| Vaseline . . . . . . | 10,0 |
| Alapurin . . . . . . | 5,0; |

ferner:

| | |
|---|---|
| Resorcini . . . . . . | 10,0 |
| Flor. Zinci . . . . . | 2,5 |
| Terr. silic. . . . . . | 0,5 |
| Adip. benzoat. . . . . | 7,0 |

eventuell mit Zusatz von 2 Procent Hydr. praecip. alb.

Ganz besonders eingebürgert hat sich die nach der Lassar'schen Vorschrift zusammengesetzte Schälpaste:

| | |
|---|---|
| Sulfur. depur. . . . . | 50,0 |
| Sapon. viridis | |
| Vaselin ana . . . . | 25,0 |
| β-Naphtol . . . . . | 10,0 |

Diese Paste wird früh und Abends je ½—1 Stunde lang (je nach der Empfindlichkeit des Kranken) dick auf die zu behandelnden Parthien aufgestrichen, dann mit trockener Watte abgewischt und durch irgend eine milde Salbe (Zink-Wismuth āā 1,0, Ungt. leniens, Ungt. simpl. āā 10,0) ersetzt. Im Verlauf von 3—4—5 Tagen bildet sich unter allmälig zunehmender Spannung und Verfärbung eine feste, schwartenähnliche Schicht, die sich mit Verödung der tiefer sitzenden Papeln und Pusteln abstösst. Nach der Schälung ist die Haut längere Zeit geröthet und empfindlich. Es muss demgemäss eine Weile gewartet werden, bis — was meist durchaus nothwendig — die Schälmethode wiederholt werden kann. Denn kaum je gelingt es, mit einem Schälcyklus eine vollständige Beseitigung der Efflorescenzen herbeizuführen.

Die auf dem Rücken und auf der Brust vorkommende Akne wird häufiger beim weiblichen Geschlecht — der Balltoilette halber — als beim männlichen Gegenstand der Behandlung. Nur selten entwickeln sich so grosse papulo-pustulöse Efflorescenzen mit Abscess-, tiefer Narben- und Keloidbildung (Keloidakne), dass subjectiver Beschwerden halber eine Behandlung wünschenswerth wird. Es muss dann die Behandlung viel rücksichtsloser und energischer gehandhabt werden; am erfolgreichsten mit protrahirten Bädern mit Sol. Vlemingkx oder energische Einpinselungen mit der (etwas verdünnten) Lösung, denen man, nachdem man die Bepinselung hat eintrocknen lassen, ein Bad folgen lässt. Spirituöse Waschungen unterstützen die Kur. Als Schäl-

und Eintrocknungssalbe bewährt sich 10procentige β-Naphtolsalbe mit 1/3 Sapo kalin. und 2/3 Vaseline.

Bei den **Rosaceaformen** sind verschiedene Punkte ins Auge zu fassen:

1. Die Venenektasien selbst,

2. die Akneknoten und Pusteln, sowie der ganze seborrhoische Status der Gesichts- und Kopfhaut,

3. die häufig nebenhergehenden ekzematösen Irritationen,

und 4. selbstverständlich alle für die Entstehung der Rosacea in Betracht kommenden Allgemeinzustände (des Magendarmkanals, Chlorose etc.) und örtlichen Erkrankungen der Nasen-, Rachenhöhle.

So lange letztere nicht beseitigt sind, wird jede energische Behandlung besser unterlassen. Bestehen örtliche diffusentzündliche Zustände, so kommt man, wie beim Ekzem, meist mit milder, die Entzündung nicht steigernder Therapie am schnellsten und sichersten zum Ziele. Oft schwinden dabei auch die Akneefflorescenzen, und die rückständigen Venenektasien sind dann so wenig störend, dass der Patient mit dem kosmetischen Resultat vollkommen zufrieden ist. Neben den beim Ekzem aufgeführten Methoden ist hier besonders zu rühmen die Verwendung von Zinkpasten mit Zusatz von Resorcin und Ichthyol. Beide Medicamente müssen aber von Fall zu Fall in ganz schwachen Concentrationen (von 1/2 Procent an) ausprobirt werden. Werden sie gut vertragen, so steigt man successive zu 5- und 10procentigen Zusätzen. Oft genug muss man mit den ganz milden (Zink-Wismuth-)Salben und (Tumenol-)Pasten diese Formen wie ein gewöhnliches Ekzem behandeln.

Nach Beseitigung der entzündlichen Irritationen oder sofort bei unempfindlicher Haut sind dann die oft überaus wirksamen, aber mehrfache Turni erfordernden Schälkuren am Platz.

Meist unentbehrlich sind bei allen einigermaassen entwickelten Fällen die mechanisch-chirurgischen Methoden, welche eine Verödung und Zerstörung der ektasirten Gefässchen anstreben:

1. Die Scarification in Form von Stichelungen des ganzen erkrankten Gebietes, mit einem zweischneidigen Stichelmesser oder mit Nadeln.

Lassar hat einen von Reiniger, Gebhardt & Schall gebauten Apparat empfohlen, der eine mit 40 Nadeln besetzte Platte mit Zuhülfenahme eines Elektromotors sehr rasch gegen die Hautoberfläche stösst. Ich ziehe die

2. Scarification mit linearer Discision der Gewebe vor. Die Gewebe wie die Gefässe werden dabei wirklich zerschlitzt und gespalten. Am besten benützt man die aus 5—7 Messern zusammengesetzten Instrumente, welche eine gleichmässigere, schnellere und schmerzersparende Wirkung ermöglichen. Unmittelbar hinterher applicire ich in Alkohol getauchte Wattebäusche und nach 10—15 Minuten Puder oder einen Salbenverband. Die Scarification muss ziemlich rücksichtslos und tief ins Gewebe eindringend vorgenommen werden. Nach 6—8 Tagen, sobald die Reizerscheinungen des vorausgegangenen Eingriffes beseitigt sind, wird die Scarification wiederholt, wobei die Schnittrichtung rechtwinklig zu der in der früheren Sitzung gewählten geführt wird.

Zwischen die Scarificationssitzungen schiebt man Salbenverbände, Pinselungen mit reinem Ichthyol (und Bedeckung mit Watteschicht) oder Zinktrockenpinselungen mit Ichthyol ein.

Rp.: Flor. Zinci
Terr. silic.
Glycer.
Aq. destill. ana . . . 10,0
Ichthyoli . . . . . . 2,0—4,0
D. S. Gut geschüttelt aufzupinseln.

Die Flores zinci können nach Wunsch durch Flor. sulfur. und Resorcin ersetzt werden.

3. Die elektrolytische Punctur oder auch die Einführung von Nadeln entlang und ins Lumen der Gefässe.

4. Punction und strichförmige Durchschneidung der Gewebe und der längs laufenden Gefässzweige mit ganz feinen Paquelinbrennern oder dem Mikrobrenner.

Von manchen Seiten wird die Massage besonders gerühmt.

Was die Hautpflege anlangt, die solche Menschen nach vollendeten Kuren befolgen müssen, so ist wesentlich zu berücksichtigen: Kalte Waschungen sind streng zu vermeiden, häufig wiederholte heisse Waschungen und Umschläge sind nützlich und nothwendig. An kühlen und nassen windigen Tagen sollten die Patienten ganz zu Haus bleiben. Dichte, der Haut nicht anliegende Schleier und Einfettungen mit nachträglicher Einpuderung können die schädliche Einwirkung der Witterung etwas mildern. Plötzliche Uebergänge von kalter Aussen- zu warmer Zimmertemperatur, die Einwirkung strahlender Wärme (in der Nähe hitzender Lampen, vor dem Kochofen) sind zu vermeiden.

## Literaturverzeichniss.

Berliner, Die Beziehungen der Akne und anderer Erkrankungen der Gesichtshaut zu den Veränderungen des Naseninneren. Deutsche Med.-Ztg. 1900, S. 569.
Blaschko, Fall von excessiver Comedonenbildung. Dermatolog. Ztschr. 1900, VII, S. 113.
Caspar Gilchrist, Bacteriol. and mikroskop. study of over 300 vesicular and pustular lesions of the skin, with a research upon the etiology of Acne vulgaris. John Hopk. Hop. Report, IX, 1900.
Herxheimer, Chlorakne. Strassburger Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 1898, S. 160.
Lieberson, Ueber Anwendung des heissen Dampfes bei manchen Hautkrankheiten. Therapeutische Monatshefte 1899, S. 61.
Majocchi, Demodex folliculorum in Meibom'schen Drüsen und Ciliarfollikeln. Bologna 1897.
Mitour, Etude sur la nature et le traitement de la dyspepsie accompagnée d'acné. Thèse. Paris 1896.
Müller, Beitrag zur Behandlung der Acne vulgaris. Dermat. Zeitschr., Bd. VI, Heft 5, 1899.
Rählmann, Ueber Cilien- und Lidranderkrankung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 50, 51.
O. Rosenbach, Der Gesichtsschleier als Ursache der Nasenröthe. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 896.
Saalfeld, Ein dermatotherapeutischer Beitrag. Therapeutische Monatshefte 1898, S. 550.
Sabouraud, L'acné nécrotique 1899, t. X, S. 841.

Schütz, Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895, Bd. XXX, S. 203 und 1900, Bd. LI, S. 323.
Thibierge et Pagniez, Renon, Hallopeau und Lemierre, Chlorakne. Annales de Derm. et Syph. 1900, S. 756.
Touton, Aetiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, VI. Congress. Strassburg 1898. (Literatur zu Acne vulgaris, Sykosis, Acne necrotica, Rosacea, medicamentöse Akne.)
Unna, Natronsuperoxydseife. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1899, Bd. XXIX, S. 167.
Veiel, Ueber die Therapie der Akne. Verhandlungen der Dermatologischen Gesellschaft, VI. Congress. Strassburg.

## 5. Sycosis vulgaris.

Die Bezeichnung Sykosis wurde früher für eine ganze Anzahl entzündlicher Affectionen, die in den bartbedeckten Theilen des Gesichtes sich abspielen, gebraucht. Ihrem Sitze nach zerfallen sie in oberflächlich flächenhafte und in tief infiltrirende, knotenbildende Affectionen, ihrer Ursache nach in eine (oberflächlich und tief sitzende) Trichophytosis und in durch andere Ursachen entstehende ekzematöse und perifolliculäre Entzündungen.

Man hat früher der als „Sycosis parasitaria" bezeichneten Trichophytia barbae die hier zu besprechende Affection, die „Sycosis non parasitaria" gegenübergestellt; mit Unrecht, da der häufige Bacterienbefund — meist Staphylococcus pyogenes aureus, albus, seltener Bacillen — zwar die Bezeichnung „coccogene" und „bacillogene" Sycosis im Gegensatz zu „hyphogene" rechtfertigt, nicht aber die Bezeichnung „non parasitaria". Ich werde mich der einfacheren Bezeichnung Sycosis vulgaris bedienen.

Die Erkrankung befällt nur die mit dicken Schaft- und Wurzelhaaren besetzten Regionen: Oberlippe, Kinn, Bart, Achselhöhle, Mons Veneris, Augenbrauen, Nackengrenze und tritt in Form einzelner zerstreuter oder zu Herden vereinigter, rother, erhabener, mehr oder weniger schnell pustulös werdender, von Haaren durchbohrter, also perifolliculärer Knoten auf. Durch ihre ins tiefe lockere Bindegewebe übergreifenden Infiltrate und Abscesse können sie zu beträchtlichen, mehr oder weniger flächenhaften Verdickungen der ganzen befallenen Region führen. Die Pusteln haben, da sie tief im Gewebe sitzen, im allgemeinen nicht die Neigung, sich zu öffnen; sie vertrocknen langsam zu festen, nicht leicht abhebbaren Krusten. Spannung und Schmerzen begleiten den entzündlichen Process, namentlich, wenn z. B. im ungekürzten Bart die Krusten mit den Haaren zu fest zusammenhaftenden, dicken, jede Bewegung hemmenden Massen sich vereinigen.

Je nach dem Grade und der Dauer der in der Tiefe sich abspielenden Eiterung bleibt die Haarwurzel — und das ist die Regel — erhalten, oder sie geht in der Vereiterung mit zu Grunde, so dass unter Umständen bei langem Bestande der Krankheit ein ganz unregelmässiger, bleibender Haarverlust eintritt und narbige Bezirke mitten in flächenhaft entzündlichen und mit Pustulation besetzten, dünn mit Haaren versehenen Flächen sitzen.

Der Verlauf der meist acut einsetzenden Affection ist, falls nicht schnell im ersten Schub eine Heilung erzielt wird, gewöhnlich sehr chronisch und dann sehr wechselvoll. Acute Entzündungen mit beträchtlicher Schwellung und schneller Pusteleruption, und chronisch torpide, wenig Veränderung darbietende Stadien mit Röthung, Schuppung und Krustenbildung lösen sich ab.

Selbst nach äusserlich eingetretener, scheinbar vollkommener Heilung stellen sich, oft nach monatelangen Intervallen, plötzliche

Recidive ein, so dass nicht selten Sykosiskranke sich jahrelang mit ihrem Bartleiden quälen.

Die **Ursache** der Erkrankung ist meist eine durch die Follikelöffnung sich vollziehende und der Tiefe der Haare entsprechende Staphylokokkeninfection des perifolliculären Bindegewebes, die Ursache der Recidive demnach wohl in dem Aufflackern der in der Tiefe befindlichen, auch während der äusserlichen Heilung lebensfähig gebliebenen Keime zu suchen. Sicher spielt dabei aber das Verhalten der dicken Barthaare eine Rolle. Wird der Bart dauernd kurz gehalten, resp. rasirt, so ist die Gefahr des Recidivirens viel geringer, als wenn man den Bart wachsen lässt.

Häufig besteht eine Combination der Folliculitis mit ekzematösen Processen der Bartgegend selbst oder der Nachbarschaft, sei es, dass die tiefgehende Perifolliculitis an das vorhandene oberflächliche Ekzem sich anschliesst oder umgekehrt. Besonders Oberlippe und Augenbrauen zeigen solche Mischformen mit starker ödematöser Schwellung, gleichzeitigem Nässen und dazwischen eingestreuten tiefen Pustulationen. Doch finden sich solche Ekzeme mit Folliculitis auch am Körper an stark behaarten Regionen.

Oft ist die Perifolliculitis oder das ihr vorausgehende oder mit ihr gleichzeitig auftretende Ekzem von benachbarten entzündlichen Processen fortgeleitet, z. B. eine Oberlippenerkrankung rührt von einem chronischen Nasenkatarrh her, oder ist auf örtliche Reizzustände (Maceration oder allgemeine constitutionelle Disposition [„Scrophulose"]), welche die folliculäre Kokkeninfection vorbereiten und erleichtern, zurückzuführen.

Die **Diagnose** der Sycosis vulgaris ist im allgemeinen einfach. Das Vorhandensein umschriebener, perifolliculärer, an den Haaren sitzender Pusteln unterscheidet sie vom flächenhaften, die Haut gleichmässig infiltrirenden *Ekzem*, der tiefe Sitz der lange persistirenden Pusteln von den oberflächlichen, schnell vertrocknenden und schlaffen Eiterbläschen der *Impetigo*.

Die in Abschnitt G zu besprechenden „*atrophisirenden Folliculitisformen*" gehen in der Regel ganz ohne Pustelbildung einher und, wo sie vorhanden sind, treten sie in unregelmässiger Weise auf, weil sie eben nur eine zufällige secundäre Erscheinung neben dem eigentlichen folliculären Erkrankungsprocess darstellen.

Die *Trichophytosis barbae* unterscheidet sich durch die scharf abgesetzte und kreisförmige Begrenzung der Erkrankungsherde, mag es sich bei letzteren um die oberflächlich schuppigen oder um die tief infiltrirenden, oft tumorartigen Knotenformen handeln. Am ähnlichsten ist eine auch durch Trichophytonpilze erzeugte Mittelform, bei der die Haut flächenhaft infiltrirt und von einzelnen Pusteln durchsetzt ist. Diesen scharf umgrenzten Krankheitsherden gegenüber stellt sich die Sycosis vulgaris meist als eine diffuse Erkrankung der ganzen Bartgegend in pustulöser und mehr oder weniger schuppig-ekzematöser Form dar, oder in Gestalt ganz unregelmässiger und mit verwaschenen Grenzen allmälig ins Gesunde übergehender Bezirke. Den letzten Entscheid bringt natürlich der mikroskopische und culturelle Nachweis der Trichophytonpilze.

Die **Prognose** der Sycosis vulgaris ist bei ersten und acuten

Eruptionen meist eine günstige. Inveterirte Formen aber stellen an die Geduld der Patienten und des Arztes sehr grosse Anforderungen. Nur bei sorgfältigster andauernder Behandlung und dauernder Pflege der Bartgegend kann Heilung versprochen werden.

**Therapie.** Die Behandlung ist ganz verschieden, je nachdem es sich um frische, mit acuter Entzündung und Eiterbildung einhergehende oder um alte inveterirte, vielleicht schon Monate oder Jahre bestehende Formen handelt.

Die acuten Formen sind in ähnlicher Weise wie Ekzeme der Bartgegend zu behandeln. Wenn irgend möglich, ist der Bart ganz kurz zu schneiden, um die erkrankten Flächen der Behandlung zugänglich zu machen. Rasiren ist meist zu schmerzhaft und auch selbst irritirend. Crustöse Auflagerungen werden durch Salbenverbände oder feuchte Umschläge entfernt. Tiefsitzende, festgeschlossene Pusteln werden geöffnet, die inmitten von Pusteln und entzündlichen Knoten steckenden Haare epilirt. Eine allgemeine Epilation kann meist entbehrt werden. Auch die weitere Behandlung erfolgt am besten mit feuchten Verbänden mit essigsaurer Thonerde, Borsäure, Kresamin etc., um die circumscripte Infiltration in der Tiefe zu erweichen; heisse Umschläge über den feuchten Compressen befördern diesen Vorgang. Da die Application von feuchten Verbänden im Gesicht sehr unbequem und umständlich ist (wegen des schnellen Austrocknens müssen sie bei der Unmöglichkeit, die impermeable Bedeckung wirklich luftdicht zu appliciren, häufig erneuert werden), so kann man sie unter Umständen durch Salicylseifenpflaster (5—10 Procent) oder dick gestrichene Verbände von Ungt. vaselini plumbicum (eventuell mit Zusatz von 5—10 Procent Salicylsäure und 5—20 Procent Ichthyol) ersetzen. Die Salbenverbände wirken zweifellos ganz ausgezeichnet erweichend und resorbirend.

Lassen Schwellung und aus der Tiefe neu aufschiessende Pustelbildung gar nicht nach, so ist oft eine ausgiebige Scarification von schnellem Erfolg.

Eine Art ätiologischer Therapie stellt die von Ehrmann eingeführte kataphoretishe Behandlung dar.

Während die eine Elektrode auf dem Arm befestigt wird, werden aus Hartgummi in verschiedener Form gestaltete Glocken (um sie den Contouren und Krümmungen des Gesichts beliebig anschmiegen zu können), welche mit Watte locker angefüllt sind, auf die kranke Stelle applicirt. Der Rand der Glocken ist mit einem abnehmbaren Gummiwulst versehen, die Glocke selbst ist mit einem fixirbaren Bande zu befestigen, so dass der Kranke dieselbe durch ein leichtes Halten an der Verschiebung hindern kann. Die Watte wird (nach Ehrmann's Erfahrungen am besten) mit einer 10procentigen wässrigen Lösung von Ammonium sulfo-ichthyolicum getränkt, und nun wird ein Strom von 15 Milliampère durchgesendet, der selbstverständlich durch einen Rheostaten langsam eingeschlichen wird; jede Stelle wird durch 10 Minuten behandelt. Die Schwellung und Eiterung schwindet um so früher und vollständiger, ein je stärkerer Strom und je länger die Kataphorese angewendet wird. Bei der Verwendung des Ichthyols ist es geeigneter, die Glockenelektrode nicht an der Anode, sondern an der Kathode anzubringen. Die von Ehrmann (Wiener medizinische Blätter 1897) erzielten Heilungen lassen diese Behandlungsmethode, die auch bei sehr hartnäckigen Fällen sehr gute Resultate gab, sehr aussichtsvoll erscheinen.

Sobald das acutentzündliche, pustelnbildende Stadium vorüber ist, kommen Zinkpastenverbände mit Zusätzen von 5 Procent Resorcin, oder 5—10 Procent Tumenol, oder $2^1/_2$—5 Procent Ichthyol,

oder 5 Procent Acid. tannic. und 10 Procent Lac sulfur., ferner Trockenpinselungen mit Zusatz von Liquor carbonis detergens, Ichthyol (siehe S. 171) und schliesslich, wenn es sich um torpidere Formen handelt, auch Schälpasten in Betracht. — Bei den chronisch infiltrirten Formen, besonders nach dem Abheilen der acuten Stadien, kann man mit Salicylseifenpflaster, auch Hg-Pflaster, mit Verbänden mit Resorcin- etc. Pasten, oft Vorzügliches erreichen.

Trotz aller Mühe und Sorgfalt der Behandlung erlebt man es aber häufig, dass, nachdem durch eine wochenlange Behandlung der Process scheinbar vollkommen abgeheilt ist, plötzlich wieder Röthung, Schwellung, Pustelbildung auftritt. Oft ist die Ursache in dem Persistiren des primären Infectionsherdes (z. B. Nasenkatarrh) aufzufinden und dieser demnach zu beseitigen. Oft muss aber die Ursache, vielleicht die Staphylokokken, in den Follikeln selbst liegen. In solchen Fällen versucht man durch vollkommene Epilation gleichsam mechanisch die Kokken mit den Haaren zu entfernen (wie beim Favus) oder man wird zur Kataphorese greifen.

Anscheinend von sehr grossem Werthe ist die Anwendung der Röntgenbestrahlung. Je nach der Empfindlichkeit des Individuums gelingt es, in 8—12 Sitzungen eine vollständige Epilation zu erzielen. Die ganze Behandlung ist mit äusserster Vorsicht zu leiten. Man hat mit kurzen Sitzungen (10 Minuten) und grösserem Röhrenabstand (bis 30 cm) zu beginnen und erst allmälig die Intensität der Bestrahlung zu steigern, sowie bei dem Auftreten sichtbarer entzündlicher Erscheinungen die Behandlung sofort zu unterbrechen, da selbst bei unscheinbaren Anfangsreizungen auffallende Nachwirkungen nicht ausbleiben. So wünschenswerth leichte Formen von Röthung und Epithelabhebung sind, so müssen unter allen Umständen tiefer greifende Ulcerationen vermieden werden. Der Werth der Röntgenbehandlung liegt unserer Ansicht nach nicht nur in der tadellosen Epilation, sondern auch in der in die Tiefe reichenden Hyperämie und leichten, aber während der ganzen Dauer der Behandlung bestehenden Entzündung.

Nach erreichter Epilation folgt eine Behandlung mit milden Salben oder bei entzündlicher Reizung mit feuchten Verbänden.

Aeusserst wichtig als Nachbehandlung ist sorgfältige Hautdesinfection mit spirituösen Waschungen, bei normaler Haut mit heissen Abseifungen, Trockenhalten der Haut (der Achselhöhle) durch Streupulver, Entfernung reibender und scheuernder Kleidungsstücke (harte, steife Halskragen), dauerndes Rasiren des Barts.

Im Anschluss erwähne ich die von Ehrmann beschriebene **Folliculitis sive Sycosis nuchae sclerotisans.** Auch sie entsteht höchstwahrscheinlich durch Staphylokokkeninfection der Haarbälge, führt aber entsprechend den sehr tiefen Einsenkungen der Haare ins Bindegewebe zu tief sitzenden, kleinen Abscessen und derb sklerosirenden Infiltraten der Nackenhaut. Man findet daselbst in wechselnder Ausdehnung, bisweilen die gesammte Region einnehmend, eine derbe glatte, plateauartig erhabene, die Bewegung natürlich stark hemmende, oft schmerzende Anschwellung und Erhebung. Innerhalb derselben finden sich eine Menge eiternder Punkte, aus welchen sich durch seitlichen Druck Tropfen, die aus Eiter und Talg gemischt sind, herausquetschen lassen. Die Oeffnungen, aus denen die Tröpfchen heraustreten, sind die präformirten Follikelmündungen und enthalten

Haarbüschel, die aus zwei bis acht Einzelhaaren bestehen. Ehrmann konnte feststellen, dass diese gruppenförmige Anordnung der Haare ätiologisch von Bedeutung war, da der grösste Theil der Haare, auch der ganz normalen Haut des Kopfes, in Gruppen angeordnet war.

Durch Incision, Desinfection mit Jodtincturpinselung und durch elektrolytische Entfernung der Haare konnte der vorher jahrelang bestehende Process zur Heilung gebracht werden.

Endlich sei hier die **Dermatitis papillaris capillitii** (Kaposi) angereiht. Bei derselben entstehen an der Nackenhaargrenze anfangs isolirte, später dicht gedrängte Knoten, die zu derben, blassen oder röthlichen Plaques verschmelzen, auf denen die Haare büschelförmig zusammengedrängt erscheinen, während andere Stellen ganz kahl werden. Die Haare lassen sich schwer ausziehen, reissen dabei ab und sind geschlängelt und atrophisch. Die Knoten knirschen beim Einschneiden und bluten dann in der Schnittfläche aus zahlreichen Punkten.

Der Process schreitet am Hinterhaupt empor und bildet daselbst papillomartige, ein stinkendes Secret liefernde, borkenbedeckte, blutende Vegetationen, welche zum Theil durch intercurrirende Abscessbildung zerfallen. Allmälig schrumpfen sie und wandeln sich in sklerotisches Bindegewebe um. Ein Theil der Haarfollikel ist atrophisch, und die betreffenden Stellen sind kahl, an anderen sind die Haare büschelförmig zusammengedrängt.

**Therapeutisch** ist das Empl. hydrargyri von Wirkung. Meist ist aber eine chirurgische Abtragung der papillären Gebilde nöthig.

Diese Affection, die keine Sycosis, auch von der Ehrmann'schen Folliculitisform grundverschieden ist, sondern eine idiopathische chronische Entzündung, Bindegewebsneubildung der Cutis darstellt, ist auch von Alibert als Pian ruboid beschrieben worden; auch das „Aknekeloid" (Roget, Bazin) hält Kaposi für eine identische Erkrankung.

## Literaturverzeichniss.

Kaposi, Ueber die sogenannte Framboesia und mehrere andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. Arch. f. Dermat. und Syphilis 1869. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893. S. 543.

Ledermann, Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii. V. dermat. Congr. Graz 1895. S. 443 (ausführliche Literatur!).

## 6. Furunkel.

Die typische und ausgesprochene Form der perifolliculären Entzündung uud Eiterung ist der Furunkel. Er entsteht fast stets durch eine Infection mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, der (falls er nicht schon als noch unschädlicher Parasit im Follikeltrichter sich befindet), wie Garré experimentell nachgewiesen hat, auch bei unverletzter Haut durch energisches Frottiren in Haarbälge und Talgdrüsen und von da weiter nach der Tiefe und Umgebung eindringen kann. Durch besondere Virulenz der Staphylokokken, oder weil eine besonders günstige Disposition der Gewebe vorliegt, kommt es nicht nur zu einer oberflächlichen papulo-pustulösen Efflorescenz, sondern zu sehr reichlicher Kokkenentwickelung und infolge der toxischen Einwirkung der Stoffwechselproducte zur Bildung eines nekrotischen, tief ins subcutane Bindegewebe hineinreichenden Pfropfes, um welchen herum die entzündliche Infiltration der Gewebe zur Bildung einer harten, sehr schmerzhaften, mehr oder weniger grossen Geschwulst führt. Fieber, Schlaflosigkeit etc. begleiten je nach dem Grade der Entzündung und Eiterung den ganzen Vorgang,

der erst dann seinen Abschluss findet, wenn der nekrotische Pfropf durch die demarkirende Eiterung und Erweichung der Gewebe zur Ausstossung gelangt und damit auch die Eiterung ihren Abschluss findet.

Neben dieser typischen perifolliculären Form des Furunkels mit centralem, an der Hautoberfläche von vornherein sichtbaren Pfropf spricht man noch von Schweissdrüsen- und von Zellgewebsfurunkeln. In beiden Fällen handelt es sich um die Bildung circumscripter tiefsitzender Entzündungs- und Eiterungsherde, die mit Schwellung, Spannung, Schmerz und Fieber einhergehen und, sich selbst überlassen, zu recht grossen Abscessen heranwachsen können.

Was die Zellgewebsfurunkel betrifft, so sind sie kaum hierher gehörig, da sie wahrscheinlich meist Abscesse des Bindegewebes sind, die durch directe Infection desselben mittelst geringfügiger, der Beobachtung entgangener kleiner Verletzungen entstanden sind. Möglicherweise aber handelt es sich doch um primäre Einwanderung der Staphylokokken durch die Haarfollikel in die Tiefe und eine erst dort erfolgende Ansiedelung und Vermehrung mit nachfolgender Nekrose, speciell im Fettgewebe. In solchem Falle wird ein Fettträubchen zum primären nekrotischen Sequester, um den eine allmälig nach oben perforirende Eiterung nach Art eines subcutanen Abscesses sich entwickelt.

Bei den Schweissdrüsenfurunkeln nehmen viele eine primäre Infection der Schweissdrüsen durch Eindringen der Kokken von aussen an. Wahrscheinlicher aber ist es, dass die Schweissdrüsen mit ihren zahlreichen Gefässen nur die Localisation für den Entzündungs- und Eiterungsvorgang abgeben und dass sodann der Schweissdrüsenausführungsgang zu einer gleichsam präformirten Austrittspforte des in der Tiefe angesammelten Eiters wird. Besonders bei Neugeborenen und schlecht gepflegten und genährten Kindern, die lange in verunreinigten Windeln liegen, und als Nachkrankheit nach Masern kommen diese als Schweissdrüsenfurunkel bezeichneten subcutanen Abscesse vor. Ueber den ganzen Körper, besonders aber am Rücken, an den Glutäen und an der Hinterseite des Kopfes finden sich flach hervorgewölbte, rothe oder livide, fluctuirende Eiterherde, vollkommen für sich isolirt, hin und wieder auch zwei dicht an einander gestellte confluirend. Manchmal kann man durch Druck durch eine feine Oeffnung den Eiter aus den ganz oberflächlich liegenden Abscessen im Strahl herausquetschen. In anderen Fällen findet sich eine umfangreiche derbe Infiltration oder eine tiefe, ganz im subcutanen Gewebe sitzende Höhle, nach deren Eröffnung eine ganze Menge Eiter heraustritt, nach dessen Abfluss eine auffällig schnelle Heilung erfolgt. Der Nachweis, dass Staphylokokken (Staphylococcus pyogenes aureus und albus) die Ursache sind, ist erbracht; ob aber die Infection wirklich durch die Schweissdrüsen erfolgt, oder ob die Abscedirung nur dadurch zu Stande kommt, dass das Unterhautbindegewebe der Kinder das Eindringen der Kokken von den Talgdrüsen her so viel leichter gestattet, oder ob es sich um eine von innen (vom Darmkanal her) kommende multiple Infection des subcutanen Hautgewebes handelt (was mir das wahrscheinlichste ist), ist noch nicht entschieden.

Was Aussehen und Verlauf der gewöhnlichen Talgdrüsenfurunkel betrifft, so hat die Localisation einen grossen Einfluss. Je

fester und straffer die Haut über unnachgiebigen Fascien und Knochen gespannt ist (Kopfhaut, Nasenscheidewand, Gehörgang), um so schmerzhafter macht sich die derbe Infiltration und Schwellung bemerkbar. In lockerem, nachgiebigem Gewebe breitet sich der entzündliche Process eher phlegmonenartig aus. Auch ist die Verschleppung der Kokken da, wo weite Lymphspalten ohne feste abschliessende Verlöthung des Gewebes an die Fascien sich finden, leichter, und dann kommt es (z. B. bei Oberlippenfurunkeln) öfters zu einem bösartigen localen und allgemeinen Verlauf, da starke Schwellungen und Oedeme, progrediente Eiterungen, metastatische Verschleppung und allgemeine septische Infection sich leichter entwickeln. Dazu kommt die Gefahr der Entstehung thrombophlebitischer Processe, wenn grosse und verzweigte Venen in dem inficirten entzündlichen Bezirke sich befinden. Bei Furunkeln an den unteren Extremitäten oder an den Händen kommt es leicht durch starke Muskelanstrengung und Bewegung zu Lymphangoitis und Drüsenvereiterung. — Hin und wieder, bei sehr schwerem und foudroyantem septischen Verlauf, wird es sich auch um eine Mischinfection handeln, entweder der bereits eröffneten Furunkelhöhle (z. B. durch schmutzige heisse Umschläge) oder bei der Eröffnung des Furunkels (durch unsaubere Instrumente). Aber zweifellos kann es, und zwar gar nicht so selten, von der reinen „Staphylomycosis circumscripta cutis", wie Kocher den Furunkel nennt, auch zu allgemeiner Staphylohämie (mit Nachweis der Kokken im Blut) kommen.

Neben den örtlichen, in der topographisch-anatomischen Structur der Region beruhenden Verhältnissen spielen die allgemeinen constitutionellen, z. B. chemischen Verhältnisse des als Nährboden dienenden Körpers eine wichtige Rolle. In erster Reihe ist der Diabetes zu nennen. Ihm schliesst sich eine Reihe weniger definirbarer Stoffwechselanomalien an, welche sich meist in Abnormitäten der Urinquantität und -qualität, des specifischen Gewichtes, der Ausscheidung der Harnsalze etc. oder in Unregelmässigkeit der Verdauung äussern.

So wichtig aber diese Allgemeinzustände sind, weil sie den Nährboden für das Staphylokokkenwachsthum abgeben, stets muss zu ihnen hinzutreten die Staphylokokkeninvasion selbst. Sie kommt (entsprechend dem Garré'schen Einreibungsexperiment) zu Stande an allen Körperstellen, wo durch die Art der Kleidung, Beschäftigung etc. häufige Reibung und Scheuerung einer mit Haaren besetzten Haut stattfindet und wo infolge von Hornschichtmaceration (durch Schweiss- und Talgdrüsensecret oder hydropathische Proceduren) oder infolge eines (z. B. ekzematösen) Krankheitsprocesses oder durch reizende Pflaster und Salben eine grössere Lädirbarkeit der Hornschicht die Infection ermöglicht und erleichtert. Die meisten Furunkel findet man daher an der Nackenhaargrenze, in der Achselhöhle, an den Glutäen, zwischen den Oberschenkeln, am Perineum etc. — Bisweilen entwickelt sich eine durch Monate und Jahre sich hinziehende Kette von immer neuen Furunkeleruptionen, die sogenannte „**Furunculose**". Zweifellos handelt es sich dabei um unwillkürliche Autoinoculation bei ungenügender Hautdesinfection durch Verschleppung des Eiters (durch Hände, Wäsche) auf einem besonders zur Staphylokokkeninfection disponirten Individuum. — Eine derartige Furunculosis kann unter Umständen zu einem schweren Leiden sich entwickeln. Bei Diabetikern ist stets die

Gefahr einer sehr weit um sich greifenden phlegmonösen Entzündung vorhanden. Bei sonst herabgekommenen Individuen sind die fortwährend sich wiederholenden und schmerzhaften Processe durch die Störung der Gesammternährung, des Schlafes, der körperlichen Bewegung, der Berufsthätigkeit wenn auch meist ungefährlich, doch überaus lästig.

Während in den meisten Fällen der Furunkel eine wenn auch sehr störende, doch an sich harmlose Localinfection bleibt — denn auch die oben erwähnten maligneren Formen des Gesichts etc. nehmen meist einen günstigen Verlauf —, stellt die als **Carbunkel** bezeichnete Form der umschriebenen Hautentzündung gewöhnlich eine bösartige Form dar. Breite, Tiefe und Härte („brettartig") der Schwellung ist ungleich erheblicher, die Haut über dem Tumor ist blauroth. Kommt es, meist erst nach sehr langer Zeit, zur Eröffnung, so sieht man durch ein unregelmässiges, zackiges, grosses Loch in eine mässig eiternde, aber von fetzig-nekrotischem und eitrig-infiltrirtem Gewebe gefüllte Höhle. Oft finden sich neben einer grossen Perforationsöffnung noch viele andere in der blaurothen, verdünnten Hautdecke des Tumors. Incidirt man, so finden sich in der Tiefe noch isolirte Eiterungs- und Nekrotisirungsherde, auch unter den Fascien und zwischen und in den Muskeln. Meist scheinen auch hier Staphylokokken die Ursache zu sein; doch genügt die Annahme, dass es sich nur um eine reichlichere Kokkenentwickelung und einen grösseren aggregirten Krankheitsherd (etwa von mehreren primären Follikelstellen und Nekrosen ausgehend) handelt, wohl nicht, um die Bösartigkeit der Affection zu erklären. Es muss wohl an eine besondere Qualität der toxischen Stoffwechselproducte gedacht werden, um einerseits die weit und breit ins Binde-, Fett- und Muskelgewebe hineinreichende Nekrotisirung mit Ausbleiben der Eiterung, andererseits die schweren Allgemeinerscheinungen: Fieber, Benommensein, Delirien, Durchfälle, Appetitlosigkeit etc. zu erklären. Sicherlich spielt auch hier von vornherein die Gewebsdisposition der Befallenen eine grosse Rolle. Dafür spricht das Vorkommen gerade der schlimmsten Carbunkelformen bei Diabetikern, alten Leuten. Möglicherweise aber handelt es sich bei manchen als Carbunkel bezeichneten Formen auch um Mischinfectionen mit Bacterien, welche im Stande sind, progrediente Nekrotisirung und Eiterung zu erzeugen. Jedenfalls ist im allgemeinen die Gefahr, dass sich von Carbunkeln aus schwere Complicationen (Venenthrombosen, Meningitis u. s. w.) und Blutinfectionen entwickeln, sehr viel grösser, als bei den viel umschriebeneren und oberflächlicheren furunculösen Processen; namentlich ist zu bedenken, dass unter Umständen die operative Durchschneidung der Gewebe — neben der Möglichkeit einer secundären Mischinfection mit Streptokokken u. a. — die Gelegenheitsursache zu metastasirenden Staphylokokkenverschleppungen und septischen Blutinfectionen geben kann.

**Therapie.** Wenn irgend möglich, hat man den sich entwickelnden Furunkel auf dem Wege der Abortivbehandlung zur Abheilung zu bringen, ehe in der Tiefe eine feste Infiltration und Eiterung sich entwickelt. Am bequemsten geschieht es durch Auflegen von gut klebendem (10procentigem) Salicylseifenpflaster oder Quecksilberpflaster oder Carbolquecksilberpflastermull. Ferner sind empfohlen Alkoholdunstverbände, Einpinselungen mit Ichthyol,

Einreibungen von Ungt. ciner. und von Ungt. Argent. colloid. Credé. — Hat sich in der Mitte bereits ein nekrotischer Pfropf mit circumscripter Eiterung gebildet, so genügt oft eine ganz kleine Spaltung oder Punction mit einem spitzen Thermokauter, oder Auswischen mit reiner Carbolsäure, um den primären Infectionsherd zu zerstören. Eisumschläge werden das Zurückgehen der Entzündung begünstigen.

Nimmt die Infiltration, Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu, oder ist bereits eine deutliche Eiterung und Erweichung eingetreten, so kann man auf verschiedene Weise vorgehen:

1. Sofortige lange und tiefe Incision und möglichste Entfernung des nekrotischen Pfropfes (mit Pincette und Scheere). Dies Verfahren wird namentlich bei tiefsitzenden Eiterungsherden, die eine lange Zeit zur Erweichung und Perforation brauchen würden und bei gefährlicher Localisation (speciell im Gesicht) oder bei Sitz des Furunkels in sehr straff gespanntem Gewebe (der grossen Schmerzhaftigkeit wegen) am Platze sein. Meist wird dieser Entspannungsschnitt genügen, um jede Gefahr zu beseitigen und den Process schnell zu Ende zu bringen. Durch Anwendung des Aethersprays oder des Schleich'schen Verfahrens sind wir in der Lage, ohne die durch die Narkose gesetzten Gefahren selbst grössere Incisionen schmerzlos zu vollziehen. Die Incision hat ferner den Vortheil, dass die restirenden Narben gewöhnlich viel schöner und weniger auffällig sind, als die strahligen, unregelmässig gestalteten Einziehungen, die nach spontaner Eröffnung zurückbleiben. Sorgfältige antiseptische Reinigung (Auswischen mit Jodtinctur, reiner Carbolsäure, Einreiben von Jodoformbrei oder Airol u. s. w.) und abschliessende Verbände werden selbstverständlich nachfolgen müssen.

Ihr Zweck ist nicht bloss Schutz der Furunkelwunde selbst, sondern auch Verhütung aller vom ersten Furunkel ausgehenden Neuinfectionen in die Nachbarschaft. Es gilt dies natürlich ebenso, wenn der Furunkel nicht durch Incision, sondern spontan eröffnet ist.

2. Injectionen von 3procentiger Carbolsäurelösung in die Tiefe des Furunkels (derart, dass man von der Peripherie her einsticht und den centralen Pfropf zu erreichen sucht) führen seltener zum Ziel.

3. Durch feuchte Verbände, eventuell mit heissen Umschlägen, befördert man die Eiterung und Erweichung und damit die Ausstossung des Pfropfes. Unter allen Umständen muss dabei für möglichste Reinlichkeit und für Freibleiben der sich vielleicht spontan eröffnenden Furunkelhöhle von Infectionskeimen gesorgt werden. Der Furunkel selbst wird mit einer in essigsaurer Thonerdelösung getränkten Compresse bedeckt. Die Hitzeapplication geschieht entweder durch einen Thermophor, heisse Sandsäckchen oder (am schlechtesten) durch Breiumschläge, die dann aber jedenfalls mit 3procentiger Borsäurelösung gekocht und hergerichtet werden sollen.

4. Die Behandlung aller sehr tief sitzenden Furunkel und Carbunkel soll womöglich sofort eine chirurgische sein; namentlich beim Carbunkel hat man mindestens eine tiefe Incision mit nachträglicher antiseptischer Tamponade, besser noch die von Riedel empfohlene Exstirpation oder die von Madelung empfohlene Abschälung vorzunehmen. Jedenfalls soll der Arzt bei schweren

carbunculösen Processen auf diese rein rationelle Behandlung dringen und jede Verantwortung für ein exspectatives Verfahren mit heissen Umschlägen etc., wie es die Patienten gewöhnlich wünschen, ablehnen. Durch die heissen Umschläge wird der Process nur in die Länge gezogen und verschlimmert. Die Eisbehandlung unterstützt eher die Nekrotisirung des subcutanen Gewebes und der Haut, statt die demarkirende Eiterung zu befördern. Die früher viel beliebte Eröffnung mit Aetzmitteln setzt unnöthig grosse Zerstörungen auch in sonst gesund bleibendem und zur Narbenbildung verwendbarem Gewebe. Auch bietet die Verätzung keinerlei Garantie gegen allgemeine Infection und Verbreitung des Processes in die Umgebung; zudem ist das ganze Verfahren äusserst schmerzhaft.

Die Incision wird in der Weise ausgeführt, dass nach sorgfältiger Desinfection der Haut ein energischer Schnitt quer durch den grössten Durchmesser des Infiltrats vom Gesunden ins Gesunde und in die Tiefe bis auf die Fascie durch das ganze subcutane Binde- und Fettgewebe geführt wird; eventuell macht man einen zweiten senkrecht auf den ersten: Kreuzschnitt. Nach Stillung der Blutung werden alle nekrotischen Pfröpfe und das eitrig infiltrirte Gewebe nach Möglichkeit mit dem scharfen Löffel oder mittelst Scheere entfernt. Dabei und nachher findet eine sorgfältige Spülung mit desinficirenden Flüssigkeiten, Auswischen mit Jodoformbrei und Tamponade mit essigsaurer Thonerde statt. Die Wunde wird durch einen feuchten Verband geschlossen.

Bei der Riedel'schen Totalexstirpation wird (in der Narkose oder mit Schleich'scher Localanästhesie) die Haut über dem Furunkel kreisförmig umschnitten und abpräparirt und sodann alles kranke Gewebe trichterförmig exstirpirt. Die Blutung ist gewöhnlich eine sehr arge; deshalb kann man, wenn man die Blutung vermeiden will, die trichterförmige Exstirpation mit dem Paquelin ausführen.

Das Madelung'sche Verfahren besteht darin, dass das gesammte carbunculöse Gewebe in einem grossen bis auf die Musculatur reichenden U-förmigen Lappen, der nach der gesunden Seite hin mit breiter Basis fest hängen bleibt, gleichsam aus dem Körper ausgeschaltet wird. Der Lappen (beispielsweise am Nacken mit seiner breiten Basis an der Haargrenze liegend) wird nach aufwärts geschlagen, die Blutung durch Compression mit sterilisirten Gazelappen, die zwischen Hautlappen und Unterlage geschoben werden, gestillt und damit die Operation gewöhnlich im Verlaufe einer Minute beendet. Eine Exstirpation findet nicht statt. Der Hautlappen wird dann wieder in seine alte Lage über die Gaze heruntergezogen und durch einen Verband bedeckt. Das ganze Verfahren ist äusserst schonend, gibt ausgezeichnete und unauffällige Narben und verdient die weiteste Empfehlung (Madelung, Deutsche Dermatologische Gesellschaft, VI. Congress zu Strassburg, S. 454).

Stete Aufmerksamkeit erfordert die allgemeine Behandlung, sowohl bei einzelnen Furunkeln und Carbunkeln, falls allgemeine septische Symptome (Herzschwäche u. s. w.) sich einstellen, wie namentlich bei Furunculose, bei welcher es sich darum handelt, alle im Organismus liegenden, die Ansiedelung und das Wachsthum der Staphylokokken begünstigenden Factoren zu beseitigen.

In den meisten Fällen habe ich bei Diabetes und — wie ich glaube

mit Erfolg — auch bei Nichtdiabetikern eine mehr oder weniger strenge antidiabetische Diät angewendet. Oft freilich ist man durch gleichzeitige „harnsaure Diathese" auch genöthigt, übermässigem Fleischgenuss entgegenzutreten und durch reichliche Verwendung von Fachinger, Vichy, Obersalzbrunnen und ähnlichen Trinkwässern für eine reichlichere Ausscheidung von Harnsalzen zu sorgen. Zu gleicher Zeit wurde stets Arsen innerlich gegeben. Lassar und Brocq rühmen die innerliche Verabreichung von frischer Bierhefe, eventuell Brothefe, 3—9 Theelöffel täglich, nach der Mahlzeit, in Wasser oder Bier verrührt. Selten stellen sich Störungen des Magens und Darms heraus.

Natürlich ebenso wichtig ist sorgfältige Desinfection der Haut und Fürsorge, dass nicht unabsichtlich von schon bestehenden Furunkeln Infectionsstoff weiter verschleppt werde.

Der Patient darf unter keinen Umständen selbst an seinen Furunkeln, die stets in irgend einer Weise fest verbunden getragen werden müssen, manipuliren. Bei jeder Eröffnung, auch wenn der Furunkel schon eröffnet ist, ist für sorgfältige Desinfection zu sorgen. Kräftige desinficirende Waschungen (50gradiger Spiritus mit 1 Procent Thymol oder 3 Procent Salicylsäure) sind auf grosse Strecken um den Furunkel herum häufig zu appliciren. Alle mit Eiter in Berührung gekommene Wäsche muss sofort entfernt werden. Bei Furunculose am Nacken ist für weite abstehende und nicht reibende Kragen zu sorgen. Behaarte Stellen sollen lange Zeit regelmässig rasirt werden. Von ausgezeichnetem Einfluss sind Schwefelbäder (Voll- oder Sitzbäder), die am besten mit Solutio Vlemingkx — $^1/_4$ Liter auf ein Bad — herzurichten sind.

Ganz vorzüglich bewährt sich die Incision jedes einzelnen Abscesses bei der multiplen Furunculose der Säuglinge und kleinen Kinder. Ich nehme dieselbe gewöhnlich vor, während die Kinder sich im Vlemingkxbad befinden. Es gelingt dadurch, schnell Reinigung der Abscesshöhle und eine ganz auffallend rasche Vernarbung der kleinen Incisionswunde herbeizuführen. Gewöhnlich gelingt es nicht an einem einzigen Tage, alle vorhandenen oder sich bildenden Knoten zu eröffnen, aber in wenigen Tagen ist fast immer die gesammte Furunculosis beseitigt. Nachträglich hat regelmässiges tägliches Wechseln der Wäsche, häufiges Baden in Vlemingkxbädern und Waschen mit Thymolspiritus und Trockenhalten der Kinder zu erfolgen.

Oft wird durch Ekzeme eine Furunkelbehandlung ungemein erschwert, sei es, dass die Furunkel innerhalb ekzematöser Haut entstehen oder dass durch unzweckmässige Umschläge oder besondere Empfindlichkeit der Haut gegen Pflaster und Verbandflüssigkeiten ekzematöse Irritationen sich entwickeln. Man muss dann durch trocknende Pasten die ekzematöse Umgebung gegen den Furunkel abschliessen und den Furunkel am besten durch essigsaure Thonerde (welche von ekzematöser Haut vertragen wird) behandeln.

## 7. Hautabscesse.

Als Hautabscess oder circumscripte Phlegmone bezeichnet man die primär im subcutanen Binde- und Fettgewebe entstehenden und

mit Gewebszerfall und umschriebener Eiteransammlung einhergehenden acuten Entzündungen des Zellgewebes.

Gewebszerfall und Eiterkörperchenansammlung entstehen durch die Wirkung chemischer Stoffe, welche gewebsmortificirende und entzündungserregende (für Eiterkörperchen positiv chemotaktische) Eigenschaften haben. Diese chemischen Stoffe werden theils als solche eingeführt (Quecksilber, Terpentin etc.), theils sind es von Bacterien producirte Toxine. Die Bacterien können entweder sich selbst im subcutanen Bindegewebe entwickeln und vermehren, oder sie bleiben innerhalb von Drüsen und Follikeln und wirken nur durch die ins Bindegewebe hinein filtrirenden Toxine abscessbildend.

Klinisch besteht natürlich zwischen den „chemischen" und „bacteriellen" Abscessen der wichtige Unterschied, dass die letzteren oft nicht circumscript bleiben, sondern durch Verbreitung in die Nachbarschaft flächenhaft diffuse, progrediente Eiterungsprocesse erzeugen, wobei die anatomisch vorgebildete Structur der Bindegewebsschichten, die Einschaltung von Fascien und deren Anlöthungen an die Unterlagen, eingelagerte Gefäss- und Nervenstämme die Richtung und Ausbreitung des Krankheitsprocesses vorzeichnen und bestimmen.

Ferner können durch Verschleppung der Bacterien aus einem Herde multiple Abscesse sich entwickeln, entweder durch Wanderung in den grösseren Lymphgefässen: Abscessbildung im Anschluss an Lymphangoitis und eventuell Drüsenvereiterung, oder durch Verschleppung auf dem Blutgefässwege: multiple Haut- und durch alle Organe vertheilte Metastasen.

Meist erfolgt die Bacterieninfection von aussen durch directes Eindringen der Bacterien ins subcutane Bindegewebe im Anschluss an zufällig entstandene oder durch Krankheiten der Oberhaut bedingte Continuitätstrennungen der schützenden Epidermis. Oft freilich sind diese Eintrittspforten so unbedeutend, dass sie der Beobachtung entgehen.

Die entzündliche Reaction und Abscessbildung erfolgt um so leichter, je mehr die inficirten Gewebe schon vorher durch irgend welche krankhaften Vorgänge (Erfrierung, Blutung, Stauung) oder traumatisch geschädigt waren. Oft entsteht die Infection zufällig durch Injection von medicamentösen, mit Mikroorganismen verunreinigten Lösungen, besonders häufig nach Morphium-, Atropin-, Ergotin-, Coffeininjectionen.

Nicht immer aber kann man den Weg, auf dem die subcutane Bacterieninfection zu Stande gekommen, genau feststellen; namentlich bei multiplen Abscessen handelt es sich möglicherweise nicht um externe percutane Infection, sondern um Bacterien, welche durch die vielleicht krankhaft veränderte Oberfläche des Respirations- und des Darmtracts in die Circulation gerathen sind und dann im subcutanen Bindegewebe (vielleicht namentlich in den Schweissdrüsengefässen) festgehalten werden.

Die am häufigsten in Abscessen gefundenen Bacterien sind die pyogenen Staphylokokken (aureus und albus) und Streptokokken (die früher angenommene Trennung von pyogenen und erysipelerregenden Streptokokken wird nicht mehr aufrecht erhalten). Seltener sind Abscesse durch Pneumokokken resp. zur Gruppe der Kapselkokken gehörige

Bacterien, Typhusbacillen und Gonokokken. Namentlich bei den Gonokokkenabscessen finden sich neben den unmittelbar durch im Bindegewebe befindliche Kokken erzeugten Eiterungen solche, bei denen die Gonokokken in den Follikeln bleiben und die Eiterung perifolliculär durch die abgesonderten Toxine erzeugt wird. Nicht selten sind es Mischinfectionen.

Den eigentlichen Typus der Abscesse stellen die acut vereiternden „heissen" (in ihrem klinischen Verlaufe weiter unten zu beschreibenden) Abscesse dar, wie sie durch die eben genannten Bacterien und gewisse chemische Stoffe, wie Terpentin, entstehen.

Ihnen gegenüber stehen die sogenannten „kalten" Abscesse, die fast immer tuberculöser Natur sind. Entweder entstehen sie als langsam ohne jede entzündliche Reaction sich entwickelnde und allmälig erweichende und sich verflüssigende Granulationstumoren im subcutanen Gewebe selbst, oder sie zeigen sich als „Senkungsabscesse", von tiefer gelegenen tuberculösen Ursprungsherden (Knochen etc.) ausgehend. Drüsenverkäsungen und Erweichungen werden oft allmälig zu subcutanen Abscessen. Man findet eine schmerzlose, deutlich fluctuirende, nirgends Entzündungserscheinungen aufweisende Vorwölbung mit normaler Haut. Erst wenn dieselbe in allmäliger Einschmelzung von unten her sich verdünnt und zur Perforation vorbereitet, tritt eine bläulich-röthliche Verfärbung ein. Der flüssige Inhalt ist meist dünn, hellgelblich, flockig, oft aber auch dickrahmig. Nach der Entleerung sinkt die Vorwölbung zusammen, wobei die unterminirte, verfärbte Haut noch lange auf der Unterlage liegen bleiben kann. Derartige Affectionen werden meist unter der Bezeichnung „Scrophuloderma" beschrieben. — Eine Ausheilung findet nicht eher statt, ehe nicht die mit Tuberkeln durchsetzte „Abscessmembran" beseitigt, resp. ihres specifischen Charakters entkleidet ist. — Natürlich kann es auch schon (vor und nach der Eröffnung) zu Mischinfection mit pyogenen Bacterien kommen.

Den tuberculösen „Abscessen" schliessen sich an die mehr oder weniger puriformen Verflüssigungen der durch Rotz-, Aktinomykose- etc. Infection entstandenen Granulome. Meist wandeln sich diese „Abscesse" durch Zerstörung der Hautdecke schnell in offene Ulcerationen um. Auch durch Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Bacterium coli, Typhusbacillen scheinen „kalte", schleichend verlaufende Abscesse des Unterhautzellgewebes erzeugt werden zu können, ebenso wie beim Rotz acut und torpid verlaufende Formen der Hautzerstörung vorkommen.

Die Ursachen dieser verschiedenen Verlaufsformen liegen theils in der wechselnden Virulenz der Bacterien, theils in der wechselnden Disposition der Individuen, ebenso wie es sicherlich besonders empfängliche und andererseits „immune" Individuen (wie es scheint auch Rassen) gibt. — Auch die Körperregionen sind nicht nur in wechselnder Häufigkeit befallen (je nach der leichteren Zugänglichkeit für äussere Infection), sondern auch je nach der anatomischen Structur des entweder straff und kurz gespannten oder locker grossmaschigen Bindegewebes in verschiedenem Grade für das Zustandekommen der Infection und für die Ausbreitung der Entzündung disponirt.

Viele sogenannte Abscesse gehören zu den Gangränformen. Diese sind entweder reine, durch progrediente Gewebsnekrose oder Gasbildung im subcutanen Haut- und Muskelgewebe charakterisirte Wundinfectionen ohne jede Eiterung (meist mit schnell einsetzender tödt-

licher Allgemeinintoxication, mit Degeneration der parenchymatösen Organe, oder, wenn die Bacterien noch lebend in dieselben verschleppt worden sind, mit Bildung sogenannter Schaumorgane), oder es sind Mischinfectionen, bei denen neben der Nekrose und Gasbildung sich meist sehr stinkende Eiterbildung vorfindet. Die Ursache dieser oft als „Gangrène foudroyante", Gasphlegmone etc. bezeichneten Wundinfectionskrankheit ist keine einheitliche; neben den Bacillen des malignen Oedems, Bacterium coli, Bacterium lactis aërogenes, Proteus, Pyocyaneus, Bacillus pyogenes foetidus haben besonders E. Fränkel, Waelsch und Flexner anaërobe Bacillen als Ursache dieser Processe festgestellt.

Für eine Reihe von Fällen mit multipler Geschwürsbildung, die das Bild des Hospitalbrands zeigten, glaubt Matzenauer eine wohl charakterisirte Stäbchenform als specifischen Krankheitserreger ansprechen zu können (siehe Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 467).

(Siehe D. Rath, Zur Pathologie der Gangrän. Centralblatt für Bacteriologie, Bd. XXV, S. 706 und Liebenthal, Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899.)

Gar nicht zu den „Abscessen" — wegen des Mangels jeglicher Eiterung — gehören die beispielsweise nach Calomelinjectionen sich manchmal einstellenden Gewebserweichungen, bei denen zur Gewebseinschmelzung eine sehr starke seröse, blutige Flüssigkeitsansammlung sich hinzugesellt. Die entzündlichen Erscheinungen sind hierbei ganz minimal. Die (stets sterile) Flüssigkeit, welche die Höhle füllt, ist nie eitrig, sondern chocoladenfarbig.

**Symptome** und **Verlauf der heissen Abscesse.** Mit einem dumpfen Gefühl von schmerzhafter Spannung entwickelt sich eine umschriebene Verhärtung, deren Grenzen um so undeutlicher in die Nachbarschaft verlaufen, je tiefer im Gewebe der entzündliche Process sich entwickelt. Die Haut über der Infiltration ist anfangs nur unbedeutend geröthet. Im Laufe weniger Tage nimmt durch Ausbreitung der entzündlichen Zellinfiltration und rasche Zunahme der serösen Transsudation die Anschwellung an Umfang zu, sowohl flächenhaft nach der Umgebung hin, bisweilen auch mit ödematöser Schwellung um das eigentliche Infiltrat herum, wie nach oben hin, so dass die Oberhaut mehr oder weniger kuglig hervorgewölbt wird. Allmälig wird auch sie in den entzündlichen Process einbezogen und weist deutliche, oft ins Blaurothe gehende Röthung auf, fühlt sich heiss an und wird spontan, wie gegen jede Berührung und Druck äusserst empfindlich. Auch in der Tiefe entstehen klopfende Schmerzen; oft begleitet Fieber, welches durch Resorption der toxischen Producte erzeugt wird, die Entwickelung der Eiterung. Allmälig wird unter steter Vergrösserung durch Zugrundegehen der Gewebe und Ansammlung flüssigen Eiters die Geschwulst immer weicher, die Haut aber immer gespannter, glatter und glänzender; allmälig verdünnt sie sich, und man fühlt eine immer deutlicher werdende Fluctuation. Je nach der Dicke der Cutis kommt es früher oder später an der am meisten verdünnten und verfärbten, gewöhnlich auf der höchsten Höhe der Schwellung gelegenen Hautstelle zum Durchbruch des eitrigen Inhalts, wonach die Schmerzen und subjectiven Beschwerden des Patienten nachlassen. War der gesammte entzündlich infiltrirte Bezirk vor der Eröffnung erweicht und vereitert, so folgt der ersten Entleerung sehr schnell vollkommene Heilung, anderenfalls, namentlich wenn die Oeffnung sich wieder verklebt, dauert die Eiter-

bildung in der Abscesshöhle mit entsprechenden Beschwerden noch längere Zeit an. Anfangs sind die Wandungen der Abscesshöhle noch von eitriginfiltrirten Gewebsschichten gebildet, bis in allmäliger Abstossung aller mortificirten Gewebe sich die Heilung durch Bildung jungen Granulationsgewebes, welches die Höhle allmälig füllt, mit einer kleinen Hautnarbe vollzieht.

Von diesem typischen Verlauf gibt es eine Menge Abweichungen. Einmal kann der acutentzündliche Vorgang sich zurückbilden, ehe eine wirkliche Gewebseinschmelzung und Eiteransammlung mit Höhlenbildung und Perforation der Oberhaut zu Stande kommt. Andererseits kann es durch unzweckmässiges Verhalten zur Weiterverbreitung und Verschleppung der pyogenen Mikroorganismen kommen. Am schlimmsten gestaltet sich der Weiterverlauf, wenn eine Neuinfection mit gangränerregenden Bacterien hinzutritt; dann wird aus dem einfachen Abscess eine nach der Tiefe und Fläche fortschreitende diffuse Phlegmone (mit stinkendem Eiter, Gasbildung, Bildung nekrotischer Gewebsfetzen, Allgemeininfection etc.).

Sitzt der abscedirende Process im straffen, fettlosen Bindegewebe unter straffgespannter, kaum verschiebbarer und abhebbarer Haut, wie z. B. das sogenannte Panaritium an den Endphalangen der Finger und Zehen, so ist zwar die äusserlich sichtbare Anschwellung unbedeutend, auch die entzündliche Verfärbung viel geringer, weil durch die Spannung der entzündlich infiltrirten Gewebe die Gefässe comprimirt sind, Spannung und Schmerzhaftigkeit aber um so intensiver. Eine äussere Abtastung des Infiltrates ist durch die gleichmässige Spannung unmöglich. Sehr leicht kommt es, wenn nicht schnell für eine Entleerung des oft nur ganz kleinen Eiterherdes gesorgt wird, zu verhältnissmässig weiter Verbreitung der Vereiterung und zu Nekrose in der Tiefe, bei Fingern speciell des Periosts und damit des Knochens. Auch die in der Hohlhand und an der Fusssohle auftretenden circumscripten Eiterungen machen sich durch die Dicke und Festigkeit der deckenden Haut wenig durch Hervorwölbung bemerkbar und geben sehr leicht zu phlegmonöser Ausbreitung der Eiterung Veranlassung.

Je nach der Intensität der örtlichen Entzündungserscheinungen begleitet leichteres oder schwereres Fieber den Process, um so mehr, je mehr durch fortgesetzte Muskelaction die Resorption der fiebererregenden Substanzen und die Verbreitung des eiternden Processes begünstigt wird. Ist der Abscess erst geöffnet, so verschwindet meist dieses „Resorptionsfieber“, falls nicht, wie dies namentlich bei spontan sich öffnenden Abscessen der Fall ist, durch ungenügenden Abfluss des Eiters eine Retention und sogar Weiterverbreitung des Krankheitsprocesses in die Umgebung zu Stande kommt. Treten progrediente Phlegmonen, Lymphangoitis, Phlebitis oder Mischinfectionen (Erysipel) hinzu, so hängt der weitere Verlauf natürlich von diesen secundären Processen ab. Mit dem Fieber gehen mehr oder weniger ausgeprägte Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, belegte Zunge, Schlaflosigkeit etc. einher.

Hin und wieder bilden sich schwartige Verdickungen und den eigentlichen Krankheitsherd abkapselnde Bindegewebsneubildungen im Anschluss an subacute Entzündungs- und Eiterungsprocesse; meist aber verschwinden diese den Narben vergleichbaren Gebilde wieder, falls

nicht in ihrem Centrum ein die Entzündung unterhaltender Herd von nekrotischem Gewebe oder mit Mikroorganismen zurückgeblieben ist.

**Therapie.** Die Behandlung der Abscesse entspricht im grossen Ganzen derjenigen der Furunkel. Beginnende Abscesse sucht man zur „Zertheilung" zu bringen. Scheint die Vereiterung unvermeidlich, so sucht man die vollkommene Erweichung des entzündlichen Infiltrats nach Möglichkeit zu beschleunigen.

Die natürlichste und beste Behandlung ist die Eröffnung des Eiterherdes durch Incision. Durch Aufdrücken mit einem Sondenknopf sucht man die schmerzhafteste Stelle und damit den Sitz des eigentlichen Eiterherdes auf und eröffnet denselben (mit Zuhülfenahme localer Anästhesie und eventuell künstlicher Anämisirung). Der Incision folgt die Entfernung des Eiters und etwaiger mortificirter Gewebsfetzen, eventuell der Oberhaut, falls der Secretabfluss irgend wie erschwert ist, desinficirende Reinigung der Abscesshöhle und Tamponade (mit Jodoformgaze oder ähnlichen antiseptisch wirkenden Verbandstoffen), oder wenn dadurch nicht genügend Eiterabfluss stattfindet, Drainage, schliesslich feuchter Verband. Bei grossen, sich langsam reinigenden Abscesshöhlen werden oft locale Bäder (mit Solutio Vlemingkx, Borsäure) am Platze sein.

Frühzeitige Incision ist um so nothwendiger, je mehr die Gefahr besteht, dass prall gespannte Entzündungs- und Eiterungsmassen in die Tiefe (durch Druck und durch ihre chemischen Eigenschaften) nekrotisirend wirken und mechanisch in die Nachbarschaft verschleppt werden könnten.

Hat sich die Abscedirung schon erheblich in der Tiefe ausgebreitet, so muss man die oft multiplen Einzelkammern in der Tiefe mit einer Sonde eröffnen und ihnen Abfluss verschaffen; namentlich dann, wenn man aus kosmetischen Rücksichten eine sehr lange, den Abscess in seiner ganzen Ausdehnung treffende Incision resp. die ihr entsprechende Narbenentstellung vermeiden will.

Beim kalten tuberculösen Abscess, wie bei allen anderen an primäre infectiöse Granulationsgeschwülste sich anschliessenden Erweichungsherden genügt nicht die einfache Entleerung der puriformen Flüssigkeit und Incision der Hautdecke, sondern stets muss das specifische Neubildungsgewebe entfernt werden.

Bei den Formen der Tuberculose, des chronischen Rotzes u. s. w. bedarf es fast immer energischerer Eingriffe. Am einfachsten ist die vollkommene Abtragung der (gewöhnlich unterminirten) Hautdecken und nachfolgende Auskratzung resp. Paquelinisirung der specifischen Granulationen an der sogenannten Abscessmembran. Hin und wieder gelingt es durch Einführung von Jodoform oder durch Auswischen mit Jodtinctur, Chlorzinklösungen und ähnlichen, die als Fremdkörper wirkenden tuberculösen und verkästen Massen zu zerstören und Granulationsbildung zu ermöglichen.

Ist der subcutane Abscess ein Senkungsabscess, so bedarf es natürlich auch einer weiteren Behandlung des primären Herdes und seines fistulösen Verbindungsweges mit dem subcutanen Bindegewebe, um den Hautabscess zur Heilung zu bringen.

Beim abscedirenden Gummi genügt fast immer die Verabreichung genügend grosser Joddosen, um das syphilitische, zum Zerfall tendirende

Gewebe zur Resorption zu bringen und damit nachträglich die Heilung der Abscesshöhle zu bewirken.

## Literaturverzeichniss.

Auerbach, Furunkel und recidivirende Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Literaturbeil. S. 20.
Bockhart, Ueber die Aetiologie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Unna's Monatshefte 1887, S. 450.
Brunner, Ueber Ausscheidung pathologischer Mikroorganismen durch den Schweiss Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 21.
Escherich, Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 51, 52.
Finger, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1897. Bd. IV. S. 822 (Literaturangabe!).
Garré, Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschritte der Med., Bd. III, Nr. 6, 1885.
Hutinel et Labbé, Contribution à l'étude des infections staphylococciques. Archiv. général. de méd., Dec. 1896.
Juliusberg, Ueber Pustulosis acuta varioliformis. Arch. für Dermatologie 1898, Bd. XLVI, S. 21 ff.
Kocher-Tavel, Chirurgische Infectionskrankheiten. 1. Theil. Basel und Leipzig 1895.
Leloir, Zur pathologischen Anatomie des Furunkels. Journ. des mal. cut. et syph., Bd. I, 1894.
R. Meyer, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv für klin. Chirurgie 1886, Bd. LII, S. 77 ff.
Passet, Ueber die Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschr. der Med., Bd. III, Nr. 2 u. 3, 1885.
Unna, Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut. Unna's Monatshefte 1896, Bd. II, S. 318 ff.
—, Pustulosis staphylogenes. Deutsche med. Zeitschr. 1896, S. 605 ff.

Den umschriebenen Formen des Staphylokokkenfurunkels schliessen sich einige ähnliche entzündliche und eventuell vereiternde Knotenbildungen an, welche durch äussere Infection entstehen und gewöhnlich als örtliche Hautkrankheiten bestehen bleiben.

## 8. Orientbeule.

Unter diesem Namen fassen wir alle die unter den verschiedensten Namen je nach dem Lande und der Oertlichkeit, an dem sie beobachtet worden sind, als Biskra-, Aleppo-, Nil-, Dehlibeule, Sartenkrankheit, Taschkentgeschwür etc. in Aegypten, Algier, Syrien, Hindostan, Palästina, Indien, Persien, Südrussland, Turkestan etc. etc. beschriebenen Affectionen zusammen.

Die Krankheit befällt in den betreffenden Ländern fast alle Eingeborenen schon im Kindesalter, seltener Fremde, welche sich in den betreffenden Gegenden aufhalten. Es entsteht zunächst ohne Vorboten ein röthlicher Fleck (oder mehrere) von rundlicher Gestalt, von der umgebenden Haut sich scharf abhebend. Die Färbung wird allmälig bräunlich, und zugleich entwickelt sich eine höckrige, erbsen- bis wallnussgrosse Knotenbildung mit Schuppung. Nach verschieden langer Zeit kommt es zur Erweichung des Knotens, mit Krustenbildung auf der Höhe desselben, und schliesslich findet sich ein grosses torpides Geschwür mit unebenem Grund und graugelbem, zähem, reichlichem Secret, welches zu Krusten eintrocknet. Die Geschwüre können nach der Peripherie zu wachsen. Später bedeckt sich das Geschwür mit Granulationen und verheilt mit vertiefter, strahlenförmiger, hässlicher Narbe. Bisweilen gesellen sich Lymphangoitis und Drüsenschwellung dazu.

Die Krankheit ist zweifellos eine örtliche Infectionskrankheit (sie scheint jedoch keine Immunität zu erzeugen), die durch Infection von aussen ent-

steht; daher die Localisation an frei getragenen Hautparthien: Gesicht, Hände, Arme und namentlich bei den barfussgehenden Eingeborenen der genannten Länder an den Unterschenkeln. (Andere beschuldigen schlechtes Wasser, da diejenigen, welche Wasserleitungswasser benützen, von der Krankheit verschont bleiben sollen.)

Von verschiedenen Seiten sind Kokken theils mikroskopisch, theils auf dem Wege der Cultur nachgewiesen worden, doch ist deren ätiologische Bedeutung noch durchaus fraglich; dagegen ist durch Inoculation und die Art der peripheren Weiterverbreitung der Knoten von einem primären Herde aus der Charakter der Krankheit als Infectionsleiden erwiesen.

(Siehe Riehl, Zur Anatomie und Aetiologie der Orientbeule. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1886, S. 805; Gaucher, Maladies de la peau 1898, Bd. II, S. 434; Löwenhardt, Centralbl. für Chirurgie 1899, Nr. 27, Beil.)

## 9. Hautmilzbrand.

Durch directe cutane Infection mit Milzbrandbacillen entsteht eine carbunkelartige Erkrankung, welche meist local oder wenigstens auf die nächstliegenden Lymphdrüsen beschränkt bleibt, in selteneren Fällen aber auch zu einer Allgemeininfection mit Milzbrand führen kann. Diese als wahrer Anthrax oder Pustula maligna, Charbon bezeichnete Affection entwickelt sich als kleines hämorrhagisches Bläschen, das sehr bald in einen sehr derben und kaum schmerzhaften, schwärzlichen, trockenen Schorf sich umwandelt. Während die erste Stelle verschorft und einsinkt, breitet sich die hämorrhagische Bläschenbildung wallartig in der Umgebung weiter aus, um später allmälig in derselben Weise in eine Art Brandschorf zu vertrocknen. Zu gleicher Zeit entsteht eine blaurothe, derbe, teigige, bisweilen auch sulzige Schwellung, auf deren Höhe die kleine missfarbene Schwarte, die selbst aber etwas vertieft unter dem Niveau liegt, sich befindet.

Die benachbarten Drüsen werden schmerzhaft und schwellen an. Hohes Fieber und eine gewisse Benommenheit des Sensoriums begleiten diese Erscheinungen.

Dieses „Milzbrandödem" kann auf einen kleinen Umfang beschränkt bleiben, sich aber auch auf grosse Strecken (Hälfte des Gesichts, des Halses oder eine ganze Extremität) ausbreiten. Im Gewebe finden sich, wie zuerst Davaine beschrieben hat, reichliche Massen von Milzbrandbacillen, in hämorrhagisch infiltrirtem Gewebe sitzend. Auch in der aus der Gegend der Infectionsstelle entnommenen blutig-serösen Flüssigkeit kann man meist mikroskopisch oder durch Cultur die charakteristischen Bacillen nachweisen. Kommt der Process zum Stillstand, so geht die Schwellung zurück, und der Schorf verschwindet unter Hinterlassung einer meist sehr unbedeutenden Narbe.

Kommt es zur Allgemeininfection, die gewöhnlich plötzlich nach mehrtägigem Bestehen der örtlichen Infection einsetzt, so zeigen sich, oft mit Schüttelfrost und hohem Fieber, als Zeichen des Darmmilzbrandes, der sich meist entwickelt, heftige kolikartige Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe, als Zeichen der Lungenbetheiligung Athemnoth, Angstgefühl, ferner Bewusstseinsstörungen, Unruhe und Aufregung.

Die Infection kommt zu Stande entweder durch zufällige Selbstimpfung bei solchen Menschen, die mit Milzbrandcadavern oder mit Fellen, Haaren etc., die von milzbrandkranken Thieren stammen,

beschäftigt sind, oder durch Stiche von Insecten, welche Milzbrandbacillen zufällig auf Milzbrandcadavern etc. aufgelesen haben. Dann finden sich natürlich im Beginne der Anthraxentwickelung alle die durch Insectenstiche hervorgerufenen Erscheinungen (sofortige Schwellung mit Brennen u. s. w.), denen sich erst allmälig die Wirkung der inoculirten Milzbrandbacillen hinzugesellt.

Als embolische Formen des Milzbrands finden sich bei Allgemeininfectionen auf der Haut kleinere und grössere hämorrhagische Flecke und flache Knötchen, durch Bacillenembolien erzeugt und den hämorrhagischen Herden, wie sie auf Magen- und Darmschleimhaut entstehen, entsprechend.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da die Empfänglichkeit des Menschen für diese Bacterien keine sehr grosse ist. Kommt es dagegen zur Allgemeininfection, sei es, dass durch irgend einen Zufall die Bacillen sofort in die Blutbahn gelangen, oder geschieht dies nachträglich, so ist die Prognose natürlich sehr schlecht, obgleich auch hier Heilungen nicht ausgeschlossen sind.

**Therapie.** Bei der Behandlung des Milzbrandcarbunkels sind alle chirurgischen Eingriffe, welche eine Verschleppung der noch localisirten Bacillen in die Blutbahn zu Wege bringen könnten, zu vermeiden. Versuche, den localen Herd zu zerstören oder Exstirpationen werden daher nur mit dem Paquelin vorzunehmen sein. Brauchbar sind sehr heisse und ohne Pause continuirlich fortzusetzende Umschläge (über auf den Herd gelegten Compressen mit essigsaurer Thonerde). Empfohlen werden Injectionen von 3procentiger Carbolsäure in den Carbunkel und seine Umgebung, in die Drüsen. Zur Allgemeinbehandlung dienen starke Excitantien, heisse Bäder, die innerliche Verabreichung grosser Dosen von Terpentin u. s. w.

(Vergl. das Capitel Milzbrand in Band V.)

## 10. Maul- und Klauenseuche.

Durch eine Infection mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche scheinen neben der aphthösen Stomatitis hin und wieder an den Fingern infolge einer Uebertragung beim Melken kranker Kühe theils kleinere und grössere Bläschen und aus denselben entstandene Erosionen und Geschwüre, Panaritien und phlegmonöse Processe, theils warzenähnliche, bläulich kupferfarbene, halbkugelförmige Erhebungen der Haut vorzukommen, welche mitten aus gesunder Haut sich bis $1\frac{1}{2}$ cm über die Basis erheben können. Die erkrankte Stelle ist glatt, glänzend, zeigt eine leichte Fluctuation, enthält aber keinen Eiter. Die Uebertragung kommt von den Eutern der erkrankten Thiere in kleine Erosionen der melkenden Personen zu Stande. Meist geht die Erkrankung mit Fieber einher, und das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger gestört; häufig finden sich neben den Hauterscheinungen gleichzeitig bläschen- und aphthenartige Erkrankungen auf den Schleimhäuten.

In den Efflorescenzen sind zum Theil Streptokokken, vielleicht eine besondere Art, gefunden worden.

Die **Diagnose** lässt sich bei dem polymorphen Bilde des Leidens mit Sicherheit nur dann stellen, wenn der Nachweis zu erbringen ist,

dass die Patienten in innigen Contact mit maul- und klauenkranken Thieren gekommen sind.

Die **Therapie** ist eine symptomatische.

(Vergl. das Capitel Maul- und Klauenseuche in Band V.)

Im Anschluss an die besprochenen, durch Infection von aussen entstehenden papulo-pustulösen Eruptionen seien kurz erwähnt die von innen durch Bacterienverschleppung auf dem Blutwege in der Haut embolisch entstehenden papulo-pustulösen Exantheme.

Hier sind zu nennen:

Die papulösen und papulo-pustulösen Syphilide (s. Bd. III. 1, S. 532).

Die Variola und die Vaccina generalisata (s. Bd. V, S. 556).

Die Varicellen (s. unten).

11. Die durch **Staphylokokkenembolien** entstandenen Fälle von Pustulosis staphylogenes (Unna), von metastatischem Hautexanthem bei Sespis (R. Meyer): multiple, als rothe Flecke beginnende und schnell in Bläschen und Pusteln sich umwandelnde Eruptionen mit nachweisbaren Kokkenembolien in den Blutgefässen und mit reichlichen Kokken im Centrum der Eiterherde — ebenso wie in den Abscessen der inneren Organe. Der Sitz dieser stets mit Fieber und Schüttelfrösten tödtlich verlaufenden, oft von einem bekannten Infectionsherd (Furunkel) ausgehenden septischen Exantheme sind meist Rumpf und Extremitäten. Sie entstehen wenige Tage vor dem Tode. Die Hauterscheinungen sind nur eine Theilerscheinung der generalisirten, alle Organe befallenden, in Lungen, Nieren, Gehirn etc. zu Abscessen führenden Staphylomykosis.

Vielleicht entstehen auch manche Fälle der bei Kindern beobachteten „multiplen Abscesse“ und „multipeln kachektischen (infectiösen) Hautgangrän“ auf solch embolischem Wege (vergl. Hutinel und Labbé, Arch. génér. 1896, Bd. II, S. 673), namentlich, wenn durch vorausgegangene Allgemeinerkrankungen, besonders Masern, eine örtliche cutane wie allgemeine Disposition geschaffen ist. — Ihnen schliessen sich an

die durch **Streptokokkenembolien** entstehenden Eruptionen, wie sie Finger als Erythema papulatum-artiges Exanthem im Anschluss an eine tödtliche diphtheritische Schleimhautentzündung, Unna als Phlyctaenosis streptogenes beschrieben hat. Im Anschluss an Masern entstand mit mässigem Fieber ein universelles Exanthem aus akneartigen Knötchen, die sich in Bläschen (mit allmäliger Dellenbildung) umwandelten; zum Theil confluirten die Efflorescenzen. Dann gesellten sich Hauthämorrhagien, Blutungen aus der Nase dazu, und unter hohem Fieber ging das Kind am 5. Tage zu Grunde. Die genauere Untersuchung ergab Streptokokken in den Pusteln der Haut, in der Mundhöhle, in Leber und Nieren.

Literaturverzeichniss siehe: Rud. Meyer, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLII, Heft 1.

## 12. Varicellen.

Die Varicellen sind nicht, wie man früher und zum Theil auch noch bis in die Neuzeit hinein annahm, eine abgeschwächte mit der Variola verwandte Erkrankungsform, sondern eine specifische, durch ein eigenes Krankheitsgift erzeugte Infectionskrankheit. Diese dualistische Anschauung von der verschiedenen Natur der Variola und

deren milden Formen (Variolois) einerseits und den Varicellen andererseits gründet sich auf folgende Argumente:

1. Die Varicellen machen Epidemien, frei von jedem Fall, der an Variola oder Variolois erinnern könnte.

2. Das Ueberstehen von echter Variola schützt ebensowenig vor dem nachträglichen Auftreten von Varicellen, wie umgekehrt das Ueberstehen von Varicellen vor Variola.

3. Ebensowenig ist Vaccination ein Schutz gegen die Contagion mit Varicellen und umgekehrt.

Der Infectionsstoff der Varicellen ist vollständig unbekannt. Die bei den Varicellen gefundenen Mikroorganismen sind als zufällige Ansiedler zu betrachten.

Die Varicellen sind wesentlich eine Krankheit des Kindesalters. Nach dem 10. Lebensjahr und besonders bei Erwachsenen sind sie sehr selten.

Die Contagiosität ist keine grosse, jedenfalls sehr wechselnd. Höchst selten kommt es zu grossen, alle Kinder einer Ortschaft befallenden Epidemien, selbst wenn, wie in Hospitälern, Pflegeanstalten etc., die Gelegenheit zur Infection eine günstige ist. Freilich spielt auch hier der sogenannte „Genius epidemicus" eine Rolle, indem bisweilen die Contagiosität und Schwere der Erkrankungsformen in einzelnen Jahren grösser ist, als in anderen.

Die Uebertragung geschieht gewöhnlich von Mensch zu Mensch. Die subcutane Inoculation scheint möglich und erfolgreich zu sein.

Das einmalige Ueberstehen der Erkrankung bewirkt, Ausnahmefälle natürlich nicht ausgeschlossen, Immunität.

**Klinische Erscheinungen.** Die Prodromalerscheinungen sind gewöhnlich so unbedeutend, dass erst der Ausbruch der Krankheit auf die stattgefundene Infection hinweist. Hin und wieder besteht bei den Kindern aber leichtes Fieber (bis 38,5), leichter Frost, belegte Zunge, Schwächegefühl, Unlust zum Spielen, Neigung zum Weinen etc. Ganz selten sind stärkere Fiebererscheinungen mit Erbrechen, sehr lebhaften Kopfschmerzen etc.

Kommt die Krankheit zum Ausbruch, so finden sich, besonders auf Gesicht und Rumpf, neben kleinen, die Bildung der Efflorescenzen einleitenden Flecken, durchscheinende Bläschen, prall gespannt, rund oder manchmal etwas länglich, hirsekorn- bis linsengross, selten grösser. Der Rand des Bläschens erhebt sich scharf aus der umgebenden Haut, ist oft etwas zackig-eckig und umgeben von einer hellrothen entzündlichen schmalen Zone. Schon am zweiten Tage trübt sich der Inhalt durch Vermehrung der Leukocyten in der Flüssigkeit, zu gleicher Zeit faltet sich die Oberfläche und sinkt etwas ein. Bisweilen geht die Eintrocknung sehr schnell vor sich, und es bildet sich im Centrum eine schwärzliche, dellenartig eingezogene Kruste. Letztere bleibt oft 7—8 Tage an der Haut haften, je nachdem tiefere Entzündungserscheinungen vorher sich entwickelt hatten.

Gewöhnlich heilen die Bläschen ab, ohne eine Spur zu hinterlassen. Hin und wieder jedoch bleiben scharf geschnittene, glatte *Narben* zurück, möglicherweise nur dann, wenn die Efflorescenzen zerkratzt waren.

Als Varietäten kommen vor: auffallend schnelle Entwickelung und *abnorme Grösse der Bläschen* mit bisweilen *puriformem* Inhalt, *hämorrhagische* Erscheinungen, besonders in der das Bläschen umgebenden Zone, *scharlachähnliche Röthungen,* die der Eruption vorausgehen etc.

Die Eruption kann auch die Schleimhäute befallen, besonders harten Gaumen, Pharynx, Tonsillen, Vulva, Conjunctiva. Man findet dann rothe, von einem entzündlichen Hof umgebene Erosionen mit meist unbedeutender Schwellung und subjectiven Symptomen, welche diesen kleinen örtlichen Läsionen entsprechen. Sehr selten ist eine, die ganze Mundhöhle befallende *Stomatitis,* die sicherlich nicht als directe Folge der Varicellen, sondern als zufällige, durch Unreinlichkeit, mangelhafte Pflege etc. bedingte Complication aufzufassen ist.

Die Eruption vollzieht sich nicht in einem einzigen Schube, sondern gewöhnlich kommen 3—5 Eruptionen der ersten nach, durchschnittlich durch Zwischenräume von 24—48 Stunden getrennt und immer wieder von Fieber und leichtem Unwohlsein begleitet. Am häufigsten finden sich derartige Nachschübe im Verlaufe der ersten Wochen, sehr viel seltener nach längeren Zwischenräumen.

Eine charakteristische Fiebercurve gibt es nicht. Im allgemeinen entspricht der Stärke der Eruption die Intensität und Dauer der Temperatursteigerung.

Die Varicellen sind im allgemeinen eine sehr gutartige und zu Beschwerden nicht Veranlassung gebende Erkrankung.

Selten sind **Complicationen:**

Als ulceröse Varicellen kommen Formen zur Beobachtung, bei denen es sich aber nur um zufällige Vereiterungen an sich harmloser Eruptionen handelt.

Die gangränösen Varicellen zeigen gewöhnlich grössere Einzelformen, die schnell hämorrhagisch werden und zu schwarzrothen Krusten vertrocknen, oft von sehr deutlichen Entzündungsherden umgeben. Nach Abstossung der Kruste zeigt sich ein scharf geschnittener, gewöhnlich eiternder, oft tief ins subcutane Bindegewebe reichender Substanzverlust. Diese gangränösen Formen haben im allgemeinen eine ungünstigere Prognose durch Hinzutreten allgemeiner septikämischer Erscheinungen.

Von Visceralcomplicationen ist besonders zu erwähnen eine häufig mit der Varicelleninfection in directen Zusammenhang gebrachte Nephritis (nicht zu verwechseln mit den bisweilen auftretenden Albuminurien). Die Form der Nephritis hat nichts Charakteristisches an sich und entspricht im allgemeinen dem Bilde einer acuten Nephritis (Verminderung der Urinmenge, Ausscheidung von Leukocyten und Cylindern, oft Anasarka etc.).

**Diagnose.** Die Diagnose typischer Varicellen begegnet keinerlei Schwierigkeiten. Bei schwereren Fällen aber (mit sehr reichlicher, vielleicht etwas confluirender Eruption, mit schneller dellenartiger Vertrocknung und mit hochgradigen Allgemeinerscheinungen) kann namentlich in Ländern, in denen obligatorische Vaccination nicht eingeführt ist, die Differentialdiagnose zu Fällen von *Variolois* oder gar *Variola* oft schwer sein. Hier wird man in der That erst durch weitere Beobachtung zur Diagnose kommen und jedenfalls alle Vorsichtsmaassregeln, wie bei Variolaerkrankten ergreifen müssen.

Bei Erwachsenen kommen *papulo-pustulöse Syphilide* vor, die ungemein varicellenähnlich sein können. Fast immer aber hat man Gelegenheit, durch Feststellung des allmäligen Ueberganges von typischen Syphilispapeln zu den varicellenähnlichen Gebilden die Diagnose zu stellen.

Die **Behandlung** hat sich wesentlich auf einen Schutz der Efflorescenzen, namentlich solcher, die im Gesicht sitzen, zu beschränken, um die Bildung dauernder, vielleicht recht entstellender Narben zu vermeiden. Man bestreicht die einzelnen Bläschen möglichst zeitig mit reinem Ichthyol und lässt mit der Ichthyolschicht eine dünne Watteschicht vertrocknen. Möglicherweise spielt neben dem mechanischen Moment auch die Undurchlässigkeit der braunen Deckschicht für die eiterungerregenden ultravioletten Strahlen des Lichtes eine Rolle.

## Literaturverzeichniss.

C. Huguenin, Varicellen (Literatur).
Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie u. pathologischen Anatomie, IV. Jahrg. 1897.

## G. Ulcerationen und Gangränformen.

Substanzverluste der Haut entstehen:

1. Durch äussere Schädigungen, sei es, dass sie wie Excision, Zerquetschung und mechanische Zertrümmerung, Aetzmittel, Glühhitze etc. in einmaliger Einwirkung eine sofortige Zerstörung erzeugen, sei es, dass sie, wie z. B. Erfrierung, Carbolsäureverbände, eine allmälige Mortification nach sich ziehen.

2. Im Verlauf und im Anschluss von Krankheitsvorgängen.

Nach der Art des an der Haut sichtbaren Processes unterscheiden wir:

1. Wunden, d. h. durch Schnitt, Riss, Kratzen entstandene mechanische Defecte.

Die Kratzeffecte sind entweder ganz oberflächliche Erosionen, nur Hornschicht und Epithel betreffend und durch Anreissen der obersten Blut- und Lymphgefässe zu geringfügigstem Blut- und Serumaustritt mit kleinen Krusten führend; oder tiefer gehende Excoriationen, meist schon mit Anreissung und Zerstörung des Papillarkörpers und demnach mit Hinterlassung von Pigmentflecken und Narben abheilend.

2. Ulcera, Geschwüre, d. h. mit Entzündung und Eiterung einhergehender, allmäliger, gleichsam molecularer Gewebszerfall, der sich fast immer an einen schon bestehenden Krankheitsprocess anschliesst. Entzündung und Eiterung stellen ein so hervorstechendes Symptom des Ulcerationsvorganges dar, dass der primäre Vorgang des Gewebszerfalls dahinter verschwindet.

Meist bezeichnet man jede eiterbildende Wundfläche als „Geschwür"; das ist aber falsch, da es sich hierbei sehr oft nicht (oder nicht mehr) um fortschreitenden Gewebszerfall, sondern im Gegentheil um einen die Abstossung mortificirter Gewebe besorgenden heilenden Reactionsvorgang seitens der gesunden Nachbargewebe handelt.

3. Nekrosen- und Gangränformen, d. h. Absterben und Abgetödtetwerden grösserer Gewebsstücke, die dann noch einige Zeit im Zusammenhang mit dem Körper bleiben, ehe sie mechanisch entfernt oder durch entzündliche demarkirende Processe der gesunden Nachbarschaft allmälig abgestossen werden.

Gerade diese oft mit stärkerer Entzündung verlaufenden „Wunden" werden, eben der eitrigen Secretion der Wundfläche halber, oft fälschlich als Ulcera bezeichnet.

Bei all den erwähnten Processen der Geschwürs- und Nekrosenbildung handelt es sich um eine so tief greifende Zerstörung der Haut, dass eine vollständige Restitutio ad integrum nicht zu Stande kommen kann. Denn wenn die gesammte Epidermis und diejenige Schicht, welche die normale Configuration der Haut bedingt — das sind die oberste Schicht des Coriums und der Papillarkörper —, mit den in ihnen gelagerten Gefässen zerstört sind, so können sie sich, weil ein einziges Mal in der Keimanlage angelegt, in derselben Anordnung sich nicht wieder ergänzen. Zwar bilden sich Bindegewebsfasern, elastische Fasern, Blutgefässe, Epithel beim Vernarbungsprocess von der Umgebung aus von neuem, aber es kann sich ebensowenig der formgebende Papillarkörper neu bilden, wie sich Haare und Drüsen noch einmal, nachdem sie vollkommen zerstört sind, im späteren Leben regeneriren können.

## Ulcera, Geschwüre.

Verlauf, Aussehen und Dauer eines Geschwüres hängen ab von der Ursache und Art des Ulcerationsvorganges.

Zur Charakterisirung eines Geschwürs beschreiben wir: 1. den Geschwürsgrund, 2. die Geschwürsfläche und 3. die Form des Geschwürs.

Das Aussehen des **Geschwürsgrundes** hängt ab von dem Grade und der Art der Gewebsmortification, der Stärke der entzündlich-eitrigen Secretion und von dem Verhalten der den Heilungsvorgang einleitenden Granulation. Ein zerfressener, unregelmässiger, höckriger und buchtiger, eiternder Geschwürsgrund deutet auf noch vorhandenen oder progredienten Gewebszerfall. Durch eitrige Infiltration der oberflächlich noch fest haftenden, aber meist schon nekrotisirten Gewebsschichten entsteht das „speckige" Aussehen des Geschwürsgrundes.

Bei auffallend schnellem Umsichgreifen des Gewebszerfalles spricht man von „phagedänischen" Geschwüren, bei Abstossung grosser Gewebsfetzen mit jauchiger putrider Eiterung von „gangränösen" Ulcerationen. Beide Vorgänge entstehen meist als Folge specifischer, Nekrose erzeugender Mikroorganismen (s. S. 185 bei Abscess), seltener durch chemische oder mechanische Schädigungen eines bereits vorhandenen Ulcus.

Ueberwiegt dann nach sogenannter „Reinigung" des Geschwürs, d. h. nach Abstossung der nekrotischen Schichten, das Granulationsgewebe, so findet man je nach dem Zustande der Circulation bald eine schöne dunkelrothe, körnig sammetartige Fläche, bald im ungünstigsten Falle eine schlaffe, glatte, blasse Schicht oder eine unregelmässig hervorquellende weiche, gallertige, blasse, ödematöse Masse. Die Secretion ist dann verringert, dünn eitrig oder serös-fibrinös, hin und wieder auch blutig. Bleibt das Secret der Luft ausgesetzt, so vertrocknet es zu Krusten, die an den Rändern meist fest anhaften und bei anhaltender Secretion des Geschwürs oft zu einer die Heilung hindernden und zu Resorption toxischer Stoffe Veranlassung gebenden Secretansammlung zwischen Kruste und Geschwürsgrund führen. Nimmt, während eine Kruste sich schon gebildet hat, das Geschwür noch an Umfang zu, so bildet sich unter der ersten Kruste noch eine zweite, grössere, tiefer gelegene Randkruste, welche die kleinere ältere, centrale Scheibe in die Höhe hebt. Wiederholt sich dieser Vorgang mehrfach, so entstehen geschichtete kegelförmige Krusten (bei sogenannter Rupia).

Von fungösem Geschwür mit „Caro luxurians" spricht man, wenn stark wuchernde, schwammige, sehr hyperämische Granulationsmassen vorliegen, meist mit geringer eitriger Secretion, aber grosser Neigung zu Blutung. Hervorgerufen

werden sie meist durch Zurückbleiben nekrotischer Theile oder eines Fremdkörpers, welcher als andauernder mechanischer und chemischer Reiz wirkt. Oft finden sie sich auch bei grossen Geschwürsflächen mit gut ernährtem Geschwürsgrund, aber mit schlechten Rändern, so dass eine Ueberhäutung gar nicht oder unverhältnissmässig langsam zu Stande kommt.

In ähnlicher Weise kommen durch nachträgliche mechanische, chemische Reizung und bacterielle Secundärinfectionen, durch mangelnde Ruhe, durch unzweckmässige Behandlung mit zu stark wirkenden Medicamenten oder secretstauenden Verbänden stark entzündete, sehr schmerzhafte, sogenannte erethische Ulcerationsformen zu Stande. Oft spielen allgemeine Ernährungsstörungen (Anämie) und Nervosität dabei eine grosse Rolle.

Das Gegenstück bilden die „atonischen, indolenten, asthenischen" Geschwüre mit sehr mangelhafter Granulationsbildung, also mit glatter, blasser, wie gefirnisst aussehender und kaum secernirender Geschwürsfläche. Sie finden sich meist im Anschluss an schwere Allgemeinerkrankungen bei sehr alten Leuten oder bei schlechter örtlicher Circulation durch starke Schrumpfung der das Geschwür umgebenden Gewebe.

Die **Ränder** des Geschwürs sind entweder glatt, ohne Niveaudifferenz von der Geschwürsfläche in die Umgebung überführend, dabei oft verdünnt und unterminirt (wenn die Gewebszerstörung in der Tiefe schon grössere Dimensionen angenommen hat als an der Oberhautdecke, bei Lupus, Scrophuloderma), oder sie sind selbst durch entzündliche Infiltration oder derb narbige Bindegewebshyperplasie callös verdickt (bei Ulcus cruris), oder man findet als erhabenen, das Niveau der gesunden Umgebung überragenden Wall noch einen Theil des Neoplasmas, welches im Geschwür selbst bereits zu Grunde gegangen ist (bei ulceröser Syphilis). Im letzteren Falle fällt der Rand oft steil von der Höhe des Walles gegen den stark vertieften, weit unter dem normalen Hautniveau liegenden Geschwürsgrund ab: der geschwürige Substanzverlust ist „wie mit dem Locheisen" herausgeschlagen. Ist die periphere Ausbreitung des Geschwürs unregelmässig, an einigen Stellen und Punkten schneller wie an benachbarten vor sich gegangen, so sieht der Geschwürsrand wie „zernagt" aus (Ulcus molle).

Die **Form** der Ulceration ist, falls das Geschwür nicht entsprechend den traumatischen zufälligen Hautzerstörungen (Verbrennung, durch Kratzen entstehende Excoriationen) irgend eine beliebige Form erhalten hat, oder falls nicht bestimmte anatomisch-topographische Verhältnisse vorliegen, die z. B. in den Buchten und Falten des Afters, der Mundwinkel, zwischen Scrotum und Oberschenkel, zwischen den Zehen etc. eine lineär-rhagadenförmige Gestaltung mit sich bringen, fast immer rundlich und kreisförmig. Charakteristisch ist diese Kreisform resp. die aus kreisförmigen Segmenten sich zusammensetzende serpiginöse Form bei allen auf infectiös-parasitärer Ursache entstehenden Ulcerationsformen (wesentlich der Lues, des Lupus resp. der Tuberculose). Die vom Centrum nach der Peripherie ins Gesunde hinein wachsenden Mikroorganismen propagiren den erst in Neubildung, dann in Zerfallsvorgängen bestehenden Krankheitsprocess, und so werden aus kleinen Ulcerationen grosse und durch Confluenz verschiedener wachsender Ulcerationen die serpiginösen Formen, wobei die ältesten, centralen Stellen inzwischen narbig verheilen. Heilt das Ulcus an einer Stelle zu, während es sich nach der anderen vergrössert, so entstehen nierenförmige Ulcerationen.

Nach **Aetiologie** und **Pathogenese** können wir folgende Formen unterscheiden:

1. Geschwüre durch acute Infection mit solchen **Mikroorganismen**, welche einerseits sehr starke gewebsnekrotisirende Eigenschaften haben, anderer-

seits Entzündung und Eiterung erregen. Der beste Typus hierfür ist das Ulcus molle contagiosum.

Es sind kleine, rasch wachsende, meist multiple (wegen der grossen Autoinoculationsfähigkeit), acut-entzündliche, schmerzhafte, speckig-eitrig belegte, scharf geschnittene Ulcera mit zernagten, gleichfalls speckig belegten, leicht unterminirten Rändern.

Hierher gehören auch die durch Diphtheriebacillen entstandenen Hautinfectionen, sei es dass die cutanen Ulcera durch directe Infection von einer anderweitigen Ansteckungsquelle her, sei es dass sie durch Autoinoculationen von einer bereits bestehenden Schleimhautdiphtherie aus entstehen. Casuistisch interessant sind die Fälle von B. Leick (Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 196, mit Literaturangaben) über primäre Diphtherie der Vulva; von Hasenstein (Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 406) über Diphtherieübertragungen durch eine Hebamme, Erkrankung der Nabelschnur und der Bauchdecken; von Seitz (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1899, S. 21) über Diphtheriebacillen in einem Panaritium.

2. Geschwüre, welche durch Zerfall von in die Haut eingelagerten diffusen oder geschwulstartigen Zellansammlungen entstehen. Der Zerfall der Oberhaut ist nur ein secundärer, indem sie durch die entzündlichen Vorgänge der darunter gelegenen entzündlichen Bindegewebsinfiltrationen und der Neubildungsmasse in den Zerfall gleichsam nur hineinbezogen wird. Die Neubildungsmasse kann sich zeigen:

a) In Form eines acut-entzündlichen Knotens und Abscesses, bei dem die in der Tiefe vor sich gehende Zerstörung allmälig zu einer Einschmelzung der Hautdecke führt: Umwandlung eines Abscesses in eine Ulceration.

b) Als infectiöse Granulationsgeschwulst, wie sie z. B. bei der Syphilis, Tuberculose, Lepra, Aktinomykose, Rotz durch die mit specifischen Eigenschaften begabten Mikroorganismen hervorgerufen wird. — Hieran schliessen sich die durch Knotenzerfall bei der Mycosis fungoides auftretenden Ulcerationen. Alle diese Ulcerationen sind durch ihre runde resp. serpiginöse Form und durch die Tendenz, sich allmälig zu vergrössern, ausgezeichnet. Betreffs der sehr wichtigen Differentialdiagnose zwischen tuberculösen und syphilitischen Ulcerationen siehe bei Hauttuberculose.

c) Als wahre, vom Epithel oder Bindegewebe ausgehende Geschwulstbildung: Carcinom und Sarkom, bei deren Zerfall gleichfalls eine Einbeziehung von Epithel und Papillarkörper in den Zerfall der eigentlichen Geschwulstmasse stattfindet. Ihnen schliessen sich an die durch Zerfall von leukämischen Infiltraten entstehenden Ulcerationen.

d) Als acut-entzündliche und zerfallende Infiltration, hervorgerufen durch toxische Stoffe, z. B. ulceröse Formen durch Jod- und Bromkaligebrauch.

3. Geschwüre im Anschluss an mechanisch gesetzte Kratz- und Risswunden oder im Anschluss an Gewebszerstörungen durch Verbrennung, Verätzung etc. oder durch krankhafte Gangrän, bei denen Gewebszerfall und Eiterung dann durch nachträgliche Ansiedlung von Bacterien oder durch traumatische und chemische Schädigungen angeregt, verstärkt und längere Zeit unterhalten wird. Hierher gehören die an Excoriationen (Kratzeffecte) sich anschliessenden „Ekthymaformen“ (s. S. 153), die zu eiternden Geschwürsformen zerfallenden Condylomata lata, die oft tiefen Ulcerationen nach Intertrigo in den tiefen Hals- und Schenkelfurchen bei kleinen Kindern etc.

Nicht zu verwechseln mit den Eiterungen resp. durch und nach Gangrän sind die oben (S. 154) erwähnten „gangränösen Geschwüre“.

Oft handelt es sich nicht um eine voll ausgebildete Nekrose und vollständige Unterbrechung der Circulation in grossen Gewebsbezirken, an welche sich die Ulceration anschliesst, sondern es besteht nur eine Störung und Herabsetzung der

normalen Circulation und Gewebsernährung, auf Grund deren durch unbedeutende Schädigungen und durch an sich nicht gewebszerstörende entzündliche Processe Ulcerationen sowohl leichter entstehen, als in ihrer Heilung verhindert werden.

Hierher gehört einerseits das Ulcus cruris und das Ulcus chronicum vulvae, andererseits gewisse „Druckgeschwüre", wie z. B. das Malum perforans, welche freilich auch als „neurotische Geschwüre" gedeutet worden sind.

## Literaturverzeichniss.

Winiwarter, Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892. S. 269—353.

## Ulcus cruris.

Beim chronischen Unterschenkelgeschwür sind es zwei Umstände, die, sich gegenseitig beeinflussend, die Chronicität und Hartnäckigkeit des Krankheitsvorganges bedingen: in erster Reihe die im Unterschenkel gleichsam normale venöse Stauung, meist complicirt und gesteigert durch Varicenbildung, andererseits irgend ein entzündlich-eitriger Vorgang, z. B. eine Excoriation oder eine zufällig entstandene kleine Ulceration durch äussere Verletzung oder eine ekzematöse Dermatitis. Von vornherein ist die vordere Unterschenkelfläche äusserst geeignet für Läsionen und ungeeignet zu guter Heilung und Narbenbildung. Die Haut ist dünn, liegt ohne ein schützendes Fettpolster auf der Tibiafläche, ist von Venen reichlich durchzogen und sehr leicht äusseren Verletzungen ausgesetzt. Durch jede Steigerung der venösen Hyperämie, namentlich infolge von Allgemeinleiden mit starkem Kräfteverfall, von Herz- und Nierenleiden, Tumoren etc., wird in den schlecht ernährten, oft ödematösen Geweben erst recht eine grössere Lädirbarkeit geschaffen, so dass äussere mechanische Irritationen, wie z. B. Kratzen, leicht tiefere Excoriationen erzeugen. Die chronische venöse Stauung führt auch selbst zu Jucken und durch das daran sich schliessende andauernde Kratzen zu einem ekzematösen Zustand, der erst recht Jucken erzeugt und wieder von neuem zu Kratzeffecten Veranlassung gibt. Die venöse Stauung verhindert aber weiter das Abheilen solcher entzündlicher Vorgänge, speciell die Rückkehr der erweiterten Gefässe zur Norm und leistet dadurch dem Gewebszerfall in wesentlicher Weise Vorschub. So werden aus kleinen und oberflächlichen Excoriationen und Pusteln tiefere Substanzverluste, um so mehr, wenn sie sich schon inmitten ekzematöser, das heisst entzündlich infiltrirter Parthien befinden. Bilden sich in diesen Ulcerationen nun Granulationen, so können sie sich durch die dauernde ödematöse Durchtränkung und übermässige venöse Hyperämie nicht in Narbengewebe umwandeln, sondern sie bleiben als eiternde Wundflächen, die selbst wieder neuen, Entzündung und Eiterung steigernden Insulten ausgesetzt sind, erhalten. Dadurch aber werden immer weitere Bezirke um das Ulcus herum in den entzündlich-ödematösen, ekzematösen und schliesslich zerfallenden Krankheitsprocess einbezogen, das Ulcus wird immer grösser. In der erkrankten Umgebung entstehen leicht neue Ulcerationen, die, allmälig grösser werdend, mit den benachbarten zu grossen, oft beträchtliche Theile des Unterschenkels einnehmenden Geschwüren confluiren.

Je länger ein solcher Process besteht, um so ungünstiger werden die Aussichten für eine Ausheilung. Das anfangs nur ödematöse und

zellig infiltrirte Gewebe der Ränder und der weiteren Umgebung wandelt sich unter dem Einfluss der dauernden Entzündung und Stauung durch Umwandlung des zelligen Infiltrats in fasriges Bindegewebe in eine gleichmässig starre, auf der Unterlage unverschieblich fixirte Schwarte um, besonders die Ränder werden callös. Dadurch aber werden die Blutgefässe erst recht verengt und ungeeignet, die zur Umwandlung der Granulationen in Narbengewebe nothwendige Säftezufuhr zu besorgen. Oft ergreift die schwielige Bindegewebshyperplasie, namentlich bei ringförmigen Unterschenkelgeschwüren, den ganzen Unterschenkel und bewirkt eine richtige Elephantiasis desselben. Dabei erfährt das gesammte subcutane und intramusculäre Bindegewebe eine beträchtliche Volumszunahme, oft mit vom Periost ausgehender Knochenverdickung und mit Schwund des Fettes und der Muskeln.

Nicht minder ungünstig ist der Verlauf, wenn unter dem Einfluss der dauernden Circulationsbehinderung atrophische Verdünnungen der Unterschenkelhaut und Gewebe sich einstellen, und gelingt es selbst, die ganz schlaffe Ulceration mit ihren verdünnten, flachen Rändern zum Heilen zu bringen, so brechen sie bei den geringsten Schädigungen, meist schon bei erneutem Gehen und Stehen, wieder auf.

Wie erwähnt, stellen Varicen eine besonders wichtige Ursache und Complication dieser Ulcerationsform dar. Durch Bildung von Thrombosen in den Varixknoten und sich daran schliessende Phlebitis und Periphlebitis werden sie oft selbst der Ausgangspunkt von Ulcerationen. An sich stellen die erweiterten Venen resp. das Fehlen der die Rückstauung verhindernden Venenklappen ein wesentliches Moment für die Entstehung und Dauer hochgradiger venöser Stauung dar.

Da das Zustandekommen der geschilderten Ulcerationen, ihre Vergrösserung und Verschlimmerung auf dauernde venöse Stauung und auf Vorhandensein von Varicen zurückzuführen ist, so ist selbstverständlich, dass diese Geschwüre fast nur am Unterschenkel (mit Vorliebe am mittleren und unteren Drittel und zwar vorn, wo die Haut ohne weiche Unterlage dem Knochen aufliegt) vorkommen; um so eher, je mehr bei vorhandener (meist wohl angeborener) Anlage zur Varicenbildung und bei schwächlichen und schlecht genährten Menschen, oder umgekehrt bei sehr schweren Personen mit mangelhafter Herzkraft durch andauerndes Stehen und Gehen die Stauungserscheinungen in den Unterschenkeln verschlimmert werden. Die chronischen Unterschenkelgeschwüre sind daher wesentlich ein Leiden der armen und der arbeitenden Classe, zumal hier fast immer die rechtzeitige vorbeugende Pflege und die Sorgsamkeit der Behandlung fehlt. Statt dessen werden durch unsaubere Verbände und Beschmutzung Entzündung und Eiterung verstärkt, der Entstehung von Lymphangoitis und Drüsenvereiterung, von Phlebitis und Abscessen und Mischinfectionen Vorschub geleistet. Besonders bedeutungsvoll sind recidivirende Erysipele, die in Verbindung mit der Stauung und vorhandenen Entzündung zu Elephantiasis führen. Dazu gesellen sich oft nicht unbedeutende Blutungen aus den blutreichen Granulationen und aus den vereiternden Varicen, und je mehr die sociale Lage die Patienten zu körperlicher Arbeit zwingt und ordentliche und ausreichende Ruhe und Pflege unmöglich macht, um so mehr verschlimmert sich das chronische Ulcus cruris und vernichtet die Möglichkeit zu arbeiten. So wird dieses an sich harmlose Leiden für un-

zählige Menschen die Ursache dauernder Arbeitsunfähigkeit, und alle Armenverwaltungen und Krankencassen leiden unter diesen jahraus, jahrein die Kranken-, Siechen- und Armenhäuser bevölkernden „Spitalsbrüdern“.

Die **Diagnose** wird nach dem Vorhergesagten nur selten auf Schwierigkeiten stossen: die Dauer, das langsame, in Jahren sich vollziehende aber unaufhaltsame Fortschreiten, das Vorhandensein von andauernden Oedemen und elephantiastischen Verdickungen und namentlich von Varicen sind genügende Unterlagen für die Diagnose. Doch sind die Varicen nicht immer aussen in typischer Weise sichtbar. Man findet vielleicht am Malleolus internus einige Andeutungen. Ferner ist der Beschäftigung, einer erblichen Anlage und allen Ernährungsstörungen im Bein: Schweiss- und Plattfuss, Ekzemen, Blutungen und Pigmentirungen Rechnung zu tragen.

Hin und wieder kommt die Frage: *Lues ulcerosa* oder Ulcera chronica? in Betracht. Auch eine ulceröse Lues kann sich jahrelang hinziehen, aber dann finden sich neben längst im Laufe der Jahre verheilten Geschwürsnarben nur einige Ulcera, nicht ein riesiges, jahrelang als Ulcus bestehendes Leiden.

Die runde und kreisförmige Form, starke Eiterung, Schmerzhaftigkeit, scharf geschnittene steile Ränder können in beiden Affectionen vorkommen. Man wird daher — selbstverständlich ohne jede Rücksicht auf positive oder negative Luesanamnese — wenn bei noch nicht gar zu langer Dauer des Leidens überhaupt die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage vorliegt, den ja stets unschädlichen Versuch machen, durch Quecksilber- und Jodbehandlung die Affection zu beseitigen. Oft wird man, ebenso wie es mir ergangen ist, sicherlich durch den Erfolg überrascht werden.

*Tuberculöse* resp. *lupöse* Ulcera kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht. Freilich haben auch sie einen sehr chronischen Verlauf, führen zu Zerstörungen, zu Elephantiasis, aber ihre Form ist viel oberflächlicher, und fast stets finden sich neben den Ulcerationsformen die noch nicht zerfallenen, weichen, gelblichrothen (schuppigwarzigen oder oberflächlich crustösen) Infiltrate des Lupus.

## Ulcus chronicum vulvae.

Darunter versteht man eine an den weiblichen Genitalien, besonders häufig bei Prostituirten vorkommende, chronische Ulceration mit elephantiastischer Verdickung der gesammten Weichtheile des Vaginaleingangs, welche, nicht specifischer Natur, wesentlich bei solchen Patientinnen sich findet, welche eitrige Processe in den Lymphdrüsen und daran anschliessende Operationen durchgemacht haben. Wesentlich an den grossen Labien, aber auch an der Clitoris und den kleinen Labien, an der Schleimhaut der Commissur und der Umgebung des Anus und mit Mitbetheiligung der Analfalten, an der Schleimhaut der Harnröhrenmündung und des Scheideneingangs constatirt man eine derbe, am besten mit der erworbenen Elephantiasis zu vergleichende Infiltration und Verdickung. Die Oberfläche ist bald braunroth oder bläulich verfärbt und glatt, oder mit höckrig derben Unebenheiten und Wülsten, bisweilen auch mit Papillomen besetzt oder in wechselndem Umfange erodirt und von Fissuren durchsetzt. Alle diese Wülste, die in verschiedener Ausbildung mehr oder weniger hervorspringen, machen eine Orientirung über den Sitz des Vaginaleingangs und der Harnröhrenmündung, überhaupt über das Vorhandensein der Labien und Clitoris bisweilen ganz unmöglich; um so mehr, als

sich zwischen den elephantiastischen Wülsten theils noch ulceröse, theils schon vernarbte Stränge und Perforationsöffnungen finden. Die Ulcerationen gleichen mit ihrem glatten und keinerlei Tendenz zur Granulationsbildung zeigenden Geschwürsgrund und den unterminirten, callösen Rändern am meisten gewissen Formen der chronischen Unterschenkelgeschwüre. Ihr Lieblingssitz ist die hintere Commissur und Clitoris. Von beiden Stellen aus kommt es häufig zu weit in die Tiefe gehenden Zerstörungen, und zwar einerseits zu Communication zwischen Vagina und Rectum, andererseits zu fast vollständiger Ablösung des gesammten Harnröhrenwulstes von seiner oberen Anheftungsfläche. Es ist auf diese Weise bisweilen nicht leicht, sofort die Harnröhrenmündung zu entdecken.

Der Verlauf all dieser Formen ist ungemein chronisch, und selbst bei monatelangem Hospitalaufenthalt gelingt es oft nicht, die in das callöse Gewebe eingeschlossenen Ulcerationen zur Heilung zu bringen.

Die **Entstehung** der Ulcerationen ist in dem Zusammenwirken entzündlicher und mechanischer Processe in durch Stauung prädisponirten Geweben zu suchen. Letztere entsteht gewöhnlich durch Lymphdrüsenvereiterung resp. durch Narben nach tiefen, die gesammte Inguinalregion ausräumenden Operationen. Oft kommt es zu einer Zerstörung nicht bloss der Lymphdrüsen und des den Lymphabfluss besorgenden Unterhautbinde- und Fettgewebes, sondern durch die tiefe Narbeneinziehung auch zu einer Verhinderung des venösen Rückflusses. Wie wesentlich die entzündlichen und mechanischen Momente mitwirken, geht am besten daraus hervor, dass das Leiden sich fast nur bei älteren Prostituirten findet. Auch die Lage der Vulva spielt anscheinend eine grosse Rolle: namentlich bei weit nach hinten befindlicher Lage der Vulva kommt es geradezu zur Abreissung des Harnröhrenwulstes. — Was die entzündlichen Processe anbetrifft, so spielt die specifische Natur etwaiger Ulcera mollia oder syphilitischer Processe keine Rolle; der entzündliche Vorgang als solcher ist es, der die Schädigungen der Gewebe herbeiführt, während die ungünstigen Circulationsverhältnisse und die fortwährend sich wiederholenden mechanischen Momente den Heilungsprocess ganz verhindern oder fortwährende Rückfälle herbeiführen.

Die **Differentialdiagnose** ist bei genauer Kenntniss der Anamnese, namentlich für denjenigen, der diese Ulcera häufiger gesehen hat, leicht. In Betracht kommen Ulcus molle, primäre und tertiäre Erscheinungen der Syphilis, Cancroid der Vulva und tuberculöse Processe. Ohne auf die genannte Differentialdiagnose hier näher eingehen zu wollen, sei nur auf Folgendes hingewiesen:

*Ulcera mollia* können ein Ulcus chronicum compliciren. Sonst aber ist eine Verwechslung der beiden Ulcerationsformen durch vollständiges Fehlen der elephantiastischen Wülste und der Chronicität beim Ulcus molle ausgeschlossen.

*Tertiäre Syphilis* kommt allenfalls in Betracht, zumal bei den meisten Patientinnen eine Luesanamnese vorliegt. Man wird daher in keinem Falle versäumen, durch eine energische Jodbehandlung alle Maassnahmen der Localtherapie zu unterstützen. Die Jodbehandlung kann vielleicht überflüssig, keinesfalls schädlich, eventuell sogar nützlich sein.

Die früher allgemeine Auffassung, dass diese Ulcerationsformen *tuberculöser* Natur und dem Lupus zuzurechnen seien — „Esthiomène" der Franzosen — ist jetzt wohl ganz verlassen. Ich selbst habe trotz reichlicher Beobachtung der in Rede stehenden Geschwürsformen nie ihren tuberculös-lupösen Charakter feststellen können.

Die **Therapie** hat nach Möglichkeit durch Streupulver, Salbeneinlagen, Aetzungen etc. für eine Heilung der Ulceration zu sorgen. Meist aber ist nur eine mehr oder weniger radicale Operation mit Abtragung der Wülste und sklerosirten Parthien von Erfolg. Wichtig ist die Prophylaxe, indem sie die Art der Bubonenbehandlung ins Auge fasst; denn über den Zusammenhang der tiefen Narbenbildung durch die radicalen Ausräumungen der ganzen Inguinalregion bei Lymphdrüsenerkrankungen mit dem Ulcus chronicum vulvae kann kein Zweifel herrschen.

Siehe die erschöpfende Arbeit von Franz Koch, Ueber das Ulcus vulvae (chronicum elephantiasticum). Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. XXXIV.

## Malum perforans plantae pedis.

Diese sehr interessante Geschwürsform wird von den Autoren bald in die Gruppe der „Druckgeschwüre", bald zu den „neuropara-

lytischen“ oder „neurotischen“ Ulcerationsformen gerechnet. Sie entstehen allmälig fast immer im Anschluss an eine zur Schwielenbildung führende Compression einer Hautstelle, welche auf einem Knochenvorsprung der Planta pedis einem dauernden und sich häufig wiederholenden Druck ausgesetzt ist. Daran schliesst sich (oft mit Blutung) Entzündung unter der Schwiele. Dann wird die Oberfläche der Schwiele rissig und zerklüftet, und schliesslich entsteht, zumal da wegen Mangels ausgeprägter Schmerzhaftigkeit meist keinerlei Schonung beobachtet wird, durch Entzündung und Eiterung in der Tiefe Abstossung der Schwiele und der obersten atrophischen Cutisschichten und auf diese Weise ein rundes trichterförmiges Geschwür, dessen Geschwürsgrund aus unregelmässigen, warzigen, rothen und wenig secernirenden Granulationen besteht, während die Geschwürsränder dicke, zerrissene Schwartenbildung aufweisen. Wirken die äusseren mechanischen Schädigungen, also in erster Reihe der Druck, weiter fort, so kann die Zerstörung auf Schleimbeutel, Gelenke, Knochen übergreifen, namentlich wenn durch irgend welche Infection sich ein acuter phlegmonöser Process hinzugesellt. Anderenfalls entwickelt sich ein ungemein torpider Verlauf ohne jede Heiltendenz des Ulcus. Einerseits ist durch die Schwielenbildung des Randes die Epithelformation gestört, andererseits durch die Atrophie der Cutis und die mangelhafte Gefässbildung die Granulationsbildung in der Tiefe des trichterförmigen, jedenfalls stark unter dem Niveau liegenden Geschwürsgrundes. Allmälig bilden sich überhängende, mit Hornschicht bedeckte Ränder, und wird eine Ueberhäutung des gesammten Ulcus erst recht unmöglich.

Das Geschwür entwickelt sich in seiner charakteristischen Form fast nur an denjenigen Stellen der Fusssohle und Beugeseite der Zehen, welche beim Gehen und Stehen einem fortwährend sich wiederholenden Druck ausgesetzt sind. An anderen Körperstellen zeigt es sich höchst selten und auch nur dann, wenn in analoger Weise durch zufällige Druckverhältnisse über einem circumscripten Knochenvorsprung eine Schwiele und im Anschluss an dieselbe tiefliegende Entzündung und Eiterung auftritt. Es ist also wirklich ein „Druckgeschwür“.

Wie es aber beim Ulcus cruris besondere individuelle Circulationsverhältnisse sind, welche aus gewöhnlichen eitrigen und oberflächlichen ulcerösen Processen das typische Ulcus chronicum erzeugen, so sollen nach der Ansicht vieler auch beim Malum perforans besondere Verhältnisse mitwirken, um diesem „Druckgeschwür“ seinen besonderen Charakter zu verleihen. Die einen sehen das Primäre in Gefässerkrankungen, bald mit atheromatöser Degeneration der Gefässe, bald mit syphilitischer Endarteritis. Es steht in der That fest, dass diese Affection durch Embolie der Arteria poplitaea (bei allgemeiner Arteriosklerose) entstehen kann, ohne dass eine primäre Nervenläsion irgend welcher Art nachweisbar war. Die meisten aber fassen das „Malum perforans“ als neuroparalytisches oder neurotisches Geschwür auf. Wirklich sind solche Innervationsstörungen in sehr vielen Fällen von Malum perforans vorhanden, sowohl im Anschluss an centrale Nervenleiden (Tabes, spinale Blutungen, Syringomyelie), wie nach Erkrankung oder traumatischer Läsion peripherer Nerven (Lepra anaesthetica). Man kann aber die Wirkungsweise dieser Innervationsstörungen hier, wie bei allen sogenannten „neurotischen“ Geschwüren, sehr verschieden deuten. Vor allem bringt Verlust der Sensibilität und namentlich der Schmerzempfindlichkeit grössere Unachtsamkeit der Patienten gegen äussere Schädigungen und auch gegen etwa schon vorhandene kleine, unbedeutende Läsionen mit sich, so dass begreiflicherweise wegen Mangels an Schutz und Pflege in solchen anästhetischen und an- oder hypalgischen Bezirken sich leichter und hochgradiger Ulcerationen und Zerstörungsprocesse entwickeln, als wenn die Patienten durch die Schmerzhaftigkeit gezwungen wären, sich zu schonen und rechtzeitig behandeln zu lassen.

Durch vasomotorische Störungen wird der gleichsam normale Ablauf einer Entzündung beeinflusst, vielleicht auch der Entstehung von Gewebsschädigungen Vorschub geleistet.

Vielleicht kommt auch bei Ataxie oder bei Menschen mit „Kinderlähmung" ein unzweckmässiges, Compression und Verletzungen erleichterndes Aufsetzen der Füsse etc. in Betracht.

Muskellähmungen können insofern von Einfluss sein, als bei vollkommener Paralyse die absolute Bewegungsunfähigkeit erst recht die Ausbildung eines Druckgeschwüres fördert.

So bleibt in der Mehrzahl der Fälle für die Annahme einer „Trophoneurose" beim Malum perforans wenig Anlass übrig. Keinesfalls kann eine „trophische" Störung als eine unbedingt nothwendige Vorbedingung für das Zustandekommen aller Fälle von Mal perforant angesehen werden. Viel wichtiger erscheint dagegen das mechanische „Druck"-Moment bei vollkommener Anästhesie und Analgesie, wie ja auch bei genügender Schonung, namentlich bei dauernder Bettruhe, diese Geschwürsformen sehr oft heilen.

Andererseits wird in manchen Fällen die Existenz „trophischer" Störungen durch gleichzeitiges Vorhandensein von Nägeldifformitäten, erythematösen, ekzematösen und keratotischen Hautanomalien, Störungen der Schweisssecretion etc. nahe gelegt, namentlich wenn anderweitige Nervenstörungen den Krankheitsprocess begleiten.

Auch sind Fälle bekannt (von Halley, Ury), in denen trotz sorgfältigster chirurgischer Behandlung, z. B. Excision des Ulcus, sogar Amputation, Nervendehnung (der verdickt gefundenen Nerven), es immer wieder zu Recidiven, auch in den Nerven, kam, so dass sich unwillkürlich der Verdacht, es möchten neben den örtlichen mechanischen Momenten und neben der Anästhesie und Analgesie auch „trophische", „neuroparalytische" Vorgänge mitspielen, aufdrängt.

Die **Diagnose** ist durch das ungemein charakteristische Aussehen der Geschwüre stets einfach. Zur Diagnose gehört aber auch die Feststellung der eigentlichen, die örtliche Gewebsdisposition schaffenden Krankheit. Ich sah in den letzten 2 Jahren 4 Fälle, bei denen das spinale Grundleiden bisher ganz unbekannt war und erst auf Grund des durch das Malum perforans gegebenen Hinweises erkannt wurde.

## Literaturverzeichniss.

Halley, Scott. med. surg. Journ. 1899, S. 527 (Ref. in Annal. de Dermatol. 1899, S. 840).

Levai, Ueber Mal perforant du pied. Deutsche Zeitschr. für Chirurg., Bd. XLIX, Heft 6.

Rob. Lud. Müller, Stereoskopischer medicinischer Atlas, XIII. Lief. der Abth.: Dermatologie.

Stummer, Mal perforant du pied nach Embolie der Arter. poplitea. Virch. Arch., Bd. CXLIX, S. 497.

Ury, Diss. inaug. Berlin 1899 (Ref. Dermatol. Zeitschr., Bd. VI, S. 405).

## Therapie der Geschwüre.

Das Ziel der Therapie bei jedem geschwürigen Vorgang ist möglichst schnell eine dem äusseren Ansehen der normalen Haut in Farbe, Consistenz und Verschieblichkeit möglichst entsprechende, nicht auf-

fallende Narbe zu erzielen. Es muss also einerseits für schnelle Beseitigung der Eiterung und für möglichste Entfernung aller das Zuheilen hindernder, im Zerfall begriffener Gewebsbestandtheile resp. von zufällig vorhandenen Fremdkörpern gesorgt werden. Handelt es sich um infectiöse Ulcera, so ist der Versuch zu machen, die pathogenen Mikroorganismen selbst zu zerstören. Beim Ulcus molle gelingt dies durch directe chemische Abtödtung der Streptobacillen im Gewebe (durch Carbolsäure und Jodoform, Pyrogallussäure etc.). Bei tertiärer Lues führen wir durch Jodkalium eine Heilung der Geschwüre herbei, es kommt dabei aber ebensowenig zu einer Abtödtung der supponirten Syphilisbacterien, wie dies bei der Heilung lupöser Geschwüre durch Tuberculin der Fall ist. Die vorübergehend unschädlich gemachten Mikroorganismen bleiben im Gewebe liegen (um bei günstiger Gelegenheit sich wieder zu vermehren), und nur die durch ihre toxischen Producte hervorgerufenen krankhaften Gewebsvorgänge werden beseitigt und dadurch eine Regeneration von der gesunden Umgebung her ermöglicht. (Daher begnügen wir uns bei tertiärer Syphilis auch nie mit einer Jodtherapie, sondern verwenden stets gleichzeitig oder hinterher eine Hg-Kur.)

Auch bei den übrigen Geschwüren sind wir darauf angewiesen, den natürlichen Heilungsvorgang der demarkirenden Entzündung zu unterstützen durch Beförderung der gewebsernährenden Hyperämie (namentlich bei den atonischen, schlecht ernährten Geschwüren), durch mechanisch-chirurgische und chemisch-ätzende Wegräumung von nekrotischen Gewebsbestandtheilen, durch antiseptische Verhütung übermässiger Eiterung, schliesslich durch Beseitigung von Schwarten und callösen Rändern oder Venenvaricositäten, welche für die Heilung ungünstige Circulationsverhältnisse schaffen und unterhalten.

Das therapeutische Vorgehen bei gewöhnlichen Ulcerationen ist ungefähr folgendes:

1. Desinfection und Reinigung der Wundflächen und Ränder durch sorgfältiges reichliches Spülen, Abtupfen und Baden mit desinficirenden (heissen) Lösungen. Hierfür kommen in Betracht: Cresollösungen (2 Procent Meta-Cresol „Hauff" oder Kresamin „Schering" 1:3000), Borsäure 3 Procent, Sublimat oder Hydrarg. oxycyanatum 1:4000—3000, Liquor aluminii acetici 1:8 Wasser, Pikrinsäure ½ pro mille, Kali hypermanganicum etc. (Carbolsäurelösungen sind theils wegen ihrer Giftigkeit, namentlich bei Kindern und bei sehr ausgedehnten Geschwüren, theils wegen ihrer auch auf der gesunden Haut dermatitiserzeugenden Eigenschaften nicht zu empfehlen.)

2. Sorgfältig abschliessende und gut anliegende Verbände:

a) Als feuchter Verband mit gut ausgedrückten und saugfähigen Compressen und impermeablen Deckstoffen. Zur Anfeuchtung der Compressen dienen: Liquor aluminii acetici 1:8—4, Kresamin 1:4000 bis 2000—400,0, Chlorzink 1:1000—400,0, Campherwein, Formaldehydlösung 1—2 Procent etc.

b) Salbenverbände mit Jodoform-, Europhen-, Airol- etc. Salben. Besonders brauchbar ist:

| | |
|---|---|
| Argent. nitric. . . . | 2,0 |
| Bals. Peruv. . . . . | 20,0 |
| Flor. Zinc. . . . . . | 10,0 |
| Vaseline ad . . . . | 100,0 |

(eventuell mit Zusatz von 10 Procent Jodoform). Ganz ausgezeichnet bewährte sich 5—10 Procent Protargolvaseline (namentlich bei Pyocyaneusinfection der Ulcera).

c) Mit Trockenpulvern: Jodoform, speciell Eka-Jodoform, Europhen, Xeroform und der ganzen Reihe moderner Präparate, die gewöhnlich, aber mit Unrecht, als Ersatzmittel des Jodoforms gepriesen werden. In neuester Zeit ist besonders für die Ulcera cruris das Crurin (ein Wismuthpräparat) sehr empfohlen worden. Als besonders secretaufsaugendes Streupulver ist Bolus alba von vielen Seiten mit Erfolg angewendet worden.

So lange starke Secretion und Eiterung besteht, dürfen nur genügend saugende, also am besten feuchte Verbände angewendet werden, doch kann man sie gut mit auf die Geschwürsfläche aufzustreuenden Trockenpulvern (Bismuth. subnitr., Dermatol, Xeroform u. s. w.) combiniren. Salbenverbände oder gar Pflaster sind bei starker Secretion unzweckmässig. Erst bei verminderter Absonderung auf bereits granulirenden Flächen sind sie zu empfehlen, da sie dann beim Verbandwechsel viel weniger Beschwerden verursachen und weder die Granulationen noch das zarte überhäutende Epithel abreissen.

Ganz besonders wichtig ist die Ueberwachung der Granulationsflächen einerseits, des vom Rande wachsenden Epithelsaumes andererseits. Wächst letzteres zu rasch, ehe eine vollständige und reichliche Ausfüllung des Defects durch das sich regenerirende junge Bindegewebe zu Stande gekommen, so entsteht eine vertiefte eingezogene Narbe, und diese wird sich auch später noch leicht nach der Tiefe wie der Fläche retrahiren. Man muss daher, eventuell durch mechanische Entfernung mit dem scharfen Löffel oder durch Abtragen unterminirter, sinuöser und zum Einrollen neigender Ränder, die zu schnelle Epithelisirung verhüten, andererseits durch irritirende Mittel: Campherwein, Menthoxol und Campheroxol, 10procentige Präcipitatsalbe, Argentum-, Protargol-, Perubalsamsalbe, die Granulationswucherung befördern. Gar zu schlaffe Granulationen werden am besten ausgekratzt, um für junge, lebendige Wucherungen Platz zu schaffen. Bei torpiden, atonischen Geschwürsformen hat Kindler kräftige Heisswasserirrigationen mit gutem Erfolg angewendet (Kindler, Die Behandlung atonischer Geschwüre mit heissen Irrigationen. Fortschritte der Medicin 1900, 3).

Zögert die Epithelisirung und die Anlegung des Randes an die granulirende Wundfläche, so ist meist vollständige Abtragung des Randes nothwendig, um späterhin eine glatte, im Niveau liegende Narbe zu erzielen. Zu üppig wuchernde Granulationen müssen durch feste Compressionsverbände (mit Pflastern) oder durch Verätzung mit dem Argentumstift zurückgehalten werden. Reicht die Epithelisirung vom Rande bei gar zu grossen Wundflächen überhaupt nicht aus, so kommt man oft ohne Reverdin-Thiersch'sche Epitheltransplantation überhaupt nicht aus.

Ganz besonders empfehlenswerth sind zur Erzeugung glatter, geschmeidiger Narben (namentlich also an Händen und Füssen, wo jede starre und nicht genügend bewegliche Narbe zu hochgradigen Functionsstörungen führen würde) permanente oder wenigstens täglich zu

wiederholende stundenlange Bäder (mit Borsäure, Pikrinsäure u. ähnl.), welche zeitweise durch feuchte Verbände ersetzt werden können.

Selbstverständlich ist, dass man überall durch möglichste Fixirung und Immobilisirung jede die Granulationsbildung und Ueberhäutung hindernde Zerrung der Ulceration verhüten wird.

Besonders wichtig ist die Berücksichtigung der mechanischen Circulationsverhältnisse beim **Ulcus cruris**, dessen Heilungsmöglichkeit wesentlich von der Beseitigung der venösen Stauung und der Varicenbildung abhängt. Besonders ist bei der Häufigkeit des Ulcus cruris bei den auf ihre Arbeit angewiesenen Menschenclassen zu berücksichtigen, dass monatelanges Bettliegen und Hochlagerung undurchführbar ist, dass vielmehr die Behandlung ambulant, ohne Störung der Arbeit vor sich gehen muss.

Die Beseitigung der venösen Stauung und der Varicen geschieht entweder durch (früh vor dem Aufstehen) sorgfältig angelegte Compressionsverbände von der Spitze des Fusses bis zur Mitte des Oberschenkels (durch permeable, elastische, gummidurchwirkte oder Flanell- oder Tricotschlauchbinden, durch geeignete Strümpfe und Bandagen, durch den Unna'schen Zinkleimverband, die Landerer'sche Pelotte) oder durch chirurgische Beiseitigung der Venenüberfüllungen resp. Venenexcision (Trendelenburg-Madelung). Die Verbände verhüten zu gleicher Zeit traumatische Läsionen der Haut und beseitigen dadurch die Gelegenheitsursachen, welche gewöhnlich zur chronischen Ulceration führen.

Die Geschwüre selbst werden so lange nach den gewöhnlichen Regeln der Geschwürstherapie behandelt, bis derartige Gewebsveränderungen sich eingestellt haben, dass ohne chirurgische Eingriffe eine Restitution und Narbenbildung nicht mehr möglich wird. In das Gebiet dieser chirurgischen Therapie gehört: 1. Die Umschneidung der Geschwüre (nach Nussbaum). 2. Die vollständige Exstirpation der Ulceration und der von Varicen durchzogenen Gewebe mit nachträglicher Transplantation nach Thiersch oder Krause oder mit gestielten Lappen.

In allen Fällen von zur Heilung gebrachten Unterschenkelgeschwüren ist Schutz der Narbe und sorgfältigste Berücksichtigung etwa noch vorhandener Stauungsverhältnisse und Varicenbildung unerlässlich. (Gar nicht so selten sieht man eine absichtliche Zerstörung des Heilresultats, um eine Verlängerung des Aufenthalts im Hospital oder eine Wiederaufnahme in dasselbe zu erreichen.) In vielen Fällen gelingt es durch sorgfältige und andauernde Massage schwielig-hyperplastische Bindegewebsverdickungen, welche das Wiederaufbrechen der Ulceration begünstigen, zu beseitigen.

Besondere Berücksichtigung erfordern auch alle an Beugeseiten der Gelenke und am Halse sitzenden ausgedehnten Ulcerationsformen, namentlich diejenigen nach Verbrennungen, Verätzungen etc., welche bekanntermaassen zur nachträglichen Schrumpfung und Zerrung grosse Neigung haben. Hier muss in der sorgfältigsten Weise die Extremität, der Kopf etc., so lange die Ulceration noch offen ist, in derjenigen Haltung fixirt werden, welche eine möglichst ausgiebige Narbenbildung ermöglicht und späteren Functionsstörungen durch Contracturen vorbeugt.

Viele **Narben** erfordern als solche eine Behandlung, sei es, dass sie durch zu tiefe Einziehung auf darunter liegende Blutgefässe oder Nerven comprimirend und zerrend einwirken, oder durch Wucherung, Farbe, hässlich entstellend sind. Zur Behandlung bedient man sich:

1. Erweichender Pflaster, wie Salicylseifenpflaster, Quecksilberpflaster, Thiosinaminpflastermull. 2. Mechanischer Behandlung durch Massage, Klopfen, Kneten, energisches Abscheuern mit marmorstaub-, sand- etc. haltigen Seifen. 3. Langsamer Zerstörung durch punktförmige Elektrolyse. 4. Excision der ganzen Narbe mit nachfolgender Naht oder, falls prima intentio ausgeschlossen, sorgfältiger Ueberwachung der Ueberhäutung. 5. Oft gelingt die Narbenerweichung durch subcutane Injection von Thiosinamin, am besten jeden zweiten Tag 1 ccm einer 10procentigen Glycerinwasserlösung.

Das Wichtigste und Einfachste aber bleibt, durch sorgfältige Behandlung der Ulceration der Bildung hässlicher und störender Narben vorzubeugen.

Besonders sei hier auf die Möglichkeit hingewiesen, die nach Variola zurückbleibenden Narbenentstellungen durch entsprechende Behandlung der frischen Variolaefflorescenzen zu verhüten. Am sichersten gelingt dies, wie es scheint, durch die von Finsen angegebene und von zahlreichen zuverlässigen Seiten bestätigte Methode, von Variolakranken alle weissen resp. aktinischen Lichtstrahlen fernzuhalten. Werden die Patienten (wie die photographischen Platten in einer Dunkelkammer) während der ersten Zeit der Variolaerkrankung vollkommen vor weissem oder blauem Licht geschützt, so bleibt die Pustulation und die damit verbundene Fieberperiode aus und die Variola hinterlässt keine Spur einer Narbe.

Die Heilung eines Ulcus vollzieht sich schliesslich durch Umwandlung der Granulationen in Bindegewebe bei gleichzeitiger Production von Epidermis und entsprechender Verwachsung der Epithelschicht mit der neugebildeten bindegewebigen Schicht. Aber nur im letzteren Falle wandelt sich die oberste Epithellage in Hornschicht um, während sonst die über die Granulationsflächen herüberwachsende Epithellage ohne weiteres wieder abgestossen wird. Je gleichmässiger das Niveau von Granulationsfläche am früheren Geschwürsgrund und Epithelsaum am Geschwürsrande ist, und je mehr die Regeneration des Bindegewebes mit der Epithelisirung Hand in Hand geht, um so glatter und schöner ist die Narbe, d. h. die aus Bindegewebe und Epithel zur Deckung des durch die Ulceration entstandenen Defectes entstandene Neubildung.

Eine Narbe ist stets eine pathologische Neubildung. Ihr fehlt die normale Structur und Anordnung des Bindegewebes und der in ihm liegenden Gefässe, speciell fehlt der Bau des Papillarkörpers, ebenso ist das elastische Fasernetz garnicht oder nur unvollständig entwickelt, und es fehlen die Nervenendapparate. Das Epithel kann — bis auf das Fehlen des Pigments — fast normal sein; meist aber finden sich Differenzen in Form und Anordnung der Zellen und damit in der Art der Hornschichtbildung. Haarbälge, Talgdrüsen und namentlich die sehr tief im Gewebe liegenden Schweissdrüsen können bei sehr oberflächlichen Ulcerationen theilweise erhalten bleiben und finden sich daher in entsprechend oberflächlichen Narben mit mehr oder weniger verzogenen oder comprimirten Ausführungsgängen vor. Unter Umständen ist ihr Epithel neben dem des Randes ein Ausgangspunkt der

Geschwürsüberhäutung. Entsprechend diesem anatomischeu Bau und seiner Abweichung von dem der normalen Haut ist eine gewöhnliche Narbe meist glatt und glänzend (wegen der gleichmässigen Lichtreflexion im Gegensatz zu der durch die Follikelöffnungen und die Oberhautfurchung bedingten unregelmässigen Lichtdispersion der normalen Haut). Während das normale Epithelpigment fehlt und die Narben daher oft ganz weiss sind, finden sich andererseits abnorme Röthungen durch die grössere Durchsichtbarkeit der Oberhaut und die von erweiterten Gefässen herrührende Gefässramification. Oft sind Narben durch das in der Tiefe abgelagerte Blutpigment namentlich an den Rändern bräunlich oder tief rostfarben.

Geht Bindegewebsregeneration und Epithelwachsthum bei der Geschwürsheilung nicht gleichmässig vor sich, oder kommt es nachträglich zur Umwandlung des jungen, weichen Bindegewebes in derbe, feste Faserzüge, so kann die Narbe entweder hypertrophisch, wulstartig, das Niveau der Umgebung überragen, oder atrophisch, eingezogen, faltig gezerrt sein. Namentlich Narben, welche tiefe Substanzverluste auszufüllen haben, sind oft trichterförmig eingezogen oder gar mit tiefliegenden Fascien und Knochen unverschieblich verbunden. Auch sehr grosse Substanzverluste erschweren die Gleichmässigkeit des Heilungsprocesses und werden durch Ausbildung einzelner hypertrophischer, wulstartiger Züge zwischen glatten und straffen Parthien höckrig, gestrickt, gewulstet, strahlig. In gewisser Weise ist daher die Möglichkeit gegeben, aus der Art der Narbe einen Rückschluss auf die Ursache und das Wesen des vorausgegangenen Krankheitsprocesses zu ziehen. Je grösser, tiefer und unregelmässiger durch die Natur des gewebszerstörenden Agens die Zerstörung ist, um so schwerer ist eine gleichmässige Granulationsbildung und eine ihr conforme, nicht zu rasche und nicht zu langsame Epithelisirung zu erzielen, um so leichter treten Eiterungsvorgänge ein, die die Heilung (vielleicht nur an einzelnen buchtigen Stellen) verzögern, um so hässlicher und unregelmässiger wird daher die Narbe.

Deshalb sind Narben nach Verbrennung — weil eben meist über grosse Hautparthien sich erstreckend — gewöhnlich uneben, höckrig, am Rande strahlig, bei tiefen Verkohlungen und Zerstörungen durch Aetzmittel häufig tief eingezogen, am Rande sich verdünnend. Narben nach syphilitischen Ulcerationen sind wegen der tieferen Gewebszerstörung meist strahliger, unverschieblicher, derber, als die nach Lupus, bei dem der Zerstörungsprocess sich meist oberflächlicher in der Cutis abspielt. Narben nach tuberculösen Processen im subcutanen Bindegewebe oder nach Lymphdrüsenverkäsung mit den meist ganz unregelmässigen, oft multiplen Perforationen nach aussen, sind durch die Fixirung der narbigen Stränge an die Unterlage, zwischen denen die erhaltenen Hautreste in unregelmässigster Weise gezerrt und hervorgewulstet werden, besonders charakteristisch. Auch sind sie durch eine besonders häufige Localisation (am Halse wie ein strickartiger Wulst unter dem Kinn von einem Ohre nach dem anderen ziehend) ausgezeichnet.

Bei Lupus- wie Luesnarben zeigt sich die charakteristische scharfabgesetzte Kreis- oder serpiginöse oder Nierenform.

Gewisse Ulcerationen, namentlich die callösen und mit schwartiger Verlöthung der Haut an die Knochen einhergehenden Ulcera cruris sind fast unheilbar, da durch die Unmöglichkeit eines genügenden Gefässwachsthums eine Granulationsbildung auf dem glatten, schwieligen Geschwürsgrunde gar nicht zu Stande kommt. Bilden sich doch Narben,

so sind sie entweder glatt, glänzend, hyperämisch, straff, oft fest mit Knochen und Unterlage verlöthet oder es bilden sich verdickte, harte, unverschiebliche Massen; beide Arten sind ungemein leicht lädirbar und brechen leicht zu neuen Ulcerationen wieder auf.

Für alle Narbenbildungen aber, mag der Substanzverlust entstanden sein, wie er wolle, fast ausschlaggebend ist die Art der Behandlung. Je mehr übermässige, entzündliche Hyperämie, venöse Stauung, Eiterung und Mischinfection verhütet werden und je sorgfältiger für eine zeitliche Congruenz von Epithelisirung mit der Granulationsbildung gesorgt wird, um so mehr wird eine glatte, für den ursprünglichen Krankheitsprocess keineswegs charakteristisch aussehende, gute und schöne Narbe resultiren. (Eine Ausnahme machen nur die keloidartigen Narbenbildungen, welche bei Menschen mit einer speciellen Disposition zu solchen Heilungsdifformitäten auftreten. Trotz aller Sorgfalt der Wundbehandlung entstehen bei ihnen die bekannten hässlichen derben Narbenwülste.)

Es handelt sich bei der Narbenbildung übrigens nicht nur um die Erzielung eines schönen kosmetischen Resultats, sondern wesentlich darum, dass ein, den ursprünglichen Substanzverlust ersetzendes normal functionirendes Bindegewebe mit resistenter Epidermisschicht sich entwickelt. Anderenfalls kommt es durch tiefe und straffe Retraction zu Compression von Gefässen mit nachträglicher Blut- und Lymphstauung, oder zu Zerrungs- und Bewegungsstörungen, z. B. an der Lidspalte (Ektropium), am Munde, an den Fingern. Viele Narben sind durch Einheilen von Nerven sehr empfindlich und schmerzhaft, geben zu Neuralgien Veranlassung und sind der Ausgangspunkt von epileptischen Reizerscheinungen.

Nicht zu den Narben gehören die Striae und die wahren Keloide, so ähnlich auch häufig hypertrophische Narbenwülste dieser geschwulstartigen Neubildung sind.

## Literaturverzeichniss.

Chipault, Heilkunde, III, 1899, S. 490.
Heermann, Mechanische Behandlung der Ulcera cruris. Deutsche med. Wochenschrift 1899, Therap. Beil. Nr. 9.
A. Köhler, Die Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs. Volkmannsche Vorträge 1899 (ausführliche Literaturangabe!).
Unna, Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXIX, S. 560.

## Nekrose und Gangrän.

**Nekrose,** d. h. Absterben der Gewebe, entsteht theils durch unmittelbare von aussen kommende Schädigung mechanisch-traumatischer Art (Quetschung, anhaltender Druck beim Decubitus), durch Erfrierung, durch Verkohlung, chemische Verätzung, theils durch Absperrung und Verödung der Circulation und vielleicht auch als trophoneurotische Störung. Gesellen sich zum einfachen Gewebstod Fäulnissvorgänge, so spricht man von **Gangrän.** Der Sprachgebrauch macht allerdings keine scharfe Trennung zwischen beiden Formen.

Oft combiniren sich verschiedene ätiologische Momente, indem von vornherein prädisponirte, durch Circulationsstörungen weniger

widerstandsfähige Gewebe leichter dem Gewebstode bei äusseren Traumen etc. erliegen, als ganz normale. In diesem Sinne sind auch Anomalien der Blutmischung und der Gewebssäfte, speciell Diabetes, ein disponirendes und sogar ursächliches Moment für Gangrän.

Jeder mit starker Entzündung einhergehende Process kann bei Diabetikern leicht zu nekrotisirenden und gangränescirenden Gewebsveränderungen führen, namentlich wenn sich örtliche Stauung entzündlichen Vorgängen hinzugesellt (am Unterschenkel). Möglicherweise handelt es sich um eine directe Schädigung der Gewebe durch den Zucker. In anderen Fällen wird der Diabetes indirect für die brandigen, oft progressiven Processe verantwortlich, indem er sowohl die Entwickelung, wie die gewebsschädigende Wirkung bacterieller Infectionen begünstigt und fördert. (Kaposi hat eine besondere Form der diabetischen Gangrän als Gangraena bullosa serpiginosa beschrieben.)

Den diabetischen, also auf einer gewissen Intoxication beruhenden Gangränformen schliessen sich am besten an diejenigen, welche auf der Basis allgemeiner Infection entstehen, beziehungsweise durch die Gewebs- und Säftealteration, welche auf die von den Infectionserregern erzeugten Toxine zurückzuführen sind. So sind vielleicht die häufigen, gerade nach Morbillen sich einstellenden Gangränformen (an den Genitalien kleiner Mädchen etc.) zu erklären.

Vielleicht gehören auch einige der als Noma (siehe dieses Handbuch Bd. II S. 351) beschriebenen Erkrankungen hierher. In manchen Fällen von Noma ist es allerdings gelungen, ihre directe Entstehung durch Diphtheriebacillen nachzuweisen. Es sollte demgemäss in keinem Nomafalle das Antidiphtherieserum unversucht bleiben, da es in all den genannten Fällen sich nützlich erwies.

Man unterscheidet gewöhnlich folgende Formen von Gangrän:

Auf örtlichen Störungen der Circulation durch Gefässcompression beruhen die Formen der decubitalen Gangrän, auf Gefässerkrankungen beruhen die Formen der spontanen Gangrän, durch nervöse Störungen der Gefässfunction soll die symmetrische Gangrän zu Stande kommen.

**Decubitale Gangrän** kann bei jeder anhaltenden Druckwirkung, wenn die Haut auf feste Knochenunterlage angedrückt wird, durch Anämisirung zu Stande kommen (bei festen Verbänden, Aufliegen im Bett auf dem Kreuzbein, an den Tubera ischii, an der Ferse, an den Wirbeldornfortsätzen u. s. w.). Natürlich um so leichter, je mehr durch allgemeinen Marasmus, Herzschwäche, allgemeine Infectionskrankheiten und Intoxication, durch dauernde, unveränderte Lagerung bei Gelähmten eine örtliche venöse Stase sich ausbildet und zusammentrifft mit localen Schädlichkeiten: Maceration mit Dermatitis (durch Schweiss, Harn, Fäces), mit unzweckmässiger Lagerung, vielleicht auch mit Verlust der Sensibilität, so dass der Patient selbst von dem örtlichen Entzündungs- und Zerstörungsprocess nichts empfindet und für seine Verhütung keinerlei Sorge trägt.

Der Process beginnt gewöhnlich mit einer lividen, immer dunkler werdenden Verfärbung der gedrückten Fläche; dann kommen Epidermisabhebungen, Entzündung und Eiterung hinzu und sehr bald, während der Process nach dem Rande zu fortschreitet, Stillstand der Circulation im Centrum, d. h. Nekrotisirung in Form eines schwärzlichen, feuchten, lederartigen, in Grösse und Tiefe natürlich ungemein wechselnden Fetzens. Der weitere Verlauf: die Schnelligkeit der entzündlichen Demarkirung, die Begrenzung und Verbreitung der Mortification hängen natürlich ganz von dem allgemeinen Zustand des Kranken und der örtlichen Pflege des Decubitus ab.

Eine Sonderstellung nimmt vielleicht die als acuter oder neurotischer Decubitus beschriebene Form des rapid und ohne jede Entzündungserscheinung auftretenden Brandes ein. Mit der gewöhnlichen decubitalen Gangrän stimmt sie insofern überein, als dieselben Stellen am Kreuzbein, an der Ferse, an den Trochanteren und den Knöcheln befallen werden; aber die Thatsache, dass selbst bei sorgfältigstem Ausschluss aller localen Druck- und Reizerscheinungen im Laufe weniger Stunden und Tage die Gangränerscheinungen sich einstellen, und zwar fast nur bei Hirn- und Rückenmarkerkrankungen, besonders nach Verletzungen des Rückenmarkes (bei Wirbelbrüchen), und die auffällige Symmetrie haben zu der Annahme geführt, dass es sich hierbei vielleicht um eine trophische Gangrän, d. h. durch Ausfall der das Gewebe direct ernährenden Nerven handele.

Die Bezeichnung **„spontane" Gangrän** ist eine sehr häufig und für durchaus nicht gleichwerthige Erkrankungen gebrauchte Nomenclatur. Man begreift darunter alle die Formen, die je nach der Art ihres Auftretens als senile, marastische, als embolische und thrombotische Gangrän bezeichnet werden. Bei allen handelt es sich um anatomisch nachweisbare, histologisch freilich sehr verschiedene Veränderungen der Gefässwandungen, die bald als Endarteritis resp. Endophlebitis obliterans (proliferans, hyperplastica), bald als Arteriosklerose und Atheromatose, bald als Affection nur der Vasa vasorum auftreten. Je nach der Ausbreitung und Localisation kommt es entweder zu mehr oder weniger schnell eintretender vollkommener Verschliessung eines oder mehrerer Gefässe oder zu mehr allmälig einsetzenden Störungen der Circulations- und Ernährungsverhältnisse in den zu versorgenden Bezirken, und zwar um so leichter, je mehr ungünstige äussere Verhältnisse, häufig wiederkehrende Erkältung und Durchnässung, sich zur bestehenden Gefässveränderung hinzugesellen.

Die **Ursache** der Gefässveränderung kann sehr mannigfacher Art sein:

1. Lues, Malaria, Typhus, Rheumatismus.
2. Die im Alter sich einstellenden Degenerationsprocesse.
3. Vielleicht eine angeborene Schwäche des Gefässsystems. Dafür spricht das familienweise Auftreten des Leidens. Nach Thoma's Ansicht kommt es in jedem Gefäss, wenn es für das von ihm zu versorgende Gewebsgebiet zu weit geworden ist (was wiederum eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge haben würde), zu einer compensatorischen Verengerung des Gefässes durch Intimawucherung und Contraction der Media. Besteht nun eine angeborene Schwäche, so würde die — namentlich an den unteren Extremitäten — schon normalerweise starke, durch Erkältung etc. erhöhte Inanspruchnahme der Gefässmusculatur leicht zu einer Erschlaffung und Erweiterung führen und damit secundäre Verengerung, d. h. dem Anfang einer Unterernährung in den zu versorgenden Gebieten.
4. Entzündliche Erkrankung der die Gefässe umgebenden Gewebe, wobei die Gefässe selbst von dem entzündlichen Process gar nicht ergriffen zu sein brauchen, sondern nur durch den Verlust des Tonus der Gewebe sich dauernd erweitern oder andererseits durch einen starken Druck der umgebenden Gewebe Ernährungsstörungen erfahren.

5. Vielleicht **trophische** Vorgänge im Anschluss an und infolge von primären nervösen Leiden oder durch vasomotorische Gefässlähmung mit Erweiterung und consecutiver Endarteritis.

Eine primäre Nervenerkrankung kann also vorhanden, in einigen Fällen vielleicht sogar ein wesentliches und ätiologisches Moment für die Erkrankung sein; aber die Nervenerkrankung erzeugt keine Gewebs-„Trophoneurose" im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern eine Gefässerkrankung und erst durch diese stellen sich die weiteren Gewebsalterationen ein.

6. Schliesslich hat man auch „idiopathische", vermuthlich auf schwerer Sepsis beruhende Gangränformen (die gleichzeitig alle vier Extremitäten betrafen) beschrieben.

Aus dem Vorhergesagten ergibt sich, dass ein **einheitliches klinisches Bild** der spontanen Gangrän **nicht** existirt, sondern dass je nach der Art der Gefässerkrankung die verschiedenartigsten Symptome und Verlaufsweisen resultiren müssen, bald bei kleinen Kindern, bald bei Greisen als „senile Gangrän", bald bei anscheinend gesunden jungen Menschen, bald verbunden mit Herzaffectionen (Myocarditis, Herzfehlern) u. s. w.

Bei der **senilen und marastischen Gangrän** handelt es sich um eine allmälig in einem umschriebenen Gefässgebiet sich einstellende dauernde Stase durch Nachlassen und Schwäche des arteriellen Druckes einerseits, durch venöse Abflusserschwerung andererseits. Sie findet sich daher am häufigsten bei **alten Leuten** mit Atheromatose der Gefässe und geschwächter Herzaction, besonders an den periphersten Gefässbezirken der Finger und Zehen, die wie erfroren livide aussehen, sich kalt und feucht anfühlen, das Gefühl des Eingeschlafenseins hervorrufen. Gesellt sich dazu eine traumatische oder infectiöse Entzündung, so kommt es sehr leicht zu umschriebener Mortification, oft unter einer Bildung mitten in ödematös-entzündetem Gewebe sitzenden Blase und unter sehr lebhaften Schmerzen. Bei sehr sorgsamer Pflege kann der schwarze, feste, trockene Brandschorf schnell zur Abstossung kommen ohne Weitergreifen des gangränescirenden Processes. Wenn aber Entzündung und Infection des Nachbargewebes weiter um sich greifen, vielleicht gerade die unter dem fest abschliessenden Schorf befindlichen Gewebe betreffen, so kommt es durch bacterielle Betheiligung zu putrider, jauchiger, stinkender, progredienter Gangränescirung mit nachträglicher Resorption toxischer Stoffe und entsprechenden Allgemeinerscheinungen (Fieber etc.). Ist die Mortification mehr eine schleichende, trockene, ohne Hinzutreten acuter Entzündung, dann fehlen die schweren örtlichen, wie allgemeinen Erscheinungen. Erst nach Wochen und Monaten kommt es mit allmäliger entzündlicher Demarcation zur Abstossung des Schorfes, eventuell auch einzelner Zehen, aber mit Granulationsbildung und Heilung, während bei dem feuchten Brand — namentlich bei Diabetikern — die Prognose für die örtliche Heilung wie quoad vitam — wegen der schweren Allgemeinintoxication — im ganzen ungünstig ist.

Die **„spontane Gangrän" im engeren Sinne** des Wortes befällt mehr **jüngere Individuen**, die durch Beruf und Klima **häufig wiederkehrenden Kälteeinwirkungen** ausgesetzt und deren Gefässe bereits durch **vorausgegangene Lues, Alkoholismus, Tabakmissbrauch,** vielleicht auch **Gicht** und **Diabetes** afficirt sind.

Unbestimmte subjective Beschwerden an Füssen und Händen, wie Kriebeln, Jucken, Schmerzen, Kältegefühl, ferner objective Circulationsstörungen: Blässe, Cyanose, „Absterben", besonders aber leichte Ermüdung mit Schmerzen und sogenanntem „intermittirendem Hinken" sind die ersten Anzeichen der sich ausbildenden Gefässerkrankung. Bleiben sie unberücksichtigt, so führen sie bei weiterer Ausbildung zur „spontanen" Gangrän. Erb's grosses Verdienst ist es, auf die Bedeutung des Fussarterienpulses für die Beurtheilung und frühzeitige Diagnose derartiger Zustände hingewiesen zu haben. Der normalerweise vorhandene Puls fehlt bei den zu spontaner Gangrän führenden Erkrankungen der peripheren Arterien.

Die frühzeitige **Diagnose** dieser Anfangsstadien führt naturgemäss zu einer prophylaktischen, das Eintreten der Gangrän verhindernden **Behandlung** der Kranken. Dieselbe besteht (nach Erb) in Ausschaltung der ursächlichen Schädlichkeiten (namentlich Syphilis), Vermeidung aller, sowohl kalter wie heisser Wasserproceduren und Fussdurchnässungen, von energischer Massage und zu starkem Laufen. In allen schwereren Fällen ist sogar vollkommenes Stillliegen zu empfehlen. Zur directen Bekämpfung des Gefässleidens kommen in Betracht: Jodbehandlung, milde Diät mit viel Milch, Application milder Wärme, Behandlung mit galvanischem Strom, am besten in der Form von galvanischen Fussbädern, etc.

Bei der **embolischen Gangrän** kommt es zu einer plötzlichen, unter heftigsten Schmerzen auftretenden Verstopfung meist eines grösseren Arterienastes, infolge deren ein grösserer Gefässbezirk gänzlich blutleer, blass und allmälig zu einem harten, trockenen, schwarzen Schorf wird. Tritt die totale Verstopfung des Lumens nicht plötzlich ein, sondern allmälig, dann zeigen sich durch venöse Rückstauung in dem arteriell nicht mehr vollversorgten Capillargebiete einige dunkelrothe, sehr empfindliche Bezirke, die oft unter Blasenbildung sich in feuchte gangränescirende und sich leicht putride zersetzende Schorfe umwandeln. Oft sind — namentlich im Kindesalter — schwere Infectionskrankheiten oder erschöpfende Darmleiden die Ursachen der Gefässverlegung.

**Thrombotische** Verstopfungen der Gefässe, fast immer im Anschluss an atheromatöse Gefässerkrankungen und begünstigt durch allgemeine Circulationsstörungen und Herzschwäche (auch im Anschluss an CO-Vergiftung), meist an den unteren Extremitäten localisirt, entwickeln sich in ähnlicher Weise, gewöhnlich noch langsamer unter Erscheinungen venöser Hyperämie und von Oedem.

Die **Behandlung** aller dieser Gangränformen ist wesentlich eine prophylaktische. Man wird einerseits auf das allersorgfältigste alle äusseren Verletzungen und Verwundungen, beziehungsweise zufällige Infection kleiner Wunden verhüten, andererseits durch allgemeine Maassnahmen die normalen Circulationsverhältnisse nach Möglichkeit aufrecht erhalten.

Eine besondere, aber am besten hier anzufügende Form der Gangrän ist die sogenannte **Carbolgangrän.**

Es handelt sich fast immer um eine trockene Mumification, welche fast ausschliesslich an den Fingern und Zehen, seltener an Ohren etc. im Anschluss an feuchte Carbolsäureverbände vorkommt. Sie wird begünstigt durch die anästhesirende Wirkung der Carbolsäure, so dass die Patienten sehr gern die Umschläge auf den früher (wegen Panaritien etc.) schmerzhaften Fingern liegen lassen und sehr erstaunt sind, dass die erst grauweiss, dann schwarz gewordenen und mit lederartig vertrockneter Haut überzogenen Finger abgestorben sein sollen, ohne dass sie davon eine Empfindung hatten. Begünstigend wirken für das Zustandekommen gleichzeitige Circulationsstörungen, welche durch starke Umschnürung, Entzündungen oder schwere Verletzungen entstehen. Eine sehr zarte Haut (Kinder), Blutleere und mangelhafte Herzthätigkeit erleichtern die Entstehung der Gangrän. Sie ist jedoch, wie man auch experimentell nachweisen kann, die unmittelbare Folge der durch die verdünnte (1—3procentige) Carbolsäurelösung herbeigeführten Transsudation ins Gewebe, welche in straffen Weichtheilen zu Circulationsstörungen und Thrombosirung in den Gefässen führt.

Wichtiger als die — meist zu spät kommende — Therapie ist die prophylaktische Maassregel, die Laien, Apotheker und Drogisten auf die Gefährlichkeit der verdünnten Carbolsäurelösungen bei Verbänden und Umschlägen hinzuweisen. Fast immer handelt es sich in diesen Fällen um ohne ärztliche Verordnung applicirte Verbände um kranke Finger etc.

## Literaturverzeichniss.

Czerny, Carbolgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 16.
Erb, Fussarterienpuls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, S. 1—76. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. IV, S. 505.
Gussenbauer, Diabetische Gangrän. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 12.
Haga, Ueber spontane Gangrän. Virch. Arch., Bd. CLII.
Ploncell, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIX.
Max Kamm, Carbolgangrän. Therap. Monatshefte 1898, S. 300.
Kaposi, Diabetische Gangrän. Arch. f. Derm. u. Syph. 1884, S. 158.
—, Hautgangrän infolge einer Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Dermat., Bd. LIII, S. 111.
Sternberg, Endarteriitis obliterans und Spontangangrän. Wien. klin. Wochenschrift 1899, S. 1108. Virch. Arch., Bd. CLXI, S. 200.
Winiwarter, Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892. S. 214—268.
Wwedensky, Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir., Bd. LVII.
Zuppinger, Spontangangrän im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 13.

## Symmetrische Gangrän.

Die von Maurice Raynaud beschriebene, daher häufig nach ihm **Raynaud'sche Krankheit** genannte Affection ist eine in einzelnen sich wiederholenden Anfällen meist, aber nicht immer, symmetrisch verlaufende Affection der Extremitäten, der Ohren, der Nase, seltener anderer Körperstellen, welche mit eigenartigen Circulationsstörungen beginnt und gewöhnlich, wenn auch nicht regelmässig, zu einer örtlichen Mortification der Haut führt. Am häufigsten tritt die Krankheit im späteren Lebensalter auf; aber auch bei Kindern sind Fälle beobachtet worden.

Man kann drei Stadien unterscheiden:

1. Das Stadium der localen Synkope. Unter dem Einfluss der Abkühlung (auch absichtlich durch Eintauchen in kaltes Wasser) oder auch ohne jeden sichtbaren Grund werden ein oder mehrere Finger der Hand oder beider Hände weiss, wie abgestorben („todter Finger"), wachsartig, kalt, steif, gleichsam eingeschlafen, empfindungslos, schwer beweglich. Der Puls in den betroffenen

Arterien der befallenen Hände oder Füsse (Erb) ist oft vorübergehend nicht zu fühlen. — Nach einer gewissen Zeitdauer schwinden die Blässe und alle übrigen Erscheinungen und machen, eventuell unter lebhaften Schmerzen oder Parästhesien, einer starken venösen Hyperämie Platz.

2. Im zweiten Stadium der localen Asphyxie findet sich eine regionäre Cyanose, d. h. die Finger sind leicht geschwollen, tiefblau bis violett bis schwarz gefärbt. Unter Umständen erstreckt sich die Cyanose über die ganzen Hände und noch weiter hinauf. Die Sensibilität ist geschwunden, jedoch besteht Schmerzhaftigkeit, welche namentlich beim Nachlassen der Cyanose zu sehr lebhaften Schmerzausbrüchen sich steigern kann.

Beide Stadien verschwinden in vielen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit, ohne irgend eine Spur (eine gewisse Verfärbung ausgenommen) zurückzulassen. Gewöhnlich aber wiederholen sich die Anfälle, und dadurch werden Finger und Zehen allmälig atrophisch zugespitzt, dünn, oder unter Umständen bleiben sie auch ödematös verdickt.

3. Oft aber geht die locale Asphyxie in eine oberflächliche trockene Nekrose der Haut über. Stösst sich der Schorf ab, so findet sich eine oberflächliche ulcerirende, eventuell granulirende Fläche. An den Fingern werden allerdings Knochen und ganze Phalangen häufig in den nekrotisirenden Process einbezogen. Der Schorfbildung geht häufig Blasenbildung mit blutig gefärbtem Inhalt voraus.

Je nach der Tiefe der Nekrotisirung, der Dauer und Häufigkeit der Anfälle bleiben bald nur ganz oberflächliche, leichte Narben zurück, bald aber entstehen auch sehr beträchtliche Mortificationen der ganzen Finger. Die Metacarpalknochen und der Daumen werden meist verschont.

Neben den Fingern sind die Ohren am häufigsten befallen, viel seltener die Nasenspitze, Lippen, Wangen, Kinn etc., oder gar ganze Extremitäten, auf denen sich dann merkwürdige Marmorirungen zeigen (Lochte).

Die Thatsache, dass die Erscheinungen der localen Synkope oder regionären Ischämie, sowie der localen Asphyxie oder regionären Cyanose anfallsweise sich häufig wiederholen und mit vollständiger Restitutio ad integrum einhergehen können (sowie das gleichzeitige Eintreten urticarieller Schwellungen, z. B. des ganzen Gesichts), hat von jeher die Deutung nahe gelegt, dass es sich um vasomotorische Erscheinungen an den Gefässen handle, theils um Krampf an den kleinen Arterien mit anämischen Folgezuständen, theils um Venenkrampf mit nachfolgender Cyanose. Die Erscheinungen der Mortification schliessen sich gewöhnlich den circulatorischen Ernährungsstörungen an und können daher wohl als directe Folgen derselben aufgefasst werden.

Von manchen Seiten wird allerdings auch die Möglichkeit trophischer Nerveneinflüsse (namentlich die Entstehung von Gefässveränderungen im Anschluss an eine primäre Neuritis oder an spinale Vasomotorenstörungen) zur Erklärung mit herangezogen. Auch „trophische“ Ichthyosisformen sind neben Symptomen localer Asphyxie beschrieben worden. Jedenfalls ist stets daran zu denken, dass solche vasomotorische Störungen (Kälte, Erblassen, Absterben, Cyanose etc.) und die daran sich anschliessenden stechenden, kriebelnden Empfindungen doch nichts weiter sind, wie die Anzeichen einer beginnenden Endarteritis obliterans und deren als „spontane Gangrän“ bezeichnete Folgezustände. Es muss also in allen diesen Fällen besonders auf das Verhalten des Hand- sowie des Fusspulses und auf etwaige ätiologische Momente einer derartigen Arterienveränderung (Syphilis, Alkoholismus, Nikotinmissbrauch, übermässige Einwirkung von Kälte und Nässe) geachtet werden.

(Im Anschluss verweise ich auf französische Arbeiten (Gibert), in denen ein nicht uninteressanter Vergleich zwischen der Pathogenese der Raynaud'schen Krankheit und gewisser Nephritisformen gezogen wird.)

Die **Aetiologie** dieses Symptomencomplexes ist unbekannt. Am häufigsten findet sich die Affection bei Erwachsenen, sehr häufig im Anschluss an allgemeine

Erschöpfungszustände nach schweren Intoxications- und Infectionskrankheiten (besonders Scharlach, Masern, Typhus, schwerer Tuberculose, Malaria), nach centralen und peripherischen Nervenerkrankungen aller Art, speciell Hysterie; bisweilen in Combination mit Erythromelalgie, mit Akromegalie u. s. w., woraus Schlüsse auf gemeinsame (toxische resp. autotoxische) Ursachen gezogen worden sind. Fast immer treten zu diesen gleichsam disponirenden Grundleiden äussere Umstände hinzu, welche das Zustandekommen der Circulationsstörung begünstigen. Auch örtliche Verletzungen (die vom Standpunkt der Unfallversicherung von praktisch-forensischer Bedeutung sein könnten) kommen in Betracht.

**Diagnose.** In der Literatur wird die Bezeichnung „symmetrische Gangrän" leider auch oft für alle anderen Formen symmetrisch auftretender Gangrän gebraucht. Besser wäre es, diese Benennung für die „Raynaud'sche Krankheit" zu reserviren.

Die durch die *Erfrierung* hervorgerufenen anämischen und venösen hyperämischen Zustände sind zwar im äusseren Ansehen den Formen der localen Synkope und Asphyxie durchaus ähnlich, aber es fehlt ihnen das anfallsweise Auftreten, das schnelle Kommen und Verschwinden.

Im Stadium der Gangrän kommt differentialdiagnostisch in Betracht eigentlich nur die durch *chronische Ergotinintoxication* entstehende Mortification. Auch hier handelt es sich um trockene, oberflächliche oder tiefe Gangrän der Extremitäten, die von anämischen, der Erfrierung ähnlichen Erscheinungen, Schmerzen und arteriellen Krampfzuständen eingeleitet wird. Aber sie entwickelt sich continuirlich (nicht anfallsweise) und tritt fast immer in Begleitung anderer Intoxicationserscheinungen, wie Krämpfen, Contracturen etc., auf, meist auch in endemischer Form.

Im ersten Stadium der *Sklerodermie* resp. Sklerodaktylie finden sich an den Händen und Fingern Veränderungen, welche den Erscheinungen der localen Asphyxie ungemein ähneln, aber auch ihnen fehlt das Charakteristische des anfallsweisen Auftretens.

Die eben beschriebenen Formen leiten über zu den neurotischen Gangrän- und Ulcerationsformen, die nicht durch abnorme vasomotorische Vorgänge indirect, sondern durch Alteration der unmittelbar die Gewebe versorgenden Ernährungsnerven, der trophischen Nerven zu Stande kommen sollen. Ich habe diese Erkrankungen in Cap. VII, E abgehandelt.

## Literaturverzeichniss.

Berend, Raynaud'sche Krankheit bei einem 6jährigen Kinde. Ungar. med. Presse 1899, Nr. 23, 24.

Böttiger, Akromegalie und Raynaud'sche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 51.

Martin Brasch, Raynaud'sche Krankheit und Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 798.

Dubreuilh, Dictionnaire encyclopédique des sciences méd., Art.: Extrémités.

Erb, Bedeutung und praktischer Werth der Prüfung der Fussarterien bei gewissen, anscheinend nervösen Erkrankungen. Grenzgeb. der Med., Bd. IV, S. 505.

Féré, Asphyxie disseminée des ganzen Körpers bei einem Epileptiker. Annal. de Dermat. 1892, S. 738.

Gibert, Valeur de la néphrite au cours de la maladie de Raynaud. Thèse. Paris 1899. Ref. Annal. de Dermat., S. 810.

Kornfeld, Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 45. (Ref. in Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XVI, S. 237.)

Lochte, Allgemeine Gefässneurose mit peripherer Gangrän (sogenannte Raynaud-sche Krankheit). Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenhäuser, V.

Renon, Acut auftretende Raynaud'sche Gangrän und Tuberculose. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 852.
Rolleston, Erythromelalgie und Raynaud'sche Krankheit. Lancet 1898. — Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. II, 932.
Scheiber, Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 39.
M. Weiss, Sogenannte symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde 1882.
—, Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 46.
Zerbes, Wien. med. Wochenschr. 1898, Nr. 4, 5.

## H. Atrophisirende Dermatitisformen.

### Einleitung.

Während die bisher geschilderten Dermatitisformen selbst bei sehr chronischem Verlauf und hochgradiger Steigerung des entzündlichen Processes typischer Weise nicht zu einer Zerstörung der Haut (ausser bei zufälliger secundärer Ulcerationsbildung) führen und fast stets mit Restitutio ad integrum abheilen, ist es das markanteste klinische Merkmal bei den hier zusammengefassten Erkrankungen, dass der entzündliche Process mit einer bleibenden narbenähnlichen Atrophie abschliesst. Die zurückbleibende Depression nennen wir nur deshalb nicht „Narbe", weil sie nicht das Resultat eines ulcerösen, grobsichtbaren Zerstörungsvorganges, sondern eines schleichenden, subepithelial sich abspielenden, wesentlich den Papillarkörper treffenden Gewebsschwundes ist.

Die der narbenartigen Atrophie vorausgehenden Zustände zeigen sich klinisch als mehr oder weniger ausgeprägte Hyperämien mit ödematöser Schwellung und meist fühlbarer (durch Zellinfiltration zu Stande kommender) Verdickung und entsprechender Hervorwölbung der Haut und Schuppenbildung. (Unna hat für diese ganze Classe den Namen „Ulerythema" vorgeschlagen, um die mit Narbenbildung [ἡ οὐλή, Narbe] ausgehende Entzündung und Hyperämie zu bezeichnen.)

Werden in den entzündlichen Process und in die ihm folgenden destructiven Vorgänge grosse Talgdrüsen und kräftig entwickelte Wurzelhaare mit einbezogen, so kommt es oft zu sehr ausgeprägten, tiefen „narbigen" Depressionen, die um so auffälliger sind, als dann alle Follikelöffnungen auf der glatten, glänzenden, dünnen, in ungemein feine Fältelung zusammenschiebbaren haarlosen Haut fehlen. Selbstverständlich ist dann auch ein Wiederwachsthum der Haare ausgeschlossen. An den übrigen Körperstellen kommt es nur zu unbedeutenderen atrophischen Depressionen. Doch müssen nicht alle Follikel eines Bezirks erkranken. Es kommen selbst auf der Kopfhaut kreisförmige, „seborrhoe"-ähnliche, hyperämische, allmälig atrophisirende Formen vor, bei denen sehr viele Follikelöffnungen mit ihren Haaren, wenn auch letztere sehr gelichtet erscheinen, erhalten bleiben.

Es sei kurz auf die sowohl pathologisch-anatomisch, wie klinisch sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit der hierher gehörigen Affectionen mit dem Favus hingewiesen. Auch die favöse Erkrankung der Haut schliesst mit einer am Kopf sehr deutlich, am Rumpf weniger ausgeprägten narbenartigen Atrophie ab. Zwar trägt zum Zustandekommen derselben der dauernde starke, durch die festen trockenen Pilzmassen (Scutula) ausgeübte Druck bei, aber mit ihm wirkt der subepitheliale chronisch entzündliche (nie ulceröse) Process. Ob aus der Analogie des pathologischen, wie klinischen Vorganges auch auf eine vergleichbare (parasitäre) Aetiologie der atrophischen Dermatitisformen mit der des Favus zu schliessen ist, will ich dahin gestellt sein lassen. Bekannt ist uns nichts darüber.

Wir beschreiben hier

1. den Lupus erythematodes,
2. atrophisirende Formen der Folliculitis.

## 1. Der Lupus erythematodes.

Obgleich der Name sehr schlecht gewählt ist, weil er Veranlassung zur Verwechselung mit dem echten tuberculösen Lupus vulgaris Willani geben kann, so behalten wir den nun einmal eingebürgerten Namen doch bei. Andere, theils ältere, theils neu vorgeschlagene Bezeichnungen sind: Ulerythema centrifugum Unna, Lupus seborrhagicus, Seborrhoea congestiva, Erythema centrifugum, lupinosum etc. etc.

Die Krankheit erscheint bald in einer mehr oberflächlichen (dem Erythema exsudativum multiforme ähnlichen) Form mit glatten, bläulich weinrothen, flach kissenartigen Erhebungen (type érythémateux), bald mit sofortiger Einbeziehung der Talgdrüsen in den entzündlichen Process (type folliculaire), also in einer tiefergreifenden Form, wobei man an der Oberfläche von vornherein die sehr weiten Talgdrüsenöffnungen, oft mit grossen schwarzen Comedonenpfröpfen gefüllt, erkennt.

Fig. 14.



Lupus erythematodes.

Hin und wieder verschwinden die frischen Herde schon im ersten erythematösen Stadium, ohne Schuppung zu zeigen und ohne eine Atrophie zurückzulassen; meist aber kommt es, nachdem in mehr oder weniger chronischem Verlauf der einzelne Herd nach der Peripherie gewachsen ist, zu deutlichem Erblassen und Einsinken der erblassten centralen Parthie, während der fortschreitende Saum wallartig über das Niveau der gesunden Umgebung sich erhebt und die bläulichrothe Farbe des frischen Processes aufweist. Je mehr die Talgdrüsen sich am Process betheiligen, um so eher findet man, namentlich auf den centralen, schon atrophisch werdenden Parthien, schwer entfernbare, durch zapfenartige Fortsätze in den Follikelöffnungen festgehaltene, schmutzig grau-grünliche, schuppenartige Beläge, und um so tiefer wird die atrophische Depression und narbenartige Einziehung.

Die Thatsache, dass wesentlich follikel- und haarreiche Parthien von der Krankheit befallen werden, und die meist sehr auffällige Mitbetheiligung der Talgdrüsen an derartigen Localisationsstellen hatten zu der Annahme geführt, dass es sich geradezu um eine Talgdrüsenkrankheit handle. Es sprechen aber zwei Thatsachen dagegen. Einmal kommt die Krankheit auch an talgdrüsenfreien Parthien, z. B. an den Handtellern und an der (meist drüsenfreien) Lippenschleimhaut vor; zweitens gibt es Krankheitsformen, die vom Lupus erythematodes nicht abzutrennen sind, bei denen aber selbst an Kopf- und Bartgegend die Haare erhalten bleiben und nur die zwischen den Follikeln

sitzenden Hauptparthien den entzündlichen atrophisirenden Pocess aufweisen.

Die Localisation ist in den meisten Fällen beschränkt auf Gesicht und daselbst mit besonderer Vorliebe auf Nase, Wangen und Ohren, und auf die Kopfhaut. Die Herde sitzen bald symmetrisch, bei Befallensein von Nase und Wangen die bekannte „Schmetterlingsform" darstellend, bald einzeln regellos, unsymmetrisch in wechselnder Zahl, bald isolirt für sich, bald confluirend. Sehr viel seltener findet sich die Erkrankung an den *Händen*. Handrücken und Handtellern, und ganz ausnahmsweise in grossen, über den *Rumpf* verbreiteten Flächen.

Die Schleimhaut des Mundes ist selten betheiligt, häufiger der freiliegende Theil des Lippenroths. Sehr spärlich sind Fälle mit ausschliesslicher Schleimhauterkrankung.

Dieses ganze Krankheitsbild der atrophisirenden Dermatitis zeigt sich nun in so verschiedenen klinischen Bildern, dass es nöthig ist, auf einzelne Formen noch besonders kurz hinzuweisen:

1. Die Herde sind oberflächlich, gross und verhältnissmässig rasch wachsend, symmetrisch über Gesicht, Ohren, Hals verbreitet, meist „seborrhoisch" schuppend (selten glatt erythematös), mit sehr unbedeutender Atrophie heilend; sie finden sich meist bei absolut gesunden, kräftigen, starken Menschen, bei denen auch keine Spur von Tuberculose nachweisbar ist.

2. Bei der von den Franzosen Erythème centrifuge genannten Varietät finden sich nur hyperämische, glatte (nicht schuppende), beetartig flach erhabene Herde, die sich oft rapid entwickeln, oft aber auch, wenn man sie in Ruhe lässt, schnell verschwinden.

3. Besonders häufig bei erwachsenen Männern stellen sich auf einer schon seit Jahren mit feinsten Gefässramificationen durchsetzten, rothen, congestionirten Haut eine oder mehrere kleinste oberflächliche, aber charakteristisch festhaftende „seborrhoische" Schüppchen ein. Häufig verschwinden dieselben mit kaum bemerkbarer Atrophie, oft entwickeln sie sich zu grossen typischen Herden.

4. Eine ganz merkwürdige Varietät stellt die als Lupus pernio-asphyxique beschriebene Form dar, die sowohl an den Ohrläppchen, wie am Nasenrücken, besonders aber an den Händen zur Erscheinung kommt. Die wie erfroren („Lupus chilblain", „Lupus engelure") aussehenden Theile zeigen eine livid violette Färbung und oberflächlichste Nekrotisirung mit entsprechenden Narben, während die von den Talgdrüsen ausgehende Schüppchenbildung und Atrophie mehr in den Hintergrund tritt.

Diesen mehr oberflächlichen Formen gegenüber stehen diejenigen, welche im grossen Ganzen mehr umschrieben, aber tiefer ins Gewebe eindringend erscheinen.

5. Hier findet man mit mehr oder weniger dicken Schuppen oder fettigen Krusten bedeckte derbe infiltrirte Herde von geringer Ausdehnung, oft nicht symmetrisch, mit grosser Neigung zu tiefgehender Atrophie und grosser Resistenz gegen alle Behandlungsversuche.

6. Die schwierigst zu beurtheilenden Formen sind diejenigen, welche durch das Auftreten kleiner, gelblicher, fleckiger Herde in sonst tief indurirten und central vernarbenden Herden an Lupus vulgaris erinnern, zumal die tiefblaurothe, vielfach bräunliche Verfärbung auch mehr von der gewöhnlichen Farbe des Lupus erythematodes abweicht. Die französischen Autoren fassen diese Form als gemischte auf und beschreiben sie bald als Lupus vulgaris erythematoides eben beim Lupus vulgaris Willani, bald beim Lupus erythematodes. Die

Möglichkeit einer wirklichen Combination von Lupus vulgaris mit Lupus erythematodes will ich natürlich nicht in Abrede stellen, aber meinen Erfahrungen nach handelt es sich doch um Lupus erythematodes, da in meinen Fällen neben diesen merkwürdigen Herden andere, absolut typische Lupus erythematodes-Formen vorhanden waren. Auch mikroskopisch konnte man an den fraglichen Herden nichts von Tuberculose nachweisen; ein Beweis. der jedenfalls stets erbracht werden müsste.

Der **Verlauf** all dieser Formen von Lupus erythematodes discoides, mögen sie vereinzelt oder disseminirt auftreten, oberflächlich oder mehr in die Tiefe gehend sein, ist meist ein sehr chronischer, über Monate und Jahre sich erstreckend. Meist fehlt jede subjective Beschwerde, so dass oft Monate vergehen, ehe etwas indolente Patienten ihrer Krankheit Beachtung schenken. Oft sind es erst die hässlich entstellenden Schrumpfungszustände, speciell an der Nasenspitze, an der Kopfhaut und an den Ohren, die sie zum Arzt führen.

Besondere, typisch wiederkehrende Complicationen in inneren Organen und allgemeine Schädigung des Organismus werden dabei meist nicht beobachtet. Auf die Beziehungen zur Tuberculose komme ich noch zurück.

Gegenüber diesen Formen von Lupus erythematodes discoides sind eine Anzahl disseminirter Eruptionen beschrieben worden.

Dem gewöhnlichen Lupus erythematodes steht am nächsten das von C. Boeck als „Lupus erythematosus disseminatus" beschriebene Krankheitsbild (nicht zu verwechseln mit der oben erwähnten disseminirten Form gewöhnlicher typischer Lupus erythematodes-Herde). Dieses stellt sich dar als ein besonders die Ohrmuscheln und die Extremitäten und an diesen mit Vorliebe an den Armen die Streckseite und den Handrücken, an den Beinen die Vorderseite der Kniee und die Fussrücken befallender Ausschlag. Der typische Gang der Efflorescenzen ist der, dass ein subcutan verschiebliches, etwa hanfkorngrosses Knötchen unter geringer Grössenzunahme an die Oberfläche rückt und dort in seltenen Fällen sich spontan zurückbildet, in der Regel an seiner Spitze nekrotisirt und ulcerirt und mit einer tiefen Narbe ausheilt. Häufig ist diese Form, die der von Barthélémy beschriebenen „Folliclis" entspricht, mit einem Lupus erythematosus discoides des Gesichtes combinirt. — Fast ausnahmslos kommt dieser Boeck'sche Lupus erythematosus bei Leuten vor, die eine mehr oder wenige hochgradige Tuberculose der Drüsen, der Lungen oder anderer Organe aufweisen.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesem Boeck'schen „Lupus erythematosus disseminatus" bot ein Fall, der in jüngster Zeit in meiner Klinik beobachtet wurde und schliesslich letal endigte. Auch hier handelte es sich um ein hochgradig tuberculöses Kind (die Section ergab Tuberculose der Lungen, des Kleinhirns und vor allem eine ausgedehnte Verkäsung fast sämmtlicher Lymphdrüsen), das im Gesicht einen sehr ausgedehnten Lupus erythematosus discoides zeigte. Kopf, Halsgegend, Bauch, Brust, Rücken und Extremitäten waren wie besät von frischen, meist aber alten Efflorescenzen, die ganz ähnlich den von Boeck beschriebenen mit einer kleinen central pustulirenden Papel auftraten und schliesslich mit einer eingesunkenen Narbe, die von einem sepiabraunen Wall umgeben war, abheilten. Die aussergewöhnlich reichliche Anzahl dieser Narben veranlasste einen eigenartig mosaikartigen Farbenton der ganzen Haut. Die mikroskopische Untersuchung allerdings nicht ganz frischer Efflorescenzen ergab keinen für Tuberculose typischen Befund. Ob man berechtigt ist, diese Form ganz von den Boeck-schen Fällen zu trennen oder sie als besonders ausgedehnte Varietät diesen anzureihen, will ich dahingestellt sein lassen. Erwähnen will ich jedoch, dass ein Fall, über den sich Jadassohn auf dem Strassburger Congress (Congressbericht S. 489 ff.) ausführlich geäussert hat, viel Aehnlichkeit mit diesem Falle zeigt. —

Als zweite Form des Lupus erythematodes disseminatus wird eine Eruption beschrieben, die — falls sie überhaupt dieser Krankheit angehört — als maligne, generalisirte, exanthematische Form des Lupus erythematodes zu bezeichnen wäre. In acut fieberhafter Form, oft mit Kopfschmerzen und nächtlich bohrenden Knochen- und Gelenkschmerzen, mit Gelenk-

schwellungen, auffallend oft mit tuberculösen Lungenprocessen combinirt, zeigt sich diese zuerst von Kaposi beschriebene Form, und zwar als in grossen Schüben auftretende, etwas an Erythema exsudativum multiforme erinnernde, rundliche oder kreisförmige Plaques bildende Eruption; aber auch hier die Lieblingslocalisation, Gesicht und Hände im grossen Ganzen innehaltend. Bisweilen stellt sich eine von Kaposi als „Erysipelas perstans faciei" beschriebene erysipelartige, nicht wandernde Schwellung des Gesichtes ein, begleitet von einem typhusartigen Zustand, Coma, Sopor, sehr hohen Temperaturen. Die Prognose dieser acuten exanthematischen Form des Lupus erythematodes ist stets dubiös. Bei vielen dieser Kranken kommt es unter Bewusstlosigkeit und hohem Fieber zum letalen Exitus.

Schliesslich ist zu erwähnen ein von Kaposi unter dem Titel „disseminirter Lupus erythematodes" berichteter Fall, der von allen seinen mit Tuberculin behandelten Kranken allgemein und local am intensivsten und dauerndsten charakteristische örtliche Tuberculinreactionen aufwies. Ich glaube aus diesem Befunde schliessen zu müssen, dass dieser nach jeder Richtung hin atypische Fall nicht zum Lupus erythematodes gehört, sondern als besondere Form der Hauttuberculose für sich zu betrachten sei.

Die **Ursache** des Lupus erythematodes ist nicht festgestellt.

Die in den letzten Jahren wesentlich von den hervorragendsten französischen Autoren (Hallopeau, Besnier) und von C. Boeck aufgestellte Lehre, dass die Toxine der Tuberkelbacillen die Krankheit erzeugten, scheint mir, wie den meisten deutschen und englischen Autoren durchaus unerwiesen. Findet man auch nicht selten Lupus erythematodes-Eruptionen in Combination mit Tuberculose der Drüsen und anderer Organe (in Boeck's Statistik bei zwei Drittel seiner Fälle), so ist es doch ganz sicher, dass gerade das Gros der Tuberculosefälle und Phthisen, wo doch am meisten Toxinproduction zu vermuthen ist, höchst selten Lupus erythematodes aufweisen. Ob die zwei neuen Hypothesen Herxheimer's: dass es sich beim Lupus erythematodes 1. um modificirte und abgeschwächte Toxine handle und dass 2. noch eine besondere Prädisposition der Individuen vorhanden sein müsse, als kräftige Stützen der zu beweisenden Hypothese aufgefasst werden können, ist mir zweifelhaft. Fest steht, dass die Krankheit auch vorkommt bei absolut tuberculosefreien Menschen. Durch Sectionsuntersuchungen ist diese Thatsache mit Sicherheit constatirt. In welcher Weise etwa Tuberculose der Geschwister oder der Umgebung zur Erklärung solcher Fälle herangezogen werden könnte, ist mir nicht verständlich. Dass der örtliche Process selbst nicht tuberculöser Natur ist, ist allseitig anerkannt. Histologisch ist keinerlei Verwandtschaft mit wahrer Tuberculose nachweisbar. Tuberculin erzeugt nie und nimmer eine typische örtliche Reaction bei den gewöhnlichen Formen des Lupus erythematodes, mögen die scheibenförmigen Plaques einzeln oder multipel vorkommen; selbst dann nicht, wenn infolge irgend welcher Organtuberculose eine typische Allgemeinreaction sich einstellt. Es ist auch nicht leicht verständlich, wie durch ein Toxin eine derartig chronisch verlaufende Hauterkrankung erzeugt werden solle.

Das einzige, allerdings sehr bemerkenswerthe Moment, das für irgend einen Zusammenhang des Lupus erythematodes mit Tuberculose spricht, liegt in dem gleichzeitigen Vorkommen der oben erwähnten Boeck'schen Formen an den Ohren, Extremitäten u. s. w. (sogenannte „Tuberculide", siehe Capitel: Hauttuberculose, XVI, a, 1) mit Lup. erythem. Ein Beweis ist das freilich auch nicht, aber man wird doch unwillkürlich darauf hingeführt, wenn man einerseits fast regelmässig Tuberculose mit diesen eigenartigen cutanen Formen findet und andererseits Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit diesen „Tuberculiden".

Eine Anzahl Autoren hält die Krankheit zwar nicht für tuberculös, aber auf Grund des peripheren Wachsthums und der histologischen Struktur doch für ein infectiöses Granulom. Besonders Jadassohn vertritt diese Auffassung auf Grund folgender Erwägungen: die Herde des Lupus erythematodes sind scharf begrenzt; in einzelnen Fällen wurde mit Bestimmtheit ihr Entstehen im Anschluss an eine Verletzung angegeben; sie breiten sich peripher aus und heilen central ab; die Krankheit ist in manchen Gegenden auffallend häufig. Auch die chronischen entzündlichen Infiltrationen, die vielfach in circumscripten Formen mit Degeneration des Grundgewebes auftreten und Ausgang in echte narbige Atrophie aufweisen, glaubt er nicht anders deuten zu können. Ich selbst kann trotz vielfacher eigener Untersuchungen keine präcise Stellung für oder gegen diese Hypothese einnehmen.

Nach meiner Ansicht wird man als ein sehr wesentliches Moment, mindestens als Gelegenheitsursache, die durch Einwirkung häufiger Ab-

**kühlungen und leichter Erfrierung gebildeten Gefässveränderungen, vielleicht auch Gewebsalterationen ansehen müssen. Für diese Vermuthung spricht die fast regelmässige Localisation an den frei getragenen Stellen: Nase, Wangen, Ohren, Händen, das häufige Vorausgehen rosaceaartiger Venenektasien, das verhältnissmässig häufige Vorkommen bei solchen Personen, die entweder durch ihren Beruf klimatischen Einflüssen ausgesetzt sind oder durch anämisch-chlorotische Zustände eine Disposition zu Erfrierungserscheinungen der Haut haben.**

**Eine besondere Neigung des Lupus erythematodes, sich mit anderen Affectionen, z. B. ekzematösen etc. zu compliciren, besteht nicht, trotz eines meist enormen Gehaltes von Staphylococcus pyogenes aureus in den Schuppen.**

**In seltenen Fällen entstehen Epitheliome in Lupus erythematodes-Herden.**

**Diagnose** und **Differentialdiagnose.** Die Diagnose ist sehr leicht, sobald die centrale Atrophie deutlich ausgeprägt ist, was aber oft erst in einem etwas späteren Entwickelungsstadium eintritt, und wenn die Affection an den typischen Localisationsstellen: Nase, Wangen, Kopfhaut auftritt. Die „narbenartige Atrophie“ schliesst (mit Ausnahme des Lupus vulgaris) alle sonst eventuell in Betracht kommenden Affectionen, wie *Rosacea, Ekzem, „Eczema seborrhoicum“* (speciell der Kopfhaut), *Psoriasis, Herpes tonsurans, papulo-squamöse Syphilis* von vornherein aus, da bei diesen kein entsprechender atrophischer Zustand sich einstellt. In den frischen Stadien aber, wo nur die flacherhabene hyperämische Scheibe vorliegt, kann namentlich bei atypischer multipler Localisation die Differentialdiagnose, z. B. gegenüber *Erythema iris multiforme,* auf Schwierigkeiten stossen und eine fortlaufende Beobachtung erforderlich machen. Die „Pernio“-Form des Lupus erythematodes wird mit einer *Erfrierung* verwechselt werden können.

Handelt es sich um bereits vollkommen atrophische Stadien, so kommt bei Herden auf der Kopfhaut der *Favus* in Betracht. Die Differentialdiagnose wird davon abhängen, ob man frische Erscheinungen des Favus oder des Lupus erythematodes auffinden kann.

Unter Umständen kann ein *tubero-serpiginöses Syphilid* diagnostische Schwierigkeiten machen, da sowohl die Kreisform, wie der Gegensatz der frischen Eruption am wallartig erhabenen Rand zur narbenartigen Abheilung im Centrum, unter Umständen auch ein etwas chronischer Verlauf, schliesslich das Fehlen aller subjectiven Beschwerden an Lupus erythematodes erinnern. Meist aber ist der Wall eines tuberösen Syphilids nicht gleichmässig fortlaufend, sondern aus einzelnen, wenn auch dicht gestellten Erhebungen (Tubera) zusammengesetzt; seine Consistenz ist sehr viel derber und fester, seine Farbe nicht bläulich, sondern braunroth; Comedonen fehlen oder stehen wenigstens in keinem typischen Verhältniss zum fraglichen Krankheitsherde.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber dem echten *Lupus vulgaris* werden. Beiden Affectionen gemeinschaftlich sind die Lieblingslocalisation im Gesicht (Nase, Wangen), der chronische Verlauf, die Bildung kreisförmiger, hyperämischer, flacher, schuppender „exfoliativer“ Herde. Gewöhnlich ist die Farbe beim Lupus erythematodes heller, bläulicher als beim Lupus vulgaris mit seinem graugelblichen und bräunlichen Ton. Aber Lupus vulgaris ist bisweilen auch sehr „erythematoid, gefässreich, telangiektatisch“. — Die Schüppchen sind beim Lupus erythematodes sehr festhaftend, fettig, mit zapfenartigen Fortsätzen in die Talgdrüsenöffnungen vernietet, während es beim Lupus vulgaris exfoliativus ganz oberflächliche, dünne, lamellöse Blättchen sind. Definitiv entscheidend ist natürlich, ob es

gelingt, irgendwo ein entweder tief in die Haut eingesprengtes oder etwas über die Haut hervorragendes Lupusknötchen zu entdecken. Oft wird erst die Untersuchung mit Glasdruck im anämisirten Gewebe die graugelblichen Flecke tief sitzender Lupusknötchen zum Vorschein bringen. Die Consistenzprüfung mit einem stumpfen Sondenknopf wird die Untersuchung vervollständigen. Besteht die fragliche Affection schon sehr lange, so kommt in Betracht, dass sich beim Lupus vulgaris oft (aber keineswegs immer!) Erscheinungen tieferer Zerstörung, Vereiterung und Ulceration finden, Erscheinungen, die bei Lupus erythematodes ausbleiben. Die Anamnese kann insofern helfen, als bei Lupus vulgaris meist ein viel chronischerer Verlauf, ein sehr frühzeitiger Beginn im Kindesalter festzustellen ist, während Lupus erythematodes gewöhnlich erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre beginnt. Während bei Lupus vulgaris die örtliche Reaction nach genügend hochdosirten Tuberculininjectionen fast nie ausbleibt, zeigt sich bei Lupus erythematodes-Herden nie eine solche Reaction. Im Nothfall wird die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens bei Lupus vulgaris die typische tuberculöse Neubildung: Tuberkel mit Riesenzellen, aufweisen, während bei Lupus erythematodes ein charakteristisches mikroskopisches Bild fehlt.

**Therapie.** Leider besitzen wir keine einzige, weder innerliche noch äussere Heilmethode, welche einen sicheren Heilerfolg garantirt. Man darf daher dem Kranken nie eine schnelle und sichere Heilung versprechen. Gelingt es auch häufig, bisweilen sogar auffallend rasch Lupus erythematodes zu heilen, so gibt es doch kein Heilmittel und keine Methode, welche dies in allen Fällen erreichte; man ist bei jedem Kranken von neuem aufs Suchen und Versuchen angewiesen.

Als allgemeine sehr wichtige Regel für die örtliche Behandlung ist zu beachten:

1. Es müssen alle Methoden vermieden werden, welche eine tiefere Zerstörung mit stärkerer und hässlicherer Narbenbildung erzeugen, als beim spontanen Ablauf des Lupus erythematodes entstehen würde.

2. Wo noch frische erhabene hyperämische Eruptionen vorhanden sind, sind Methoden, welche den entzündlichen Process steigern können, zu vermeiden. Fehlt dagegen die entzündliche Irritation, dann können energischere, eventuell ätzende und destruirende Mittel benützt werden.

Brauchbar haben sich erwiesen:

1. Kaposi empfiehlt als das vorzüglichste Mittel Sapo viridis oder Spir. sapon. kalin., sei es als Waschung oder als Pflaster (Vorsicht!) aufgelegt.

2. Pflasterbehandlung mit 5—10procentigem Salicylseifenpflaster und mit Quecksilberpflaster.

3. Application von Ichthyol: Ichthyolpflastermull, Zinkichthyolpflastermull, Auftragen von reinem Ichthyol (mit nachträglicher Bedeckung der frisch bepinselten Stellen mit einer ganz dünnen Watteschicht; es bildet sich eine trockene, fest anhaftende Kruste, die mit heissem Wasser sehr leicht wieder zu entfernen ist).

4. Zinkpasten mit Zusatz von 10 Procent Tumenol, 5—10 Procent Ichthyol, 5—10—20 Procent Resorcin.

5. 5—10procentige weisse Präcipitatsalbe.

6. 3—4procentige β-Naphtholsalbe.

7. In einigen Fällen hat sich die (Lassar'sche) Schwefelnaphtholschälpaste (s. S. 169) oder Schälkuren mit starken Resorcinpasten oder Resorcinpflastermull glänzend bewährt.

8. Application von 5—10procentiger Pyrogallussäuresalbe oder Pyrogalluspflastermull. Nach 3—5 Tagen, je nach der Schnelligkeit und Intensität der sich einstellenden entzündlichen Reizung, muss die Pyrogallussalbe durch eine milde, Abheilung herbeiführende Salbe ersetzt werden. Meist muss dieser Cyclus mehrfach wiederholt werden.

9. Feuchte Umschläge mit heissen Lösungen von Borsäure, essigsaurer Thonerde oder 1—3procentiger Resorcinlösung.

10. Lineäre und punktförmige Scarification (eventuell mit nachträglicher Massage) oder Auskratzen des ganzen Krankheitsherdes mit dem scharfen Löffel.

11. Elektrolytische Punctur. — Lassar empfiehlt oberflächliche „federnde" Application des Paquelin, Lang die Heissluftverbrennung (Holländer).

12. 5—30procentige Salbe mit Quecksilberjodid. Schon nach wenigen Stunden entsteht eine bullöse eitrige Abhebung, es muss dann die Salbe entfernt und die starke Irritation zum Abheilen gebracht werden.

13. Aetzungen mit 10procentigem Sublimatcollodium, Carbolsäure, Trichloressigsäure, Sol. Fowleri etc.

14. Schliesslich stündlich zu wiederholende Betupfungen mit einer Mischung von Spiritus vini, Spiritus menthae piperitae und Aether sulfuricus ana partes aequales (eine einfache, bequeme und thatsächlich oft wirksame Behandlungsweise).

Ueber den Werth der Röntgen- und der (Finsen'schen) Lichtbehandlung ist noch kein definitives Urtheil gewonnen; doch habe ich einige Fälle beobachtet, in denen eine vorsichtige „Röntgen"-Behandlung ganz ausgezeichnete Resultate ergeben hat. Andererseits glauben einige Autoren, dass Reize, wie z. B. die Röntgenbestrahlung, die Bildung neuer Krankheitsherde begünstigen oder verursachen können (siehe Schiff und Freund, Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, Arch. f. Dermat., Bd. LII, S. 111).

Wie gesagt, ist keine der genannten Methoden die allein empfehlenswerthe und keine besser als die anderen oder unzählige hier nicht aufgeführte Behandlungsweisen, die sich ins Ungemessene vermehren liessen durch die Anwendung aller Mittel, denen man in der Tiefe resorbirende Wirkung mit mehr oder weniger oberflächlicher entzündlicher Irritation zutraut. Man muss von Fall zu Fall und bei jedem einzelnen Kranken durch fortwährende Controlle feststellen, welche Therapie die für ihn geeignetste ist. Ob man auf dem richtigen Wege ist, ergibt sich daraus, ob es gelingt, ein Blasser- und Flacherwerden der frischen, kleinen, runden Flecke oder ringförmigen Wälle zu erreichen. Jedenfalls wird man mit einer vorsichtigen und milden Behandlung meist weiter kommen, als mit sehr energischen Eingriffen.

Meist entsteht eine grosse Schwierigkeit dadurch, dass die Patienten gewöhnlich nicht in der Lage sind, sich so lange, wie es das eminent chronische Leiden erfordern würde, einer wirklich sorgsamen, andauernden Behandlung, zugleich mit Fernhaltung aller schädlichen Witterungseinflüsse, zu unterwerfen.

Bei dieser ungünstigen Lage der Therapie kommt alles auf eine möglichst frühzeitige Diagnose bei den eben entstehenden, also noch ganz kleinen Herdchen an. Gelingt es diese, eventuell mit Zuhülfenahme starker Kauterisation oder des Paquelin, am besten durch Excision zu beseitigen, so wird zwar eine kleine Narbe entstehen, dafür meist aber vermieden, dass von diesem Herde aus ein eventuell jahrelang bestehendes, schliesslich grosse Dimensionen annehmendes, sehr lästiges Leiden sich entwickelt. Freilich können neue, isolirte Herde sich an anderen benachbarten Stellen entwickeln.

Eine sicher wirkende innere Behandlung des Lupus erythematodes gibt es nicht. Keines der bisher versuchten Heilmittel (Arsen, Jod, Jodoform, Quecksilber, Phosphor, Ichthyol etc.) hat sich specifisch heilsam erwiesen. Neuerdings ist Chinin (1,0—1,5 pro die, Monate hindurch) empfohlen worden (Wolff); es hat auch in einigen unserer Fälle gute Dienste geleistet und ist jedenfalls stets des Versuches werth.

## Literaturverzeichniss.

Cäsar Boeck, Die Exantheme der Tuberculose („Tuberculides" Darier). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898, Bd. XLII, S. 71, 175, 363.

Brocq et Laubry, Deux cas de lupus érythématode à forme un peu insolite. Annal. de Dermat. 1900, S. 611.

Delbanco, Zur Klinik der tuberculösen Exantheme (Tuberculides). Ein Fall von Lupus erythematodes dissemin. Boeck. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, XXXI, 176.

Jadassohn, Lubarsch's und Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1896. 4. Abtheil. S. 401 (ausführliche kritische Literaturübersicht).

Kopp, Ein Beitrag zur Kenntniss des Lupus erythematodes. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXVI.

Ludw. Nielsen, Dermat. Zeitschr., Bd. VII, S. 268.

Roth, Ueber die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberculose. Archiv für Dermat., Bd. LI.

Schoonheid-Ehrmann, Histologie des Lupus erythematodes. Arch. f. Dermat., Bd. LII, S. 105.

## 2. Atrophisirende Folliculitisformen.

Dem Lupus erythematodes verwandt sind eine Anzahl circumscripter, mit Atrophie endigender Entzündungsprocesse in haar- und follikelreichen Regionen, bei denen es stets zu dauerndem Verlust der Haare und Follikel kommt. Leichte entzündliche Erscheinungen führen zu isolirten rothen, an den Haaren sitzenden Knötchen, zu denen sich allmälig Röthung, leichte Schwellung und Schuppung auch der zwischen den Haaren liegenden Haut hinzugesellt. Dann kommt es, oft in jahrelangem Verlauf, zum Abbrechen der Haare und zum Haarausfall mit Bildung kleiner Grübchen (besonders in den Augenbrauen) oder zu mehr flächenhaften, narbig atrophischen, glattglänzenden, weissen Stellen (im Bart), die natürlich um so auffallender sind, weil sie, z. B. im Bart, noch von normal behaarten Zonen umgeben sind.

In diese Classe gehören alle die von französischen Autoren gesondert aufgestellten Formen, die als „Acné und Folliculite décalvante und dépilante, Pseudopelades, Maladie de Quinquaud, Alopécie cicatricielle" und als „Sycosis lupoide, chronica, permanens" etc. beschrieben wurden, ferner Unna's Ulerythema sycosiforme und acneiforme (nicht das Ulerythema ophryogenes). Bisweilen

finden sich allerdings auch folliculäre Eiterungen bei ihnen, aber diese Vereiterungen sind dann nur secundäre Infectionen, die sich dem auch ohne Eiterung ebenso zu Stande kommenden atrophisirenden Dermatitisprocess hinzugesellen.

Die Localisation all dieser Processe ist theils die Bartgegend, theils die Kopfhaut, theils die Augenbrauen.

Die Ursache ist vollkommen unbekannt.

Die Abgrenzung der dieser Gruppe zuzuzählenden Affectionen ist schwer und im Einzelfalle oft auch gar nicht durchzuführen, und zwar nach zwei Richtungen hin; einmal gegenüber den primären folliculären Hyperkeratosen, bei denen es auch zu hyperämischen und auch (im histologischen Sinne) entzündlichen Höfen und Knötchen und schliesslich Follikelverödungen kommt, andererseits gegenüber den wirklich entzündlich-eitrigen Folliculitisformen, die mit Vereiterung der Haarwurzel zu einer Vernarbung des folliculären Bezirkes führen. Bei letzteren gehört die Eiterung und Pustelbildung als nothwendiges Glied zum typischen Bilde der Krankheit, bei der ersteren Gruppe ist als wesentliches Charakteristicum anzusehen, dass es sich um angeborene resp. auf angeborener Anlage beruhende und meist nicht heilbare Affectionen handelt.

Die **Therapie** ist sehr mühselig und hat keine grossen Erfolge zu verzeichnen. Epilation aus allen erkrankten Follikeln und milde, den entzündlichen Process herabmindernde feuchte Umschläge und Verbände oder Salben (Zinkpaste oder fette Salben mit Tumenol, Ichthyol, Resorcin, Anthrarobin oder Chrysarobin in ganz schwachen Concentrationen) scheinen noch am meisten empfehlenswerth. In jedem einzelnen Falle wird man, mit ganz schwachen Concentrationen beginnend, feststellen müssen, ob und in welcher Stärke das betreffende Mittel vertragen wird. — In einigen Fällen haben wir durch „Röntgen"-Behandlung sehr gute und schnelle Abheilung erzielt.

(Siehe Touton, Verhandl. der Deutsch. dermatol. Gesellsch., VI. Strassburger Congr., S. 19.)

Im Anschluss an die hiermit zum Abschluss gebrachten Hautentzündungen (Cap. II) bespreche ich mit Rücksicht auf die wesentliche Form dieser Erkrankung, die Elephantiasis nostras, die

## J. Elephantiasis.

Die Bezeichnung Elephantiasis ist gewählt, weil sich die Beine, welche der Lieblingssitz der Krankheit sind, wegen der Verdickung und der Zunahme des Umfangs mit den Beinen eines Elephanten vergleichen lassen. Allmälig hat sich dann der Gebrauch eingestellt, an anderen Organen auftretende dauernde Verdickungen und Schwellungen ebenso zu benennen. Die verschiedenartigsten Krankheiten sind so im Laufe der Jahrhunderte mit dem Namen Elephantiasis belegt worden. So wurde von Vielen die Lepra als Elephantiasis Graecorum bezeichnet und den übrigen, als Elephantiasis Arabum genannten Formen gegenübergestellt. Zur Zeit werden noch drei ganz verschiedene Krankheitsformen unter der Bezeichnung Elephantiasis beschrieben. Allen gemeinschaftlich ist eine chronische Hyperplasie des Unterhautbindegewebes mit mehr oder weniger ausgesprochenen Oedemen und venöser Hyperämie. Stets handelt es sich um localisirte Krankheitsformen, die an bestimmte Theile des Körpers gebunden sind und daselbst zu ausgesprochenen Entstellungen führen.

Drei ganz verschiedene Krankheitszustände sind auseinander zu halten:

a) die Elephantiasis nostras,

b) die Elephantiasis der tropischen Gegenden,

c) die elephantiasisähnlichen Formen der Bindegewebsgeschwülste, also angeborene Missbildungen, im Gegensatz zu den beiden vorher genannten erworbenen Krankheiten.

## a) Elephantiasis nostras.

**Aetiologie.** Diese Erkrankung entwickelt sich als Folgeerscheinung an solchen Stellen, an denen sich chronische oder sich häufig wiederholende entzündliche Processe combiniren mit Stauungszuständen der Lymph- und Blutgefässe. Dadurch kommt es einerseits zu Hyperplasie der Bindegewebsfasern, zwischen welchen reichlich Reste entzündlicher Infiltration nachweisbar sind, und zu Zuständen chronischen Oedems, d. h. zu Erweiterung und reichlicher Anfüllung aller Lymphspalten.

Die entzündlichen Krankheiten, welche in Betracht kommen, sind chronische Ekzeme, chronische Ulcerationen, lupöse und syphilitische Geschwüre, Phlebitis und Lymphangoitis, Scharlachödeme und besonders die durch Streptokokkeninfection zu Stande kommenden Erysipele (Bockardt). Diese weniger mit Leukocytenansammlung als mit Gefässerweiterung und Transsudation einhergehende entzündliche Form scheint in geradezu specifischer Art Bindegewebshyperplasie und chronisches Oedem hervorrufen zu können.

Bisweilen aber finden sich derartige „chronische Oedeme", und zwar in ganz typischer Form, ohne dass man selbst bei sorgfältigst aufgenommener Anamnese irgendwie das Vorausgehen eines oder mehrerer Erysipele feststellen kann. Freilich ist zu bedenken, dass Erysipelattaquen bisweilen äusserst milde und fast ganz ohne Fieber einhergehen können. Andererseits sind vorderhand andere entzündliche Processe als Erysipele, die derartige Formen von Oedemen, in Wahrheit: Bindegewebshyperplasien mit Erweiterung der Lymphbahnen erzeugen, nicht sicher gestellt. — Oft ist die Trennung der einfachen Oedeme von den Elephantiasisformen schwer. Die Differentialdiagnose ist aber wichtig, weil überall da, wo erysipelatöse Processe mitspielen, durch sorgfältigste Untersuchung der Locus infectionis festgestellt werden muss, um Recidiven vorzubeugen (vergl. S. 74).

Als Ursachen der Stauung sind zu erwähnen Varicen oder durch Narben und Lymphdrüsenoperation entstandene Circulationshemmungen, vor allem aber die speciell an den unteren Extremitäten schon normalerweise vorhandenen ungünstigen Abflussbedingungen. Die Unterschenkel sind daher der häufigste Sitz der bei uns vorkommenden Elephantiasisformen.

Wie an anderer Stelle auseinandergesetzt, entsteht aber sehr bald zwischen Stauung einerseits und entzündlichen Processen andererseits eine gegenseitige, den Krankheitsprocess steigernde, die Heilung verzögernde ungünstige Beeinflussung und dadurch erst recht die Möglichkeit für die Entstehung der chronischen entzündlich-ödematösen Bindegewebshyperplasie. Hat sich letztere erst einmal ausgebildet, so ist sie ihrerseits wieder ein neuer Anlass, um die ursprünglich primären entzündlichen und Stauungsvorgänge zu steigern.

Auch neuropathische Störungen hat man für die Circulationsbehinderung resp. das Entstehen chronischen Oedems und sich anschliessender Bindegewebsbildung verantwortlich gemacht, namentlich dann, wenn es nicht gelang, ausser dem primären Nervenleiden (Neuritis, Paraplegie etc.) irgend eine andere Ursache für die Entstehung der Bindegewebshyperplasie und Lymphstauung aufzufinden.

Der häufigste Sitz der bei uns vorkommenden Elephantiasisformen ist, wie bereits gesagt, der Unterschenkel, viel seltener werden die *oberen Extremitäten*, das *Scrotum*, die *grossen Labien* und das *Gesicht* befallen. Bei der Elephantiasis der Genitalien handelt es sich meistens um das gleichzeitige Vorhandensein syphilitischer und tuberculöser Geschwüre, bei den Unterschenkeln meist um chronische Ekzeme und Ulcera varicosa.

Bei der Elephantiasis der Genitalien wirken Stauungsvorgänge (sehr häufig im Anschluss an radicale Lymphdrüsenexstirpation mit zurückbleibenden, tief einschneidenden Narben der Inguinalgegend) mit Erysipel oder sonstigen entzündlichen Processen zusammen. Die Elephantiasis sive das „chronische Oedem" des Gesichts, ist fast immer die Folge recidivirender Erysipele, oft in Combination mit Lupus des Gesichtes.

Das Aussehen derartig elephantiastisch verdickter Haut kann ungemein wechseln. Abgesehen von narbigen und von ulcerösen Veränderungen kann die an sich glatte elephantiastische Haut (Elephantiasis glabra) durch Ansammlung trockener und verfärbter und fettig durchsetzter Schuppen schmutzig und rauh (Elephantiasis nigra) oder durch Auflagerung von Hornschuppen fast ichthyosisähnlich erscheinen. Bisweilen betheiligt sich der Papillarkörper an der Hyperplasie und bildet papillomähnliche, spitzige und warzige Excrescenzen (Elephantiasis verrucosa sive papillaris). Oft finden sich weite Ausdehnungen der Lymphgefässe (Elephantiasis lymphangiektodes), durch deren Zerreissung es zu einer wahren Lymphorrhoe kommen kann.

Man kann derartige Lymphgefässerweiterungen geradezu als Lymphvaricen bezeichnen. Sie erscheinen als stecknadelkopf- bis erbsengrosse, durchscheinende Bläschen und finden sich auch bei der Elephantiasis scroti. Ekzematöse Complicationen begleiten häufig die Elephantiasis am Scrotum, Penis und den grossen Labien.

Häufig sind nicht bloss das Bindegewebe, sondern auch die darunter liegende Fascie und selbst auch der Knochen in den hyperplastischen Process einbezogen, soweit man bei der Starrheit der bedeckenden Gewebe überhaupt Haut, Muskeln, Knochen isolirt befühlen kann.

Natürlich ist auch das mikroskopische Bild bei Elephantiasis ein äusserst wechselndes. Ganz abgesehen von den mehr als Zufälligkeit aufzufassenden Veränderungen der Oberhaut ist das Unterhautbindegewebe bald eine ganz feste, dicht verfilzte, scirrhöse Fasermasse, bald ein lockeres, von weiten Saftbahnen durchzogenes, verdicktes Fasergewebe. Auch die Gefässwände, speciell die Adventitia der Arterien wie der Venen, zeigen Verdickung.

Die **Diagnose** ist durch die unförmliche Verdickung der befallenen Theile und den chronischen Verlauf leicht zu stellen. Durch Palpation kann überall die Verdickung und Zunahme des Bindegewebes festgestellt werden. Sehr wechselnd dagegen ist die Consistenz, je nach der Weite und Anfüllung der zwischen den Bindegewebsfasern liegenden Lymphgefässe. Besonders an den unteren Extremitäten ist die Haut der kolossal verdickten Extremitäten so hart, dass sie weder in eine Falte gehoben, noch auf der Unterlage verschoben werden kann. Bei den übrigen Formen kann man aber fast immer neben der sehr starken und derben Beschaffenheit der Haut und des Unterhautbindegewebes doch die ödematöse Durchtränkung an einer gewissen Verschieblichkeit und an dem Bestehenbleiben von Fingereindrücken feststellen.

Eine **Therapie** der Elephantiasis selbst gibt es eigentlich nicht, insofern nicht operative Entfernung der die Hyperplasie darstellenden Bindegewebsmassen oder mechanische Compression der zum chronischen Oedem führenden Lymph- und Blutgefässfüllung anwendbar sind. Letztere allein kann zwar zu einer wesentlichen Volumenverminderung und daher zur Beseitigung mancher Beschwerden (Bewegungsbehinderung) beitragen oder die Möglichkeit schaffen, sonst nicht heilende entzündliche und geschwürige Krankheitsformen zur Heilung zu bringen, aber die eigentliche Bindegewebshyperplasie wird dadurch nicht beeinflusst.

Für die Elephantiasis kommt vielmehr in Betracht:

1. Die Prophylaxe, d. h. die Beseitigung dauernder Stauungsvorgänge und deren Ursachen (Varicen), Berücksichtigung der Narbenbildung bei tiefgreifenden Operationen.

2. Die sorgfältige Heilung aller entzündlichen Vorgänge an solchen Stellen, welche durch ungünstige Circulationsverhältnisse zur Elephantiasis prädisponirt sind.

3. Wesentlich ist die Verhütung recidivirender Infectionen, sowohl mit Staphylokokken, wie namentlich mit Streptokokken, durch Heilung aller Neuinfection ermöglichenden offenen Wunden (s. Erysipel S. 71).

Alle diese Formen der Elephantiasis finden sich fast nur bei erwachsenen Menschen; entsprechend den erst allmälig im späteren Leben sich einstellenden Krankheitsursachen. Es scheint jedoch auch eine hierhergehörige (nicht mit der unter c beschriebenen Form zu verwechselnde) congenitale Elephantiasis zu geben. Moncorvo hat festgestellt, dass es sich bei einer Anzahl von derartigen Fällen um intrauterine Streptokokkeninfection der Kinder handelt, welche durch Uebergang der Streptokokken von erysipelkranken Müttern zu Stande gekommen ist und in der häufig bei Erysipel beobachteten Weise zur Entwickelung der Elephantiasis Veranlassung gegeben hat. Von anderer Seite ist ein angeborener Bildungsfehler der Saftbahnen für die Entstehung dieser Formen verantwortlich gemacht worden.

Im Anschluss erwähne ich die zuerst von Reclus unter dem Namen „Holzphlegmone" beschriebene eigenthümliche Form von chronischer Phlegmone, die sich durch eine auffallend derbe, geradezu holzartige Consistenz der erkrankten Parthien auszeichnet. Meist ist der Hals befallen. Die Entwickelung ist eine äusserst langsame, erstreckt sich über Monate, gewöhnlich ohne Schmerzen und Fieber, so dass die Verwechselung mit einer bösartigen Neubildung nahe liegt. Hin und wieder kommt es zu partieller Vereiterung. Der bacteriologische Befund ist kein einheitlicher, man hat Staphylokokken, Streptokokken, auch diphtherieähnliche Bacillen gefunden. Merkwürdig ist, dass die Streptokokken, die an den befallenen Stellen diese derben hyperplastischen Processe hervorriefen, an anderen Stellen, z. B. der Pleura, typische, eiternde Entzündungen erzeugten. (Siehe Chiari in Festschrift für J. Neumann, Leipzig 1900, S. 64. Uebersicht über sämmtliche bisher beobachteten Fälle.)

b) Die **tropische Form der Elephantiasis** findet sich als endemische Krankheit besonders in Indien, China, Japan, dem westindischen Archipel, Afrika, auf den Antillen, in Brasilien etc. (Barbados-Bein, Cochin-Bein etc.). Auch sie befällt wesentlich die unteren Extremitäten (sehr häufig beide, im Gegensatz zur Elephantiasis nostras, welche meist einseitig ist), sehr häufig ferner die Genitalien der Männer, derart dass es zu kolossalen, bis ans Knie herabreichenden Verunstaltungen kommt. Besonders häufig beobachtet man lymphatische Varixbildungen mit sehr ausgedehnter Lymphorrhagie.

Die **Ursache** dieser tropischen Elephantiasisformen ist ein thierischer Parasit: Filaria sanguinis humani, zum ersten Male von Wucherer im Urin eines Chyluriekranken gefunden, von Lewis und Manson als die Ursache der tropischen Elephantiasis festgestellt.

Nach Manson vollzieht sich die Infection durch Vermittelung der Mosquitos als Zwischenwirthen auf folgende Weise: Im Blute der Elephantiasiskranken finden sich die Filiarien im embryonalen Zustande. Mosquitos, welche derartige Patienten stechen, nehmen diese Embryonen mit dem Blute zusammen auf. Im Mosquitokörper entwickelt sich der Filariaembryo zum Wurmzustand. Aus den sterbenden und in Tümpel, Gewässer etc. fallenden Mosquitos gelangt die Filaria frei ins Wasser, und von hier aus kommen sie theils durch Trinken, theils durch offene Wunden in die Lymphgefässe des Menschen. Hier entwickeln sich von neuem die Embryonen, welche durch Obliterationen der Lymphkanäle bald zur Chylurie und Hämaturie, bald zu Obliteration der Haut-Lymphgefässe mit anschliessenden entzündlichen Vorgängen Veranlassung geben.

Bereits vorhandene leichte Grade von Elephantiasis begünstigen die Ansiedelung neuer Parasiten.

Zur **Diagnose**, d. h. zum Auffinden der Filiarien, muss man das Blut Nachts untersuchen. Die erwachsene Filarie sitzt in einer Lymphdrüse, wo sie die Tochter-

filarien producirt. Diese circuliren aber nur Nachts im Blut, am Tag sind sie in irgend einem Organ sesshaft.

c) Die dritte Form der Elephantiasis gehört in die Gruppe der angeborenen oder auf angeborener Grundlage sich entwickelnden Bindegewebsgeschwülste, und sie sind daher besser als **Fibromata** zu bezeichnen. Sie stellen bald diffuse, bald mehr beutel- und geschwulstartige Verdickungen der Haut dar, bald reine Fibrome, bald Formen der sogenannten Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes, bald, wegen der Mitbetheiligung des peripheren Nervensystems, Neurofibrome. Auch die von französischen Autoren unter den Bezeichnungen: Dystrophie oedémateuse héréditaire und Trophoedème chronique héréditaire beschriebenen Formen möchte ich wegen ihres familienweise und in mehreren Generationen beobachteten Vorkommens den angeborenen Elephantiasisformen zurechnen.

## Literaturverzeichniss.


Bockhardt, Zur Aetiologie der Elephantiasis Arabum. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1883, 5.

Esmarch und Kuhlenkampf, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.

Helmer, Elephantiasis nach Scharlach. Arch. f. Dermat., Bd. XLIX, S. 126.

Mainzer, Ein Fall von Elephantiasis congenita. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 436.

Meige (sehr ausführliche Literatur, erschöpfende Besprechung der chronischen Oedeme). Iconogr. nouv. Salpétrière 1899, 453.

Pospelow, Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Elephantiasis Arabum. Ref. in Dermat. Centralbl., Bd. III, S. 209.

Recklinghausen. Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

Rosin, Diffuses chronisches Hautödem. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 38.

Tobiesen, Elephantiasis congenita hereditaria. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 49.

Virchow, Geschwülste. Bd. I, S. 291.

Winiwarter, Die chirurgischen Hautkrankheiten. Stuttgart 1892 (ausführliches Literaturverzeichniss).

Wyssotzbi, Histologische Veränderung bei Elephantiasis post Erysipel. Ref. in Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XXX, S. 570.


# III. Mycosis fungoides und Hauterkrankungen bei Blutveränderungen[1].

Einige seltene, durch die Schwere ihres Verlaufs, sowie durch das Imponirende ihres klinischen Bildes ausgezeichnete Hautausschläge werden seit langer Zeit gewohnheitsgemäss in eine Gruppe zusammengefasst, welche einen Theil der sarkoiden Geschwülste (Kaposi) darstellt.

Da sie eine Reihe von Symptomen sowohl von den wirklichen Tumoren als von den entzündlichen Neubildungen besitzen, wurden sie zwischen diese beiden grossen, sich sonst so wenig berührenden Gruppen eingeordnet. Von klinischen Gesichtspunkten aus besteht zweifellos die Berechtigung zu dieser Vereinigung, auch dem pathologisch-anatomischen Befunde nach, und es hat den Anschein, als ob die hierhergehörigen Affectionen nahe verwandt sind, da es sich fast ausschliesslich um rundzellige Neubildungen handelt.

Die hierher zu zählenden Hautaffectionen sind

## 1. Die Mycosis fungoides.

Diese seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts in Frankreich wohlbekannte, in Deutschland mit Beibringung grundlegender klinischer Eintheilungsprincipien zuerst von Köbner geschilderte Dermatose ist von all den in diesem Capitel abgehandelten Krankheiten die häufigste.

---

[1]) Bei der Abfassung dieses Capitels hatte ich mich der freundlichen Unterstützung meines früheren Assistenten, des Herrn Dr. Felix Pinkus in Berlin zu erfreuen.

Langdauernde Urticaria und andere Juckausbrüche gehen dem Ausbruch der Krankheit häufig jahrelang voraus und müssen bei Ausschluss anderer Ursachen (Epizoen und Entozoen, namentlich Echinococcus, Erkrankungen innerer Organe, besonders des Darmes, Diabetes, Prurigo) als ein wichtiges prämonitorisches Zeichen angesehen werden. Dann beginnt die eigentliche Krankheit mit circumscripten ekzematösen, theils stark lamellös schuppenden, theils leicht nässenden Eruptionen, welche nichts Charakteristisches an sich haben als die Hartnäckigkeit und die lange Dauer. Seltener sind trockene, an Psoriasis erinnernde Eruptionen. Nach langem, manchmal jahrelangem Bestehen dieses Zustandes fangen einzelne dieser Plaques an, sich plattenförmig zu verdicken und

Fig. 15.



Mycosis fungoides.

stärker über das Niveau zu erheben, und es beginnen auch an Hautstellen, die bisher intact waren, Tumoren hervorzukommen. Diese stellen sich zuerst als ganz kleine, oberflächliche und leicht verschiebbare, flache bis halbkugelige Gebilde dar; sie wachsen bis zu mächtig grossen, scharf umgrenzten, inmitten flachen oder deprimirten Geschwülsten (beerschwamm-, tomaten-, macronenförmig) von blaurother bis braunrother Farbe. Besonders charakteristisch scheint eine eigenthümliche widderhorn- oder hufeisenförmige Infiltration zu sein, in deren Cirkel eine Fläche gesunder Haut sich, wie eine Halbinsel eingeschlossen, findet.

Sowohl die „Ekzem“flächen als auch die Tumoren können einzeln oder sämmtlich wieder spurlos verschwinden; dafür erscheinen neue an anderen Stellen, und schliesslich beginnen sie von der Mitte her zu zerfallen, jauchende und rapid, bisweilen bis zu ungeheuren Dimensionen, wachsende Geschwüre zu bilden.

In der nun folgenden Kachexie oder durch Sepsis gehen die Kranken zu Grunde. Gegen das Ende hin ist häufig ein auffallender Abfall der Geschwülste zu beobachten, so dass an der Leiche nur umschriebene Reste der riesigen Neubildungen übrig bleiben können. In einer Anzahl von Fällen fehlen alle die erwähnten Prodromalstadien, und aus gesunder Haut schiessen plötzlich pilzartig Tumoren empor, erodiren, ulceriren oder verschwinden wieder und bieten sozusagen nur das Endspiel, das letzte Stadium isolirt dar (Mycosis fungoides d'emblée). Diese letztere Form führt zu dem klinischen Bilde einer Art der sogenannten Hautsarkome über, einer Neubildungsform, welche aus Rund- oder Spindelzellen besteht und mit dem Mycosis fungoides sogar die Eigenschaft des spontanen oder des therapeutisch erzeugten Schwundes gemeinsam hat. Es handelt sich dabei um einzelne oder multiple, ganz kleine bis kopfgrosse Tumoren, die ulceriren und theils mit partiellen oder totalen Remissionen, theils ohne solche zum sicheren Tode durch Kachexie führen.

Das pathologische Bild bietet relativ einfache Verhältnisse dar. Der Durchschnitt der Tumoren zeigt eine weisse, meistens derbe, markige Schnittfläche mit wenig Blutpunkten und geringer oberflächlicher Pigmentirung. Der compacte Knoten, welcher den Kern des Tumors bildet, sendet am Rande kurze strahlige Fortsätze in die Umgebung. Der histologische Bau besteht in einkernigen Zellen mit rundem Kern, die, in ein zartes Bindegewebsreticulum eingelagert, die Cutis von der Oberfläche an bis zum subcutanen Gewebe durchsetzen.

Der pathologisch-anatomische Befund der inneren Organe ist häufig vollkommen negativ; in seltenen Fällen aber finden sich vereinzelte oder ausgedehnte Tumoren innerer Organe, besonders der Leber und Niere.

Der histologische Bau nähert die Mycosis fungoides am meisten den infectiösen Granulationstumoren. Da aber bisher alle Versuche, den supponirten Erreger zu entdecken, fehlgeschlagen sind und eine Infectiosität nicht nachgewiesen ist, erheben sich zahlreiche Stimmen für eine andere Pathogenese. So wird die Mycosis fungoides zu den wirklichen Tumoren (Sarkomen) gerechnet, oder zu den Vegetationsstörungen, einer Gruppe von pathologischen Neubildungen, welche, von Kundrat eingeführt, sich das volle Bürgerrecht noch nicht ganz zu gewinnen vermochte. Es lässt sich nicht leugnen, dass Kundrat's Lymphosarkom, welches in diese Gruppe gehört, diejenige Neubildung ist, welche die grösste Aehnlichkeit mit der Mycosis fungoides hat, namentlich was das schnelle Entstehen und ebenso schnelle Verschwinden, die Neigung zu regressiver Metamorphose und den bösartigen Verlauf betrifft. Ob allerdings diese Affection nicht im Grunde doch auch als infectiöse Bildung sich bei genauerer Erkenntniss herausstellen wird, bleibt abzuwarten.

Die Behandlung der Mycosis fungoides vermag in den meisten Fällen den tödtlichen Ausgang nicht aufzuhalten. In einzelnen als Mycosis fungoides bezeichneten Fällen scheint eine energische Arsenbehandlung von Erfolg gewesen zu sein. Ich selbst habe noch nie bei typischen Fällen eine wirkliche Heilung durch Arsen eintreten sehen und glaube, dass sich nur bei mycosisähnlichen, in Wahrheit sarkomartigen Formen vom Arsen etwas erwarten lässt. Mir scheint der Erfolg, resp. Nichterfolg der Arsentherapie geradezu differentialdiagnostisch verwerthbar. (Ueber die Anwendungsweise — es ist nothwendig, zu möglichst hohen Dosen zu kommen — siehe beim Lichen ruber planus.)

Im übrigen haben symptomatische Mittel einzugreifen, die Kräfte möglichst lange aufrecht zu erhalten und die Leiden, namentlich den von der Zeit der Bettlägerigkeit an drohenden Decubitus, zu verhüten oder zu heilen. Am meisten Erfolg gewährt hier die chirurgische Entfernung einzelner Tumoren. Die gesetzten Wunden heilen auch da, wo nicht in gesunden Grenzen operirt werden konnte, häufig per primam, und so bietet dieses Vorgehen die schnellste und kraftschonendste Maassnahme zur Beseitigung ulcerirter Geschwülste. Auch durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen ist es gelungen, dieselben zum Schwinden zu bringen.

## 2. Die Leukämie und Pseudoleukämie der Haut.

a) Aus Lymphocyten bestehende Hautknoten finden sich in nicht allzu seltenen Fällen bei der **lymphatischen Leukämie.** Bevorzugt ist die Gesichtshaut (Augenbrauen und Stirn, Augenlider, Nase, Wangen, Lippen), ferner kommen Tumoren an den Ellenbogen, den Hand- und Fingerrücken, den Vorderarmen, den Brustdrüsen oder unregelmässig über den Rumpf zerstreut vor.

Entweder alle diese Stellen zugleich oder nur einige von ihnen tragen gut umgrenzbare, auffallend weiche bis sehr derbe Knoten. Die Oberfläche der Haut wird nicht zerstört, sondern nur Haare und Drüsen durch die Dehnung der Haut auseinander gedrängt und die normalen Falten abgeflacht. Die Haut ist über den Tumoren nicht abhebbar, der ganze Tumor aber mit der Haut leicht gegen die Unterlage verschieblich. An den Stellen mit dünnerer Haut (Nase, Wangen, Arme) ist die Farbe bläulichroth bis braunroth, von stark erweiterten, langhin verlaufenden Blutgefässen durchzogen, besitzt eine auffallende Durchsichtigkeit. Der blaurothe Farbenton verschwindet auf Druck und macht einem mehr braungelben Platz. An Stellen mit dickerer Haut (Stirn, Lippen, Fingerrücken, Ellenbogen) ist die Farbe bald bläulichroth, bald unverändert.

Die Tumoren haben, wenn sie nicht durch die Therapie beeinflusst werden, einen progredienten Verlauf. Zerfall tritt nie ein.

Fig. 16.



Pseudoleukämie. „Prurigo."

Der histologische Bau besteht aus einer gleichmässigen, in der Umgebung der Schweissdrüsen circumvasculär beginnenden Ansammlung von Lymphocyten. Von dieser Region an erstreckt sich das Infiltrat abwärts in das subcutane Gewebe und stellenweise sogar bis in die Musculatur, nach oben bis zur unteren Grenze des grösstentheils verstrichenen Papillarkörpers.

b) Bei der **acuten lymphatischen Leukämie** kommen, allerdings extrem selten, rapide um sich greifende und tiefgehende Ulcerationen der Haut vor, entweder von einem einfachen Verlust der Oberhaut ausgehend (nach Vesicatorblase) oder nach decubitusartig entstandenen Nekrosen in den ausgedehnten Hautblutungen, welche zum charakteristischen Befunde dieses Leidens gehören. Es sind scharf geschnittene, aber unregelmässig begrenzte und durch ihr schnelles Fortschreiten rasch im Aussehen wechselnde Substanzverluste, welche bis tief in die Musculatur hineinreichen können.

c) Bei der **Pseudoleukämie** (d. h. den Fällen von Lymphämie, welche ohne absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen, mit nur procentualer Vermehrung der Lymphocyten und Verminderung der polynucleären Leukocyten verlaufen) werden Tumoren beobachtet, welche den bei der chronischen lymphatischen Leukämie beschriebenen sowohl nach klinischem Aussehen und Sitz als auch nach histologischem Bau und nach ihrem Verlauf vollkommen gleichzustellen sind. Ausserdem sind nicht selten eigenthümliche Juckausschläge, deren charakteristische Efflorescenz in unregelmässig an Rumpf und Extremitäten verbreiteter Urticaria papulosa besteht, neben welcher Blasenbildungen, besonders an den Beinen, auftreten. In seltenen Fällen folgen auf diese Efflorescenzen kleine Granulationstumoren, aus Spindel-, Epithelioid- und Riesenzellen bestehend, die nach mehr oder weniger langem Verlauf wieder verschwinden können, ohne zu ulceriren. Ganz ähnliche Eruptionen sind auch in Fällen von Lymphosarkom und bei der tumorartigen Form der Lymphdrüsentuberculose (pseudoleukämieähnliche Drüsentuberculose) beschrieben worden.

d) Als Hauteruptionen bei **myelogener Leukämie** sind bisher nur Juckausbrüche mit Urticariaquaddeln bekannt geworden.

Die **Therapie** aller dieser Complicationen der Leukämie fällt zum Theil mit derjenigen des Grundleidens zusammen. Es gelingt zuweilen, durch reichliche Arsenmedication pseudoleukämische Tumoren zum Schwinden zu bringen, sowie den heftigen Juckreiz zu mildern. Von äusseren Mitteln erzielt eine conse-

quente Theer- und β-Naphtholbehandlung häufig gute Erfolge gegen das Jucken. Bei grösseren Tumoren, die meistens nur durch die Entstellung des Gesichts lästig werden, ist die operative Entfernung rathsam, wobei nur der hämorrhagischen Diathese bei der Leukämie besondere Beachtung zu schenken ist (exacte Blutstillung, eventuell Operation mit dem Thermokauter).

## 3. Lymphodermia perniciosa.

Diese seltene Affection, welche in älterer Zeit nicht von der Mycosis fungoides unterschieden und von den französischen Autoren als Erythrodermie mycosique bezeichnet wurde, befällt Kranke im mittleren bis höheren Lebensalter. Zur Zeit, wo die Patienten zur Beobachtung gelangen, hat fast stets schon lange ein hartnäckig ekzematöser, juckender Hautausschlag bestanden, der mit vielfachen Remissionen sich andauernd verschlimmernd, zunächst keine exactere Diagnose zulässt. Häufig bilden auch Urticariaausbrüche die Einleitung der schweren Affection. Allmälig bildet sich ein universell ekzematöser Zustand aus, mit ausgedehnter blasser Röthung und weicher Schwellung der Haut; die Haut wird, in grobe Falten gelegt, gewissermaassen zu weit für den Körper. Nach kürzerem oder längerem Bestand dieser „Erythrodermie" stellen sich Lymphdrüsenschwellungen ein, und es beginnt eine Blutveränderung, die sich entweder als eine relative Vermehrung der Lymphocyten darstellt (Pseudoleukämie) oder zu hochgradiger absoluter Vermehrung dieser Zellen führt (lymphatische Leukämie). Häufig tritt in diesem Stadium bereits der Tod in kachektischem Zustande ein.

In den typischen Fällen aber, welche dem Namen der Lymphodermia perniciosa oder Erythrodermie mycosique zu Grunde liegen, entstehen nach jahrelanger Dauer der Hautröthung Tumoren von der Art der wahren leukämischen Hauttumoren und mit derselben Localisation. Das Gesicht erhält dann das charakteristische „leontiasis"-artige Aussehen (Kaposi). Ob auch Tumoren der wahren Mycosis fungoides in diesen Fällen auftreten können, wie häufig behauptet worden, ist eine noch nicht völlig sicher beantwortete Frage.

Der **Verlauf** ist mit geringem Wechsel, in späteren Stadien fast stets ohne stärkere Remissionen, tödtlich, die **Therapie** bisher machtlos.

Die **Differentialdiagnose** der drei einander so nahe stehenden Rundzellenneubildungen, welche wir soeben geschildert haben, lässt sich kurz und einfach zusammenfassen:

Mycosis fungoides: Nach Vorausgehen eines mehr oder weniger universell ekzematösen Stadiums Hauttumorbildung mit Neigung zum Zerfall. Niemals Blutveränderung

Leukämie: Hauttumorbildung im Verlaufe einer schon längere Zeit bestehenden lymphatischen Leukämie.

Lymphodermia perniciosa: Nach mehr oder weniger langem Bestande einer allgemeinen Dermatitis Entwickelung einer lymphatischen Leukämie später mit oder ohne Hauttumorbildung. Diagnose im Stadium der universellen Dermatitis, vor dem Auftreten der Leukämie, nicht möglich.

## Literaturverzeichniss.

Neisser, Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. IV. Congress. S. 571.

Nekam, Leukämische Erkrankungen der Haut. Hamburg 1899.

Pinkus, Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. L (Literaturübersicht).

Wolters, Mycosis fungoides. Bibl. med. D., Heft 7. Stuttgart 1899 (Literaturübersicht).

# Blutanomalien bei Hautkrankheiten.

Veränderungen des Blutes sind bei Hautkrankheiten häufig, stellen aber nur selten einen für Diagnose und Prognose charakteristischen Faktor dar.

Anämie, ausgedrückt durch Verminderung der rothen Blutkörperchen und Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, ist eine Begleiterscheinung vieler schwächen-

den, constitutionellen Krankheiten, wie wir sie in Fällen von Lichen scrofulosorum, Lupus und anderer Hauttuberculose unter Umständen antreffen; ferner bei kachektischen Leprösen und ganz besonders in den verschiedenen Stadien der Syphilis, wo sie einerseits im Eruptionsstadium — vorübergehend — in hohem Grade vorhanden zu sein pflegt, andererseits in späten tertiären Stadien bis zu klinischer Aehnlichkeit mit perniciöser Anämie (allerdings ohne deren charakteristischen Blutbefund) vorschreiten kann. In einer Anzahl von Fällen wurde bei Kindern mit hereditärer Lues ein Bild, das dem der Anaemia pseudoleukaemica infantum (v. Jacksch) entsprach, beobachtet (Hochsinger). Die wirkliche perniciöse Anämie verbindet sich nicht selten mit Hautblutungen, welche aber nur selten im Krankheitsbilde in den Vordergrund treten.

Umschriebener ist das Gebiet der Zahlenveränderungen der weissen Blutkörperchen. Zwar bietet auch hier die gewöhnlichste Form, die polynucleäre Leukocytose, bei der Häufigkeit ihres Vorkommens wenig Charakteristisches dar, indem sie in allen Fällen fieberhafter Leiden erscheinen kann, doch mag hier bereits ihrem Mangel beim Masernexanthem gegenüber dem Vorhandensein beim Scharlach eine gewisse diagnostische Bedeutung beigelegt werden. Die Zellen, welche in exsudative Processe, Blasen, Pusteln, eiternde Hautausschläge überhaupt, vorzugsweise aus dem Blute einwandern, gehören — mit den sogleich zu erwähnenden Ausnahmen — dieser Art von Zellen an.

Seltener ist die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut und den Exsudaten. Die Eosinophilie des Blutes ist in besonderer Stärke nachgewiesen worden bei juckenden Hautkrankheiten, wobei es weniger auf locale Intensität als auf die Grösse der Ausdehnung über die Körperoberfläche ankam (Canon), so z. B. bis 60 Procent eosinophile Zellen bei Urticaria (Lazarus). Eine gewisse diagnostische Bedeutung schien die Eosinophilie zu erhalten, als Neusser sowohl im Blut, wie in dem Blaseninhalt von Pemphigusfällen einen auffallend hohen Procentsatz eosinophiler Zellen beobachtete, ein Befund, der später von Kaposi bestätigt wurde. Funk und speciell Leredde wollen aber die Eosinophilie als ein besonderes Charakteristicum der Dermatitis herpetiformis aufgefasst wissen. Leredde hat theils allein, theils im Verein mit vielen französischen Collegen in einer grossen Anzahl von Arbeiten diesen Standpunkt immer und immer wieder vertheidigt. Wir können, wie bereits angedeutet, uns diesem Standpunkt nicht anschliessen, das vermehrte Vorkommen eosinophiler Zellen ist nach unseren und den Untersuchungen anderer (Bettmann) durchaus nicht so charakteristisch, dass man auf sein Vorkommen oder Fehlen hin berechtigt wäre, die Pathogenese einer Krankheit zu begründen. Selbst an demselben Krankheitsfall wechselt ihre Zahl enorm, und schliesslich ist die Bedeutung dieser ganzen Zellgruppe überhaupt noch gänzlich unklar.

Ebensowenig scheint mir ein durchgreifender Unterschied in der Menge der eosinophilen Zellen zu liegen, welche in den exsudativen Producten der verschiedenen Dermatosen vorkommen. Vielmehr scheint gleichmässig bei den meisten Blasenbildungen im Beginn der Gehalt an eosinophilen Zellen am stärksten zu sein, im ferneren Verlauf aber, oft früher, oft später, schnell abzunehmen und durch die neutrophilen Leukocyten ersetzt zu werden (ähnlich ist es auch bei dem Urethralsecret im Beginn der Gonorrhoe). Das Vorhandensein der eosinophilen Zellen scheint von (aseptischem?) Zerfall von Gewebselementen, z. B. bei der Blasenbildung, abhängig zu sein (Ehrlich-Lazarus); nach bacterieller Infection der Blasen überwiegen bei weitem die neutrophilen Zellen.

Mastzellenvermehrung im Blut ist nur in sehr geringem Grade bei Dermatosen erwiesen worden; auch in den Exsudaten ist ihr Vorkommen als Ausnahme zu betrachten (bei Miliaria, Unna-Török), obwohl gerade die Haut in entzündetem Zustande oft grosse Mengen dieser Zellen enthält.

Die hochgradigste Vermehrung der bisher genannten Zellen, sowie ihrer Vorstufen ergibt sich als Begleiterin der wenigen und meist unscheinbaren Hauteruptionen (vornehmlich Urticaria), welche bei myelogener Leukämie vorkommen. Die Myelocyten-, eosinophile Zellen-, Mastzellenvermehrung ist dann die für diese Affection typische.

Die wichtigste Blutveränderung in diagnostischer Hinsicht scheint die Lymphocytose zu sein. Sie tritt zwar nicht selten in derselben Weise wie die neutrophile und eosinophile Leukocytose in wenig charakteristischer Weise auf (z. B. bei Prurigo, bei dieser Krankheit ist auf das Alter des Kindes Rücksicht zu nehmen, da in früher Kindheit ein höherer Lymphocytengehalt des Blutes noch als normal betrachtet werden darf). Sodann kommt die Lymphocytose bei

gewissen Infectionskrankheiten (Variola, Virchow) und bei Purpura haemorrhagica vor (vielleicht sind diese Purpurafälle als acute lymphatische Leukämie zu betrachten?). Von grosser Bedeutung wird sie aber erst für die Gruppe der Mycosis fungoides. Es handelt sich dabei um Fälle, welche mit den Zeichen allgemeiner Hautröthung und Schwellung und mit heftigem Jucken sich darstellen. In einem Theil dieser Fälle wird eine Vermehrung der Lymphocyten gefunden, und es ist erlaubt, auf diesen Befund hin die Affection ohne weiteres als Lymphodermia perniciosa Kaposi (= Erythrodermie mycosique) anzusprechen und die Prognose ungünstig zu stellen. Ausser dieser Affection bieten noch mehrere, zum Theil höchst eigenthümliche Hautleiden eine Vermehrung der Lymphocyten dar in Form der lymphatischen Leukämie oder der Pseudoleukämie; dies sind

1. die leukämischen Hauttumoren,
2. die Urticaria bei lymphatischer Leukämie,
3. die Blutungen und Ulcerationen acut Lymphämischer.

Diese Affectionen und ihre Beziehung zum Blutbefund finden an anderer Stelle dieses Bandes ihre genauere Beschreibung.

## Literaturverzeichniss.

Bettmann, Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 39.
P. Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute von Gesunden und Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 10.
Darier, Dermatite herpétiforme de Duhring. Eosinophilie. Annales de Dermat. et de Syph., Bd. VII, 1896, S. 844.
Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1898 (Literatur!).
Feldbausch, Ueber das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten in Tumoren. Virch. Arch., Bd. CLXI, Heft 1.
Felsenthal, Hämatologische Mittheilungen (Scharlach). Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XV, 1892, S. 78.
Funk, Dermatite herpétiforme Duhring. Monatshefte f. Dermat. 1893, Bd. XVII, S. 266.
Gaucher et Bensaude, Lépre. Annales de Derm. et de Syph., Bd. VII, 1896, S. 205.
Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 5. Aufl. 1899. S. 584.
St. Klein, Die Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Centralbl. f. innere Med. 1899, Nr. 4.
Leredde, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1898, Bd. XXVII, S. 381.
—, Annal. de Derm. et de Syph. 1899, Bd. X, S. 355.
— et Perrin, Eosinophile Zellen. Annales de Derm. et de Syph. 1895, S. 281 und 452.
H. G. Müller und J. Rieder, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVIII.
Przewoski, Ueber locale Eosinophilie nebst Bemerkungen über die Bedeutung der eosinophilen Zellen überhaupt. Centralbl. f. allg. Path. 1896, Bd. VII.
Truffi, Leucocytes à granulations eosinophiles dans quelques dermatoses. Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle 1898, S. 757.

# IV. Pemphigus und bullöse Affectionen.

Ursprünglich wurde die Bezeichnung „Pemphigus" für alle Affectionen angewendet, in deren Verlaufe grössere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen auftraten. „Pemphigus" und „bullöse Krankheitsform" war also gleichbedeutend. Je mehr sich allmälig die Tendenz Bahn brach, die Namen nicht nach Krankheitsformen, sondern nach klinisch wohl charakterisirten Krankheiten zu bilden, um so mehr versuchte man aus der „Pemphigus"-Classe alle, ich möchte sagen, nur zufällig bullösen Affectionen zu entfernen, um die Bezeichnung „Pemphigus" der Blasenkrankheit an sich zu reserviren.

Auch vom ätiologischen Standpunkt aus hat man eine Sichtung vorgenommen und ätiologisch wohlbekannten Gruppen eine Reihe bullöser Hautaffectionen zugewiesen, die man früher aus Unkenntniss und Verlegenheit, wie man sie deuten sollte, schlankweg als „Pemphigus" bezeichnete.

Wir schalten also aus der Classe des so begrenzten eigentlichen Pemphigus aus:

1. Die Dermatosen, bei denen die bullösen Gebilde nur Stadien oder unwesentliche Formen (die ebenso gut auch fehlen könnten) von zu anderen Zeiten auch andere Efflorescenzen aufweisenden Krankheiten sind, z. B. die bei Ekzem, Dyshidrosis, Lichen ruber, Urticaria, Erythema exsudativum multiforme vorkommenden bullösen Formen.

Auch die Duhring'sche Dermatitis herpetiformis (polymorphe!) gehört für uns aus diesem Grunde nicht zum Pemphigus. Es kommen zwar bei ihr, wie bei Pemphigus, Blasenbildungen vor, aber sie sind gleichwerthig mit anderen Efflorescenzenformen, und sie sind inconstant, sie können auch ausbleiben.

2. Die bullösen Formen der Hautsyphilis, wie sie besonders bei hereditärer Syphilis an den Handtellern und Fusssohlen vorkommen.

3. Die leprösen Pemphigusformen.

4. Die bullösen Toxidermien oder Arzneiexantheme, die meist nach innerlichem Gebrauch der betreffenden Stoffe, am häufigsten nach Antipyrin, seltener nach Jod, Arsen, Chinin, Salicylsäure, Sulfonal etc. auftreten.

5. Die artificiell durch äussere Mittel, z. B. durch Verbrühung oder durch chemische Substanzen (Canthariden, bei Jodoformexanthemen, Primula obconica) erzeugten Formen der „Dermatitis bullosa".

Auch die im Verlauf von schweren Erysipelen auftretenden Blasenbildungen gehören ihrer Pathogenese nach hierher.

6. Den „Pemphigus neuroticus"; unter diesem Namen sind als „Trophoneurosen" aufzufassende Blasenbildungen beschrieben worden, deren eigentliche Ursache hin und wieder anatomisch in einer Syringomyelie oder in peripheren Nervenverletzungen besteht. Das Wesentliche ist nicht die Blasenbildung, sondern die trophoneurotische Nekrotisirung mit Gewebszerstörung und Narbenbildung (siehe Cap. VII, E). — Die besonders von hysterischen Personen absichtlich und artificiell (meist durch Canthariden) hervorgerufenen (simulirten) Pemphigusformen kommen hier natürlich nicht in Betracht. Nicht der Pemphigus ist ein nervöser, sondern die Person, welche in einem mehr oder weniger krankhaften Zustande ihn an sich selbst erzeugt, ist nervös, neurasthenisch, hysterisch, falls nicht einfache Simulation (aus Faulheit, um Unterstützung zu erlangen etc.) vorliegt.

7. Den **Pemphigus acutus febrilis**, eine plötzlich einsetzende, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einhergehende allgemeine Infectionskrankheit mit einem klein- oder grossblasigen Exanthem. Die Blasen schiessen entweder aus gesunder Haut heraus oder aus einem der Blasenbildung vorausgehenden entzündlich-hyperämischen Herd (daher die Schwierigkeit, diese Affection von bullösen Formen eines generalisirten Erythema exsudativum abzutrennen). Meist wird der Blaseninhalt schnell purulent und sanguinolent, der Blasengrund ist eitrig und schmierig belegt, zeigt einen mehr oder weniger tiefen Substanzverlust und hinterlässt dann nach dem Abheilen Narben oder ausgesprochene Pigmentirung. In manchen Fällen finden sich gangränescirende Flächen unter den bullösen Abhebungen der Oberhaut.

Der **Verlauf** dieser bei Erwachsenen wie Neugeborenen vorkommenden Krankheit ist fast stets ein sehr ungünstiger; unter mehr oder weniger schwerer

Betheiligung des Gesammtorganismus (Fieber, Albuminurie, Darmerscheinungen, Kopfschmerzen, Delirien etc.) kommt es meist zum tödtlichen Ausgang. Von manchen Autoren sind (im Blaseninhalt wie Blut gefundene) Kokken und Diplokokken als Ursache angesprochen worden. Trotz der von einzelnen geäusserten Zweifel an der ätiologischen Bedeutung dieser Befunde wird man diese „Febris bullosa septica" jedenfalls als eine schwere septikämische Allgemeininfection mit bullösen Hautlocalisationen auffassen müssen. — Den Ausgangspunkt der Infection bilden oft locale Eiterungen, Phlegmonen, Lungen- und Hirnhauterkrankungen etc., die der cutanen Eruption vorausgehen. Bei Neugeborenen ist hin und wieder eine gleichzeitige septische Erkrankung der Mutter beobachtet worden. Hin und wieder handelt es sich (bei Fleischern z. B.) um eine durch Fingerverletzung entstehende Allgemeininfection, die in ihrem schweren, meist tödtlichen Verlauf acute bullöse Ausschläge aufweist. Oft begleiten andere entzündlich-eitrige Hautprocesse (Furunkel, Abscesse) das bullöse Exanthem.

8. Den **Pemphigus (acutus) contagiosus infantum,** welcher viel häufiger ist und vorzugsweise in Epidemien auftritt, die bei ganz kleinen Kindern, Neugeborenen und Säuglingen gewöhnlich infolge von Uebertragung durch die Wärterin oder die Hebamme von Kind zu Kind zu Stande kommt. Epidemien sind daher meistens in Gebäranstalten beobachtet worden, aber auch sonst bei solchen Kindern, die alle von ein und derselben Hebamme versorgt wurden. Dabei scheint nach den Beobachtungen von Holst, Erichson u. A. der Infectionsstoff ziemlich widerstandsfähig zu sein und wochenlang in virulentem Zustande an der Kleidung der Hebammen etc. haften zu können. Früher beschuldigte man die Verwendung von zu heissem Badewasser als Ursache der bullösen Abhebungen.

Die meist gutartige Krankheit erscheint ohne besondere Vorboten, meist zwischen dem 3. und 15. Lebenstage (in einigen Fällen war sie schon bei der Geburt vorhanden), verläuft ohne Fieber und hält die Entwickelung und Gewichtszunahme der Kinder in keiner Weise auf. Es entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Blaseneruptionen, die meist schnell platzen und nach Abstossung der Blasendecke zu entsprechend ausgedehnten Blosslegungen nässender (und bei ungünstiger Localisation am Rücken allmälig eiternder) Hautflächen führen. Am Rande solcher Krankheitsstellen sind gewöhnlich die fetzenartigen Reste der abgehobenen Blasendecke noch sichtbar. Zahl und Grösse der Blasen ist sehr wechselnd. Am häufigsten werden die Gelenkbeugen, die Halsfurche und der Rücken befallen; selten dagegen (im Gegensatz zu dem sogenannten „Pemphigus syphiliticus") die Flachhände und Fusssohlen. Der ersten Eruption können noch wochenlang sich Nachschübe anschliessen.

Bei sorgfältiger Pflege kommt es zur Heilung der, nachträglichen Irritationen und Infectionen natürlich sehr zugänglichen, erodirten Flächen. Doch sind Todesfälle nicht ausgeschlossen, da es sich oft um von vornherein sehr schwächliche Kinder handelt. Nach den Untersuchungen von Bloch scheint der ungünstige Ausgang häufig durch eine secundäre Streptokokkenseptikämie herbeigeführt zu werden.

Die Krankheit kann auch auf ältere Kinder und Erwachsene (Amme, Mutter) übertragen werden, direct wie indirect durch Kleidungsstücke und Gebrauchsgegenstände. Doch entsteht dann meist kein weit ausgebreiteter Blasenausschlag, sondern an besonders disponirten

Reibe- und Macerationsstellen vereinzelte Blasenbildung. Oft bilden Masern und Scharlach eine Prädisposition für die bullöse Dermatose. In einer mir bekannten Familie entwickelte sich bei 3 von 4 Geschwistern „Pemphigus", der bei einem Kinde zu einer chronisch-recidivirenden Form sich gestaltete.

Den Nachweis für die Contagiosität dieser bullösen Dermatose haben zahlreich angestellte Uebertragungsversuche geliefert. 5—7 Stunden nach der Impfung zeigt sich leichtes Brennen an den Impfstellen, und nach 24—72 Stunden bildet sich eine Blase mit klarem Inhalt, deren Aussehen vollkommen dem der gewöhnlichen Blasen bei Pemphigus neonatorum gleicht. Bacteriologische Untersuchungen haben im Blaseninhalt einen meist in Reincultur und ganz constant vorhandenen Staphylococcus ergeben, der nach seinem Verhalten in Culturen vom gewöhnlichen Staphylococcus pyogenes aureus nicht zu trennen ist und nur durch seine Eigenschaft, bei Inoculationsversuchen wieder die Blase (und keine eitrige Perifolliculitis) hervorzurufen, als eine vom gewöhnlichen Staphylococcus abzusondernde Kokkenart vielleicht anzusehen ist. Anderenfalls müsste man annehmen, dass es an der Eigenthümlichkeit der kindlichen Haut läge, dass die Staphylokokken zwar nicht im Stande seien, Furunkel, Abscesse etc. zu bilden, wohl aber die oberflächlichen, zu Blasenbildung führenden Entzündungen.

Die lange Lebensfähigkeit der gefundenen Staphylokokken erklärt auch die überall beobachtete Hartnäckigkeit, mit der das Contagium in Krankenhäusern oder an Gebrauchs- und Kleidungsgegenständen wochen- und monatelang sich wirksam erhält.

Ueber die sehr wichtige, oft gerichtsärztlich bedeutsame Differentialdiagnose gegenüber der *Verbrühung* siehe S. 51.

9. Dem eben beschriebenen „Pemphigus" steht sehr nahe eine gleichfalls durch äussere Bacterienansiedelung entstehende contagiöse und vesiculo-bullöse Erkrankung, die aber durch das schnelle Vertrocknen der Blase und ihres Inhaltes so schnell und regelmässig crustöse und impetiginöse Endstadien aufweist, dass man nach dieser häufigsten Erscheinungsform die Bezeichnung „Impetigo" geschaffen hat. Freilich ist die Bezeichnung schlecht, weil in ihr alle wesentlichen Eigenschaften der Erkrankung: die primäre Blasenbildung, die circumscripte Form, die bacterielle Ursache nicht zum Ausdruck kommen, aber es schien mir immer noch geeigneter, den vorhandenen Namen beizubehalten, als der schon überreichen dermatologischen Nomenclatur noch einen neuen hinzufügen (siehe „Impetigo contagiosa" S. 147).

10. Schliesslich ist zu nennen eine Gruppe von pemphigoiden Dermatosen, die bald nur mit oberflächlicher Blasenbildung, bald mit tiefer greifenden Hautalterationen und Zerstörungen einhergeht, deren wesentlichstes und gemeinschaftliches Charakteristicum aber eine auf angeborener Eigenart der Haut beruhende Disposition zur Blasenbildung ist.

Die mildeste Form ist die **Epidermolysis congenita** (auch Akantholysis und Keratolysis genannt), zuerst von Goldscheider beschrieben. Bei gewissen Menschen — auf Grund einer angeborenen Anlage — bewirkt jeder einigermaassen starke oder andauernde mechanische Reiz: Druck, Stoss, Reibung, eine mit Röthung einhergehende Lockerung der obersten Epithel- und Hornschicht, welche nach kurzer Zeit zu einer mehr oder weniger prall gefüllten Blase sich erhebt. Die Blase, mit hellgelblichem oder etwas blutig gefärbtem Serum gefüllt, vertrocknet allmälig oder platzt. Auf dem nunmehr freiliegenden Blasengrund zeigt sich etwas serös-eitrige Flüssigkeit, die zu einer gelblich-schmutzigbraunen Kruste vertrocknet. Unter derselben tritt dann unvollkommene Ueberhäutung ein. — Nicht bloss die Haut — und dann naturgemäss die äusseren Einwirkungen am meisten ausgesetzten Streckseiten der Gelenke, die Füsse u. s. w. — sondern auch die Schleimhäute werden befallen. In einigen Fällen waren auch die Nägel häufigen Alterationen unterworfen.

Die Affection beruht auf einer abnormen Lockerheit der Epithelzellenlagen (Elliot hat histologisch schon in gesunder Haut derartiger Kranker diese „Degeneration“ der Zellen sowohl am Kern wie am Protoplasma nachweisen können); vielleicht auch gesellt sich eine pathologisch gesteigerte Transsudation (auf Grund einer abnorm grossen Vulnerabilität des Gefässsystems) hinzu. (Blumer-Klebs wollen diese Angiopathie oder „Dysplasia vasorum“ als das primäre und wesentliche Krankheitsmoment ansehen.)

Das Leiden ist meist erblich und findet sich familienweise, aber nicht immer. Bei einigen Fällen war das Leiden an die Sommerzeit gebunden. Auch schien ein Zusammenhang mit Hyperidrosis zu bestehen, da Milderung derselben (durch Tannoform) auch Verminderung der Epidermolysis zu Wege brachte.

Anzureihen ist die von Quincke beschriebene Epidermolysis paroxysmatica mit periodischer, unter Fieber, Stechen in der Haut, Röthung und Schwellung erfolgender Abstossung der Epidermis beider Hohlhände und Fusssohlen. Aehnlich ist ein von Max Wilhelm [Allgem. med. Centralztg. 1900, S. 615] beschriebener Fall mit Combination von Epidermolysis bullosa [cessirend während der Gravidität] mit Hydrops hypostrophos.

Neben dieser einfachen Form mit oberflächlichen bullösen Eruptionen sind (von Hallopeau) als „Forme bulleuse et dystrophique“ Fälle derselben Krankheit beschrieben worden, bei der Nägelaffectionen und namentlich narbige Atrophien oder keloidartige Narbenbildungen mit milienartigen Cysten die Blaseneruption begleiteten und complicirten. Durch Blasenbildungen an der Nagelmatrix kam es mit Verdickung, Abblätterung, Rauhigkeit zu einer Art Onychogryphosis oder zu totalem Nägelverlust. — Die narbenartigen Atrophien fanden sich besonders an den Streckseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke, aber auch an den Fusssohlen. Die Dauer des Leidens war wechselnd, bald das ganze Leben hindurch, bald im Laufe der Jahre verschwindend. — Diese Affection ist schon früher unter den verschiedensten Namen beschrieben worden (Vidal, Hallopeau 1890 und 1899, Brocq 1890), und besonders hatte man den „Milium“-Knötchen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Gerade letzteren, die in Wirklichkeit Epidermiscysten sind, kommt gar keine Bedeutung zu, da sie sich den verschiedensten bullösen Erscheinungen anschliessen.

Während bei den bisher besprochenen Formen der Epidermolysis die (freilich in ihrer Intensität sehr wechselnde) Lädirbarkeit der Haut nur bei mechanisch-traumatischen Einflüssen sich äussert, spielen in der jetzt zu erwähnenden letzten Gruppe die Einflüsse des Lichtes (resp. der ultravioletten Strahlen) die ausschlaggebende, die Hautalteration erzeugende Rolle. In mildester Form entspricht sie einer leichten Epidermolysis: schnelle Exfoliation, eventuell Blasenbildung und Heilung ohne Residuen.

Viel schlimmer sind die Blasenbildungen, welche durch die Einwirkung des kräftigen Sonnenlichtes (daher „Summer eruption“) meist auf unbedeckt getragenen Körperstellen entstehen und bei denen der Process nicht nur mit diesen oberflächlichen Irritationen, sondern mit tiefen, nekrotisirenden Zerstörungen einhergeht, so dass deutlich entwickelte Narben, wie nach Vaccinepusteln, zurückbleiben, daher die von Hutchinson herrührende Bezeichnung „Hydroa (Synonym für Pemphigus) vacciniforme“.

## Pemphigus.

Betrachten wir — nach Ausschaltung aller eben erwähnten Dermatosen — die noch übrig bleibenden mit Blasenbildung einhergehenden Krankheiten, so sehen wir eine Anzahl von mehr oder weniger scharf charakterisirten klinischen Bildern, die in ihrem Verlauf und in ihrem Einfluss auf die befallenen Menschen zwar ungemein verschieden sind, die insofern jedoch zusammengehören und als „Pemphigus“ bezeichnet werden können

1. weil bei allen derselbe pathologische Vorgang einer abnormen Epidermolysis, d. h. Verlust der festen Cohärenz zwischen den Epithelzellenlagen vorliegt.

Der Krankheitsprocess besteht in einer primär innerhalb der Epithelschicht vor sich gehenden flächenhaften Lockerung der Zellen, so dass der aus dem Bindegewebe aufsteigende, durch entzündliche Vorgänge unter Umständen gesteigerte Lymphstrom eine nicht mehr cohärente, widerstandsfähige Deckschicht vorfindet, sondern in der Lage ist, die obere Schicht als Blasendecke emporzuheben. Die untere, dem Papillarkörper aufliegende Schicht bleibt meist erhalten; doch entsteht hin und wieder auch eine Abhebung des gesammten Epithels von dem Papillarkörper. Aber auch dann kommt es naturgemäss bei Eintritt der Heilung zu vollständiger Restitutio ad integrum ohne Narben. — Hin und wieder (namentlich bei den malignen Formen) bleiben nach dem Abheilen der Blasen atrophisch aussehende Parthien und in denselben eine sehr grosse Anzahl weisser, höchstens hirsekorngrosser Knötchen zurück, sogenannte „Milien", in Wahrheit cystisch ausgehöhlte Epithelkügelchen oder Epidermiscysten. Letztere finden sich, wie schon oben erwähnt, auch nach anderen bullösen Formen. — Die in der französischen Literatur als eine besondere Form beschriebenen „Pemphigus successif a kystes épidermiques" und „Dermatite bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles et kystes épidermiques" sind congenitale und auffallend chronische Formen. Wir haben derselben schon bei der „dystrophischen" Form der Epidermolysis bullosa Erwähnung gethan.

2. weil diese Epidermolysis als erworbene Krankheit, nicht als angeborene Abnormität, wie bei den schon unter 10. beschriebenen Affectionen, erscheint,

3. weil diese Epidermolysis als selbständige Krankheit erscheint, nicht als Stadium eines anderen Hauterkrankungsprocesses,

4. weil schliesslich von der Ursache dieser Epidermolysis absolut nichts bekannt ist.

Ob die Epidermolysis sich zu Blasenbildung entwickelt, was einerseits einen grossen Grad von Resistenz der zur „Blasendecke" abgehobenen Schicht, andererseits eine genügend starke Transsudation von Flüssigkeit aus dem Gefässbindegewebe nach oben voraussetzt, oder ob diese ausbleibt (bei Localisation auf der Schleimhaut und beim Pemphigus foliaceus), ist principiell kein durchgreifendes Trennungsmoment, wenn auch ganz verschiedene klinische Bilder resultiren. Zudem kommen Uebergänge vor. Die zur Blasenbildung resp. Blasenfüllung führende Transsudation ist nicht nothwendig mit einer pathologischen Steigerung der Lymphbildung verbunden. Es kann freilich ein entzündlicher Vorgang zur Epidermolysis sich hinzugesellen, die Entzündung ist aber nicht das essentielle und ursächliche Moment der Blasenbildung.

**Klinische Formen.** Als Pemphigus im eigentlichen Sinne bezeichnet man diejenige Krankheit, bei welcher ohne irgend eine uns bekannte Ursache und ohne irgend welche Vorboten kleine und grosse mit heller Flüssigkeit prall oder schlaff gefüllte Blasen auftreten, meist in ganz gesund erscheinender Haut, in beliebig wechselnder Anzahl, ohne jede typische Localisation, häufig begleitet von einem starken Juckgefühl oder Brennen, mit und ohne Fieber.

Je nach Standort und zufällig einwirkenden äusserlichen Einflüssen bleiben die Blasen entweder längere Zeit erhalten, bekommen dann einen mehr gelblichen, puriformen oder auch blutig gefärbten Inhalt, oder die Blasendecke platzt, wird aufgescheuert, so dass dann kleinere oder grössere Stellen des feuchten oder eitrigen oder auch blutigen Blasengrundes zu Tage liegen. Schliesslich vertrocknen Blasendecke und Blaseninhalt mit einander zu einer dünnen Kruste, unter der

es zu einer vollständigen Abheilung ohne Narbenbildung, hin und wieder mit längere Zeit persistirender Pigmentirung kommt.

Durch secundäre Infection, traumatische und chemische Irritation kann es auch zu stärkeren Entzündungen und Eiterungen und daran sich schliessenden Lymphangitiden und Adenitiden kommen; namentlich bei solchen Blasen und Erosionen, die (z. B. am Rücken) lang dauerndem Druck ausgesetzt sind.

Der Verlauf der mit derartiger Blasenbildung einhergehenden Krankheiten ist nun so verschieden, dass man zwei Formen gegenüberstellen kann.

## I. Pemphigus benignus (vulgaris).

Meist handelt es sich um eine chronische Krankheit, die sich in — durch sehr verschiedene Zwischenräume gesetzten — Schüben abspielt. Viel seltener sind „acute" schnell verlaufende (galoppirende) einmalige Schübe dieser typischen Pemphiguskrankheit.

Da schwere lebensgefährliche Störungen selbst trotz jahrelangen Bestehens meist nicht beobachtet werden, so bezeichnet man sie als „Pemphigus benignus".

Auch die benignen Formen können freilich zu schweren Krankheitserscheinungen Anlass geben. Abgesehen davon, dass *Lymphangoitis, Furunculose, Phlegmonen, Abscesse, Erysipel* mit Fieber und Frost sich hinzugesellen, ist ein reichlich verbreiteter Pemphigus mit den überall durch das Platzen der Blasendecken entstehenden Wundflächen ein für den Patienten äusserst qualvoller Zustand. Ohne Schutz durch Verbände verkleben die nässenden Flächen mit der Wäsche und Bettunterlage; jede Bewegung verursacht die erheblichsten Schmerzen. Dazu kommt ein bisweilen furchtbarer Juckreiz mit Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Kräfteverfall. Trotzdem gelingt es fast stets, bei guter örtlicher wie allgemeiner Pflege Heilung herbeizuführen.

Diesen benignen „Pemphigus"-Affectionen steht bisweilen die Duhring'sche Dermatitis herpetiformis sehr nahe, wenn gerade die bullösen Formen in dem Exanthem der Duhring'schen Krankheit überwiegen. Kaposi will daher von einer Abtrennung einer Duhring'schen Krankheit vom Pemphigus überhaupt nichts wissen. Wir erkennen sie aber als Morbus sui generis an und haben sie Cap. VII, 8 bei den Neurodermien beschrieben.

## II. Pemphigus malignus.

Oft aber führt die Erkrankung zum Tode als „Pemphigus malignus". Das für den Arzt Wichtige ist, dass man diese Malignität nicht selten beim ersten Beginn oder wenigstens sehr frühzeitig erkennen kann durch die primäre oder besonders frühzeitige und besonders hochgradige Betheiligung der Schleimhaut am epidermolytischen Process. Der Schleimhautpemphigus (in Mund, Gaumen, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Genitalien) zeigt sich nicht in der Form grosser, ausgebildeter Blasen; die Abhebung des Epithels führt nur zur Bildung scharf umschriebener, flächenhafter, weisslicher Beläge; die Ansammlung von Flüssigkeit und die Ausbildung einer Blase kommt wegen der Lockerheit und Dünne der Epithellage nicht oder

in nur sehr minimaler Weise zu Stande. Streift man die Beläge ab, so erneuert sich auf der darunter zum Vorschein kommenden Schleimhaut der Belag oft schon nach wenigen Stunden. Meist heilen die Blasenabhebungen, ohne Narben zu hinterlassen. Hin und wieder aber verwachsen und schrumpfen sich berührende Flächen, z. B. Wangen- und Kieferschleimhaut. Auch die nach Pemphigus conjunctivae (crouposus?) beobachtete essentielle Schrumpfung der Bindehaut scheint einem derartigen maligneren Vorgang seine Entstehung zu verdanken. Zwar findet man auch bei benignen, jahrelang sich hinziehenden Pemphigusformen hin und wieder eine Mitbetheiligung der Schleimhaut; trotzdem glaube ich behaupten zu können, dass das primäre und auffallend reichliche Befallensein der Schleimhaut vor und mit dem Auftreten von Blasen auf der Haut ein prognostisch äusserst ungünstiges Zeichen ist.

### III. **Pemphigus vegetans** (J. Neumann).

Ganz besonders schlecht verlaufen diejenigen Formen, bei denen mit oder ohne Schleimhautpemphigus vegetirende, breiten Condylomen zu vergleichende Wucherungen sich einstellen, meist als erstes Zeichen der Erkrankung, hin und wieder im Verlaufe eines bestehenden Pemphigus. Die Lieblingslocalisation dieser flachbeetartig bis 1 cm hohen, über die Oberfläche vorspringenden Wucherungen ist die Umgebung der Genitalien, die Achselhöhle, die Nackenhaargrenze und die Haut unter den Brüsten. Doch treten die Herde auch unsymmetrisch auf Bauch-, Lenden- und Brustgegend auf, die, jeder für sich peripher fortschreitend, zu grossen Krankheitsflächen confluiren können. Die Verwechselung mit syphilitischen Papeln liegt durch die Genitallocalisation sehr nahe; doch wird man bei genauerer Betrachtung sowohl die primären kleinen Bläscheneffloreseenzen als hellere, durchscheinende Flecke, wie am Rande die blasenartige Abhebung des Epithels nachweisen können. Natürlich gerathen diese Wucherungen leicht in einen Zustand von Maceration und Zerfall und bedecken sich mit einem schmierigen, übelriechenden Belag. Diese Vegetansformen führen in typischen Fällen immer zum Tode, oft in wenigen Wochen; hin und wieder gibt es Remissionen mit wochen- und monatelanger Besserung der örtlichen Erscheinungen und des Allgemeinbefindens. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung ohne besondere Ursache, oder durch hinzutretende Lungen- etc. Affectionen.

Neben diesen typischen Formen des Pemphigus vegetans sind Varietäten beschrieben worden (von Hallopeau), die recht erhebliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde darstellen: Beginn mit vesico-pustulösen Eruptionen, nie bullöse Erscheinungen, eher benigner, als maligner Ablauf. Aus der Thatsache, dass Hallopeau selbst im Laufe der Jahre seine Fälle in verschiedener Weise auffasste und benannte (Pyodermite végétante), scheint mir hervorzugehen, dass die ganze Frage des sogenannten „Pemphigus vegetans“ noch nicht erledigt ist. Deshalb erscheint es mir auch verfrüht, eine so vollkommene Trennung dieser Erkrankung vom Pemphigus vorzunehmen und sie als „Condylomatosis pemphigoides maligna“ zu bezeichnen, wie Tommasoli es will. Ich wenigstens habe in allen Fällen dieser „Neumann'schen Krankheit“ auch typische, reine, bullöse Eruptionen gesehen.

Die **Diagnose** aller bisher erwähnten Pemphigusformen ist immer sehr leicht, wenn typische Blasen auf der Haut sichtbar sind.

Die Schleimhautformen des malignen Pemphigus sind durch ihre Flächenhaftigkeit, die geringen entzündlichen Erscheinungen und subjectiven Beschwerden, die scharfe Begrenzung charakteristisch, so dass eine Verwechselung mit irgend welchen anderen Affectionen kaum möglich ist. Bei Pemphigus vegetans ist die Verwechselung mit *Syphilis* wegen der gleichartigen Localisation der vegetirenden Form an den Genitalien und wegen der blasenartigen Abhebungen in der Mundhöhle, die an die Localisation der papulösen Syphilis erinnern, zu be-

Fig. 17.



Pemphigus vegetans.

denken. Abweichend ist das fast regelmässige Vorkommen des Pemphigus vegetans an dem Hinterkopf. Die Differentialdiagnose ist wichtig wegen der Prognose und wegen der richtigen Auswahl der Therapie. Mercurielle Kuren sind sicherlich schädlich.

Am ehesten können vielleicht noch die bullösen Abarten des *Erythema exsudativum multiforme,* die leider oft als Herpes iris und circinatus beschrieben worden sind, zu Verwechselungen mit wirklichem Pemphigus Veranlassung geben. Die Differentialdiagnose ist wichtig wegen der Stellung der Prognose, besonders bei Localisation

eines „Erythema bullosum" auf der Mundschleimhaut. Die bullösen Erythemformen haben einen günstigen Verlauf, bei echtem Pemphigus wird man sich fast stets auf einen sehr chronischen, mit unberechenbar vielen Recidiven einhergehenden Verlauf, während dessen eventuell auch das Leben schwer bedroht werden kann, gefasst machen müssen. Zur Unterscheidung kommt wesentlich in Betracht die Localisation und das Vorhandensein typischer Efflorescenzen von Erythema exsudativum multiforme neben und vor der Blasenbildung, während die Blasen des Pemphigus aus vollkommen gesunder Haut emporschiessen können, erst später mit hyperämisch entzündlichen Erscheinungen sich complicirend.

## IV. Pemphigus foliaceus.

Als Pemphigus foliaceus beschreibt man eine in einzelnen Herden beginnende, allmälig universell werdende „Epidermolysis", bei der wirklich ausgebildete Pemphigusblasen nur sehr spärlich, bisweilen auch gar nicht zur Erscheinung kommen. Die Krankheit gehört aber zum Pemphigus, da auch bei ihr eine krankhafte Loslösung innerhalb des Epithels das Wesen der Erkrankung darstellt (würde aber besser Epidermolysis foliacea maligna heissen). Die Krankheit präsentirt sich gewöhnlich als eine mit etwas cyanotischer Hyperämie einhergehende Abblätterung dünner, blätterteigartiger Fetzen, zwischen und unter denen nässende oder mit ganz dünner Kruste bedeckte Haut sichtbar ist. Ist die Haut leidlich gepflegt durch Bäder, Einfettungen, so erscheint die bläulichrothe Haut oft ganz glatt und trocken; aber schon leichtes Reiben mit dem Finger genügt — und darin liegt das Charakteristische des Processes, — um die lockere, gleichsam nur verklebte Deckschicht von den tieferen Epithellagen loszulösen und eine nässende feuchte Haut zum Vorschein zu bringen. Ueberall bilden sich leicht Risse und Rhagaden. Die Haare fallen aus, die Nägel werden brüchig und rissig.

Meist geht die Krankheit mit ungeheuer starkem Juckreiz einher, dazu gesellt sich Abmagerung und allgemeine Prostration, die im Laufe von Monaten oder wenigen Jahren schliesslich zum Tode führt. Hin und wieder, bei besonders guter Pflege, können solche Fälle auch Jahre sich in leidlich gutem Zustande erhalten. In einzelnen Fällen hat man eine Combination der „Folicaeus"- und „Vegetans"-Erscheinungen beobachtet.

Dem Pemphigus foliaceus anzureihen ist die im Jahre 1878 von Ritter v. Rittersheim bei Neugeborenen als **„Dermatitis exfoliativa neonatorum"** beschriebene Krankheit. Dieselbe beginnt in der Regel in den ersten Lebenstagen, gewöhnlich in der zweiten Woche, und führt in der Mehrzahl der Fälle in 2 bis 3 Wochen zum Tode. Die erste Erscheinung pflegt eine dunkle, fleckige Röthe zu sein, welche in der Regel an der unteren Gesichtshälfte beginnt und sich allmälig über den ganzen Körper ausdehnt; hieran schliessen sich bald Loslösungen und blasige Abhebungen der Epidermis, zuweilen auch der Mundschleimhaut. Die erkrankten Stellen sehen wie gequollen, durch einen feuchten Umschlag macerirt aus. Sowohl spontan, wie besonders bei leichten Traumen (Druck, Reibung), löst sich die Epidermis in grossen, sich aufrollenden Fetzen ab und das Corium wird so auf weite Strecken frei gelegt. An den Mundwinkeln bilden sich infolge

borkiger Auflagerung und der mimischen Bewegung meist sehr charakteristische radiäre Rhagaden. An den Fingern lässt sich die Epidermis oft handschuhartig abziehen. Allmälig bildet sich entweder eine neue Epidermisbedeckung, die zu einer dünnen, blättrigen Exfoliation führt, oder die Haut des ganzen Körpers wird ergriffen und losgelöst, und die Kinder gehen hauptsächlich infolge des enormen Säfteverlustes oder von Secundärinfection unter unregelmässigen Fieber-, Darm- und Lungenerscheinungen schnell zu Grunde.

Nach den histologischen Untersuchungen (Winternitz, Luithlen, Bender) ist das Wesen der Krankheit nicht auf eine primäre Hautentzündung und eine durch die entzündliche Transsudation erfolgte blasige Abhebung der Epidermis zurückzuführen, sondern das Primäre scheint eine acute Ernährungsstörung der Epidermis zu sein, welche zu einer abnormen Lockerung im Hautgefüge führt. Erst durch das Blosslegen der Cutis und die dadurch entstehende Reizung kommt es secundär zur serösen Exsudation. Worauf freilich jene Ernährungsstörungen der Epidermis zurückzuführen sind (Störung der Innervation?), bleibt dabei völlig dunkel. Der pyämische, fieberhafte Verlauf mancher Fälle ist wohl stets auf secundäre Infection zurückzuführen.

Die **Therapie** hat vor allem dafür zu sorgen, dass jeder stärkere Druck und Reibungen, welche die Loslösung der Epidermis in hohem Grade unterstützen, vermieden werden, die blossgelegten Cutisparthien durch Bäder gereinigt und durch Salbenverbände oder adstringirende Streupulver (Tannoformstreupulver) geschützt werden. In letzter Zeit sind von Baginsky an Stelle der Salbenbehandlung ausschliesslich Bäder in Eichenrindenabkochungen (1 kg auf 1 Bad, Temperatur des Bades 27—28° C., Dauer des Bades 6—8 Minuten) mit folgender totaler Einpuderung (Zinkoxydat. Talcum ana) empfohlen worden.

Die **Ursache der Pemphiguserkrankungen** ist, wie gesagt, vollständig unbekannt. Beruht doch eigentlich die Existenz dieser Gruppe darauf, dass wir keinerlei ätiologische oder pathologisch-anatomische Anhaltspunkte haben und auf die rein klinische Charakterisirung uns beschränken müssen. Ohne jede Vorboten und auffindbare Ursachen werden oft die kräftigsten Menschen, junge und alte, befallen. Auffallend oft waren es semitische Patienten, die ich mit malignen Pemphigusformen gesehen habe.

Hypothetisch kann man (nach Analogie mit den pemphigusartigen und exfoliativen Formen der Antipyrinexantheme) an eine toxische, eventuell autotoxische Ursache denken. Bisher hat man aber weder durch Urin-, noch durch Blutuntersuchung einen Anhaltspunkt für diese Vermuthung finden können. Die Beobachtungen über Blasenbildung bei Nervenlepra, bei Syringomyelie, gewisse histologische Befunde an peripheren Nerven legen die Möglichkeit, dass trophisch-nervöse Einflüsse mitspielen, nahe; aber auch hier fehlen exacte Beweise. Die Rückenmarkuntersuchungen haben nichts ergeben.

Eine **Therapie der Pemphiguskrankheit** als solche ist unbekannt. Nur energische Arsenbehandlung hat sich bisher hin und wieder insoweit bewährt, dass sie Recidive zu vermindern und milder zu gestalten schien; sie ist daher in allen Fällen zu versuchen. Blaschko hat in zwei Fällen einen auffallend günstigen Erfolg von hohen Antipyringaben (3,0 pro die) gesehen. Im allgemeinen muss man sich wesentlich auf allgemeine roborirende Maassregeln und auf die Beseitigung der durch die cutanen Processe entstehenden örtlichen Beschwerden beschränken.

Allgemeine Roborirung hat man durch Eisen, Chinin, Leberthran etc. zu erstreben. Besonders gut schienen sich mir Strychnin-

injectionen bei Steigerung zu möglichst hohen Dosen zu bewähren.

Die örtliche Behandlung localisirter Pemphigusformen hat keine Schwierigkeit. Einfache Salbenverbände genügen, um die nach dem Platzen der Blasen entstehenden Erosionen vor mechanischen Insulten, Infectionen etc. zu schützen und zum Heilen zu bringen. Unendlich schwer aber, namentlich ausserhalb eines wohleingerichteten Krankenhauses, sind alle universellen, namentlich die malignen Formen des Pemphigus foliaceus und vegetans zu behandeln. Unerträglich wird der Zustand für den Kranken, wenn überall die nässenden, erodirten, der Blasendecke beraubten Hautparthien mit der Kleidung und der Bettwäsche verkleben. Universelle Salbenverbände (namentlich mit Tumenol und Theerzinkpasten) sind hier trotz ihrer Kostspieligkeit und Unbequemlichkeit kaum zu entbehren und sind den dicken Einpulverungen sicherlich vorzuziehen. Kann doch der Kranke schmerzlos liegen, sich bewegen, frei von Jucken wenigstens zeitweise seinen qualvollen Zustand vergessen. Oft gewährt nur das permanente Wasserbad, eventuell mit vorübergehendem Zusatz von Theer oder Ichthyol, oder hypermangansaurem Kali oder Bolus alba die Möglichkeit, dem gleichsam am ganzen Körper geschundenen Patienten ein erträgliches Dasein zu schaffen. Gelingt es aber nicht, ihn dauernd im Wasser zu erhalten, so ist die Pflege eines solchen Kranken, der, wenn er im Bade sitzt, sich ins Bett und einen Salbenverband wünscht, um nach wenigen Stunden wieder ins Bad zurück zu wollen, unendlich schwer.

Bei Schleimhautpemphigus ist durch Mundwässer, eventuell mit Cocain- und Eucainpinselungen, Orthoformbestäubungen, durch Belegen der wunden Lippen mit Salbenmull gegen die namentlich beim Sprechen und Schlingen auftretenden Beschwerden anzukämpfen. Bei starker Speichelbildung ist Tamponiren des Raumes zwischen Wangen- und Zahnfleisch und Verabreichung von Atropin brauchbar. Sehr häufig kommt man schliesslich ohne dauernden Morphiumgebrauch nicht aus.

Für die Ernährung spielen in solchen Fällen die Zusätze von Nutrose, Somatose, Eulactol u. s. w. zu Suppen, Cacao etc. eine wichtige Rolle.

## Literaturverzeichniss.

Adrian, Epidermolysis congenita (ausführliches Referat). VI. dermat. Congress. Strassburg 1898. S. 429.
Baginsky, Zur Behandlung der Dermatitis exfoliativa s. Pemphigus malignus (foliaceus). Therap. Gegenw. 1900, S. 259.
O. Bender, Dermatitis exfoliat. infant. (Mastzellen, Plasmazellen). Virch. Arch., Bd. CLIX, S. 86.
Blaschko, Pemphigusfall. Dermatol. Zeitschr. VII, S. 114.
Bloch, Pemphigus acutus malignus neonatorum. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXVIII.
Kennan Bloch, Maligner Pemphigus acut. bei Neugeborenen. Brit. derm. Journ. 1900, S. 304.
Colombini, Epidermolysis bullosa hereditaria. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1900, Bd. XXX, S. 457.
Csillag, Beitrag zum Wesen der secundären epidermidalen Cysten. Archiv für Dermatologie 1900, Bd. LII, S. 253.
Dermatitis exfoliativa neonatorum. Lesser's Encyclopädie, S. 85.
Ehrmann, Epidermolysen (Sammelreferat) in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1897. IV. S. 527.
Elliot, Histopathologie der Epidermolysis bullosa. Americ. dermatol. Associat. 1899, S. 152.

Erichson, Pemphigus neonatorum. Zeitschr. d. norw. Aerztevereins 1899, Nr. 3. Referat in Centralbl. f. Dermat. 1900, S. 137.
E. Francke, Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden 1900.
Holst, Pemphigus neonatorum. Verhandl. d. med. Gesellschaft in Christiania 1898 am 23. März. Referat in Centralbl. f. Dermat. 1900, S. 136.
Kaposi und Rosenthal, Ausführliche Sammelreferate über „Pemphigus" (und Discussion). V. dermat. Congress. Graz 1895. S. 13, 34 u. ff.
F. Köhler, Ueber acute Blasenbildungen der Haut, insbesondere die Febris bullosa, nebst casuistischem Beitrag. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898, Bd. LXII, Heft 5 u. 6, S. 579—598.
Luithlen, Pemphigus neonatorum. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 4 (ausführliche Literatur).
—, Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. Dermat. 1899, Bd. XLVII, S. 323.
Maladies bulleuses. Journ. des mal. cut., Nr. 4, 1900, S. 253.
Menzel, Schleimhautpemphigus. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. II, 5, 6 (ausführliche Literatur).
O. Michaelson, Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Deutsche med. Wochenschrift 1900, S. 258.
V. Michel, Pemphigus der Bindehaut. Dermat. Zeitschr., Bd. VII, S. 617.
Walter Spencer, Une Épidémie de Dermatite exfoliatrice des nouveaux-nès. Annal. de méd. et chir. infant. 1, 2, 1900. Journ. mal. cut. 1900, S. 302.
Touton, Entwickelung der Blasen in der Epidermis. Tübingen 1882.
Transactions of the American Dermatol. Association, XVII.
Westberg, Pemphigus. V. dermat. Congress. Graz 1895.
Winternitz, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Arch. f. Dermatol. 1898, Bd. XLIV, S. 397.

## V. Sklerodermie.

Unter Sklerodermie versteht man eine zum Verlust der Elasticität, Faltbarkeit und Verschieblichkeit und schliesslich zu Schrumpfung führende Hautveränderung von meist chronischem Verlauf, die in den Anfangsstadien sich als eine derbe, teigige, mehr oder weniger deutlich von venöser Hyperämie begleitete, blass bläuliche Verdickung, im Endstadium als atrophisch straffe, mit Pigmentirung einhergehende Verkürzung der Haut darstellt. Je nach der Localisation und Ausbreitung des Krankheitsvorganges kann man universelle und localisirte Formen unterscheiden.

Bei den **universellen** Formen sind mehrere Typen zu trennen.

1. Die ganz diffuse, schnell über den Körper sich verbreitende Sklerodermie. Dieselbe ist bereits 1752 von Curcio, 1809 von Henke, 1817 von Alibert und genauer 1845 von Thirial studiert worden. Oft beginnt sie ohne jede Vorboten mit einer reichlich verbreiteten, derbödematösen Schwellung, der ganz schnell eine derbe, bretthartè, sclerosirende Induration nachfolgt; trotzdem besteht eine Tendenz, verhältnissmässig schnell wieder abzuheilen. (Vielleicht besteht zwischen dieser Form und dem sogenannten Sclerema neonatorum eine Verwandtschaft [Lesser].) Gewöhnlich aber geht ein langsames Vorstadium mit schmerzhaften Empfindungen in den Gliedern, vasomotorischen Störungen und neuralgiformen Anfällen den Hautveränderungen, die sich an irgend einem Körpertheil zeigen, voraus, und nun entwickelt sich sehr rasch eine häufig ganz universell werdende Sclerosirung der Hautbedeckung.

2. Einen anderen Typus stellt diejenige Form dar, welche symmetrisch am Kopfe und an den Extremitäten beginnt und sich

durch eine langsame, aber ständige Ausbreitung auszeichnet. Auch hier gehen verschiedenartige nervöse Störungen, besonders an „Asphyxie locale" erinnernde Stauungshyperämien an den Händen und Unterarmen, sogenannte Sklerodaktylie, der eigentlichen Sklerodermie voraus. Gewöhnlich bleibt die Erkrankung auf die obere Körperhälfte beschränkt. Jedoch hat man den Eindruck, als wenn an diesen betroffenen Körpertheilen, im Gesicht und speziell an den Händen und Armen es sich nicht bloss um eine Erkrankung der Haut, sondern auch um trophische Degenerationserscheinungen an den Muskeln, an den Knochen, an den Gefässen handle.

Bei den **localisirten** Formen kann man unterscheiden die unregelmässig vertheilten rundlichen, häufig als „Morphäa" bezeichneten Herde (Sclerodermie en plaques) und die in Streifenform angeordnete Sclerodermie en bande.

Seltenere Formen sind als Sclerodermia punctata und guttata (Differentialdiagnose zu Lichen ruber), disseminirte Morphaea u. s. w. beschrieben. (Besonders merkwürdig war in einem von mir beobachteten Falle die Localisation: rundliche Herde in allen Gelenkbeugen und auch die übrigen Herde am Körper streng symmetrisch. Ausserdem ekzemartige Excoriationen im Centrum der sklerosirten Plaques.)

Der als Sklerodermie bezeichnete **pathologische Vorgang** ist eine Erkrankung des Bindegewebes und der Gefässe, die nur secundär zu passiver Schädigung des Epithels, der Drüsen und der Haare führt. Die Frage, ob der sklerosirende Process, der sich in der Haut abspielt, in gewissen Fällen — vielleicht sind das die schweren, letal endigenden — nicht auch auf das Bindegewebe der Muskeln und vielleicht auch auf Knochen, Gefässe, Herz und andere Visceralorgane übergreifen kann, ist noch ungeklärt; meist wird allerdings das Zugrundegehen der Muskeln und die Ernährungsstörungen der Knochen (besonders bei Sklerodermie der Hände und Unterarme) auf eine Druck- und Inactivitäts-Atrophie der unbeweglich gewordenen Gliedmaassen zurückgeführt.

Der ganze Process verläuft ohne Entzündung und hat daher mit den entzündlichen Oedemen, den durch Stauung und Entzündung erzeugten Bindegewebshyperplasien und ähnlichem gar nichts zu thun.

Mikroskopisch findet man als wesentliche Veränderung eine Umwandlung des Bindegewebes. An Stelle der welligen, lockeren Faserbündel zeigt sich eine fast homogene, glasige, wie von einer zähflüssigen Masse durchtränkte und dann erstarrte Schicht mit nur andeutungsweise erhaltenen Faserzügen. Die elastischen Fasern, vermindert (nach Kaposi vermehrt) an Zahl, liegen zwischen den gequollenen Schichten eingepresst. Die capillaren Blutgefässe scheinen theilweise verödet, die grösseren Venen durch die eingewucherten Zellmassen verengt oder gar verschlossen. Eine Menge pigmenthaltiger Zellen deuten auf Gefässverödung und Gefässwanderkrankung.

**Aetiologie und Pathogenese.** Die Deutung des ganzen Krankheitsprocesses ist vorderhand auf Hypothesen angewiesen, da weder die histologische Untersuchung der Haut, noch die bei Sectionen ermöglichte Untersuchung anderer Organe, speciell des Centralnervensystems, noch schliesslich die klinische Erforschung irgend eine sichere Unterlage für eine Erklärung der Aetiologie bieten.

Zur Zeit werden wesentlich zwei Hypothesen vertreten. Die eine sieht in der Sklerodermie eine echte Trophoneurose, und zwar stützt sich diese Ansicht auf die Häufigkeit prodromaler nervöser, localer, wie allgemeiner Zustände, auf das häufige Vorkommen einer hereditären, nervösen Belastung, auf die Combination mit anderen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen (Neuralgien, Tetanie, Haarausfall), schliesslich auf die Verwandtschaft einzelner bei der Sklerodermie vorkommenden Erscheinungen mit anderen nervösen Krankheitsprocessen: die so-

genannte Sklerodaktylie erinnert in der That sehr an die ersten Stadien der Raynaud'schen, panaritiumartige Vereiterungen an die Morvan'sche Krankheit, die Myosklerosirungen an andere Formen der nervösen Muskelatrophie etc. Schliesslich entspricht die Localisation umschriebener Sklerodermieherde, speciell der streifenförmigen, häufig dem Verlauf peripherer Nerven und der topographischen Vertheilung einzelner Nerven (zosterförmig, halbseitig, metamerisch). Dazu kommt die beobachtete Combination von im Gesicht, resp. im Trigeminusgebiet auftretender Sklerodermie mit Hemiatrophia progressiva faciei. (Steven fand in einem hochgradigen Falle Hemiatrophie einer ganzen Körperhälfte mit gleichseitiger Atrophie der Vorderhornganglien und Aushöhlungen um die Blutgefässe herum. Ref.: Journ. of cut. dis. 1899, S. 197.) Doch sei gleich hier bemerkt, dass bisweilen keinerlei örtlicher Zusammenhang einer Sclerodermie en bande mit dem Verlauf irgend eines Nerven festzustellen ist. In manchen Fällen verlief der sklerosirte Streifen in einer Voigtschen Grenzlinie. Kaposi sah eine Verbreitung längs der Lymphgefässbahnen. In einem von Bruns publicirten Falle von diffuser Sklerodermie der unteren Körperhälfte entsprach die obere Grenze fast absolut derjenigen, welche Head für den oberen Rand des von den ersten hinteren Lendenwurzeln versorgten Hautterritoriums angibt, so dass Bruns die Affection als unter dem Einfluss des Rückenmarkes resp. der Spinalganglien entstanden deutet.

Eine grosse Bedeutung wird von vielen den vasomotorischen Störungen zugeschrieben, indem die cyanotischen, hyperämischen, ödematösen Vorgänge, namentlich in dem ersten Stadium, als Symptom einer vasomotorischen Neurose gedeutet werden. (In wenigen Fällen ist Urticaria auf der erkrankten Haut beobachtet worden.) Mir scheinen diese Circulationsstörungen mehr die Folge der noch zu erwähnenden Gefässwanderkrankung zu sein, die theils zu Circulationshemmung, theils zu Tonus- und Elasticitätsverlust (mit Ausfall aller regulatorischen Functionen) führt. Vielleicht spielen diese Gefässstörungen sogar eine ursächliche Rolle. Es ist wohl kein Zufall, dass die äusseren, klimatisch-atmosphärischen Einflüssen ausgesetzten Körpertheile: Gesicht, Hals, Nacken und Extremitäten, besonders Unterarme und Hände verhältnissmässig so häufig befallen werden. — Entsprechend dem jeweiligen hyperämischen und vollständig sklerosirten Stadium der Haut ist die Temperatur bald etwas erhöht, bald subnormal. Objectiv wird oft über Kältegefühl (Widerstandslosigkeit gegen Temperaturwechsel), namentlich bei den asphyktischen Sklerodaktylieformen geklagt. Druck wird meist schmerzhaft empfunden, während sonst Schmerzgefühl selten ist; doch besteht häufig Jucken und Spannen der Haut. Die Sensibilität ist meist normal, selten erhöht, doch kommt auch Anästhesie vor. Ebenso hat auch die Untersuchung der Haut mit dem faradischen und galvanischen Strom (Schmerzempfindung, Leitungswiderstand, Erregbarkeit der unter der Haut lagernden Muskeln) zwar Abweichungen von der Norm, aber keine constanten Resultate ergeben.

Die Schweiss- und Talgdrüsensecretion ist meist ohne Veränderung. Nach Kaposi soll bei subcutaner Pilocarpininjection der Schweissausbruch an den erkrankten Hautstellen geringer sein, als an der normalen Haut, während Hallopeau (ohne Pilocarpin) sehr starke Schweisssecretion an denselben beobachtete.

Eine andere Hypothese sieht das trophische Moment in einer — dem Myxödem analogen — Ernährungsstörung des Bindegewebes und der Gefässe, die vielleicht auch von einer gestörten Drüsenfunction abzuleiten wäre. Speciell sind in einigen Fällen krankhafte atrophische Veränderungen der Schilddrüse (sowie das Zusammentreffen mit Morbus Basedowii) beobachtet worden. Auch ich habe derartige Fälle gesehen, ohne jedoch, wie andere berichtet haben (Lancereaux), durch eine Behandlung mit Thyreoideapräparaten oder Jodothyrin irgend einen Erfolg zu erzielen.

Betreffs der eigentlichen Gelegenheitsursachen liegen die verschiedensten Angaben vor: psychische Alteration, Traumata, acute Infectionskrankheiten (wie Scharlach, Erysipel etc.). Besonders häufig werden Erkältung und Durchnässung angegeben. Frauen erkranken häufiger als Männer. Hoppe-Seyler sah Sklerodermieerkrankung bei Schulfreunden.

Als Complicationen, beziehungsweise gleichzeitige Erkrankungen werden erwähnt: Epilepsie, Purpura, ferner Vitiligo.

**Symptomatologie** und **Verlauf.** Zuerst wird an kleineren, scharf gegen die gesunde Umgebung abgesetzten Stellen, oder einem grösseren Bezirk, oder auch über weiten Strecken die erkrankende Haut ganz matt bläulichroth verfärbt, ganz leicht erhaben, teigig, ödematös gespannt, von der Randkante aus dem andrängenden Finger wie ein dickes Pergamentstück sich entgegenstellend, auch von oben gegen Fingereindruck resistent, schwer falt- und dehnbar, schlecht verschieblich. Eine tiefere Zerstörung tritt fast nie ein, da beispielsweise sogar die Haarfollikel vollständig erhalten bleiben.

Diesem ersten „Stadium elevatum", welches einen hyperplastischen Eindruck macht — von Hyperplasie und Neubildung ist aber thatsächlich keine Rede, man könnte höchstens von Aufquellung sprechen — folgt, falls nicht Heilung eintritt, schnell oder langsam ein regressives, atrophisirendes, zu starrer Verkürzung und Verhärtung der Haut führendes Stadium, wobei meist dunkle Bräunung der Haut, Verlust der Haare, Zerstörung von Talg- und Schweissdrüsen, Druck- und Inactivitätsatrophie der im erkrankten Hautgebiet liegenden Muskeln sich einstellen.

Oft sieht man die verschiedenen Stadien neben einander: die älteste, bereits geschrumpfte, gebräunte, glatt glänzende, straff gespannte, narbenähnliche, haar- und follikellose Stelle in der Mitte, umgeben von einem mehr oder weniger ringförmigen Bezirk, der leicht erhaben, bläulichviolett lila („lilac ring") aussieht, sich teigig derb anfühlt und selbst wieder scharf gegen die normale, weiche, faltbare, verschiebliche Haut sich absetzt.

Ganz auffallend gering sind sonstige nervöse Störungen. Zwar finden sich Angaben über sensible Prodromalerscheinungen (Brennen, Stiche, Taubheitsgefühl, Neuralgien, lancinirende Schmerzen etc.), aber sie sind unregelmässig und selten, so dass kein Schluss auf einen constanten, ätiologischen Zusammenhang etwaiger Nervenveränderungen mit der Hautaffection gezogen werden kann.

Sitzen die sclerosirenden, allmälig straff verkürzten Hautparthien im Gesicht, so erzeugen sie einen höchst auffallenden, maskenartigen Gesichtsausdruck durch die jede mimische Bewegung unmöglich machende Starrheit und Unbeweglichkeit. Die überall zu kurze, unnachgiebige, faltenlose Haut gestattet keinen vollen Augenschluss, kein weites Oeffnen des Mundes, kein Lachen. Bisweilen ist geradezu die Nahrungsaufnahme und das Kauen erschwert. Auch Veränderungen der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches, der Kehlkopfschleimhaut und Behinderung der Zungenbewegungen, des Schluckens und des Sprechens kommen vor. Die Nase ist schmal und spitz, seitlich wie durch Zügel retrahirt oder umgekehrt durch das Hinaufziehen der Nasenflügel verbreitert.

Am Thorax kann die starre, wie ein Kürass die Brust umschliessende Haut hochgradigste Unbequemlichkeit, Athembehinderung, Einschnürung der Brüste etc. erzeugen.

Am markantesten sind die oben erwähnten als Sklerodaktylie beschriebenen Veränderungen der Hände und daran sich schliessend der Handgelenke und Unterarme. Zuerst präsentiren sich an ihnen in ausgeprägtester Weise die cyanotisch-hyperämischen, auch als „Asphyxie locale" bezeichneten Circulationsveränderungen, um so deutlicher,

je mehr die Hände äusseren wechselnden Temperatureinflüssen (z. B. bei Wäscherinnen) ausgesetzt sind. Schon jetzt sind die Kranken sehr belästigt und durch die Steifheit der „wie erfrorenen“ Finger oft arbeitsunfähig. Später aber bedingt sowohl das ödematös-indurative, teigig derbe Anfangsstadium, wie das straff sklerosirte Endstadium fast vollkommene Unbeweglichkeit, erklärlich durch die Verkürzung der mit der Unterlage (Periost, Fascien) fest verlötheten, wie angeleimten Hautdecke und die Krallenstellung der verschmächtigt erscheinenden Finger. Am stärksten gespannt ist die Haut an den Fingerspitzen und an den Streckseiten der Fingergelenke; daher finden sich an ihnen Verdünnung

Fig. 18.



Sklerodermie.

und Einziehung und eine besonders leichte Lädirbarkeit, die zu Einrissen und oberflächlichen, natürlich sehr schwer heilenden Läsionen führt. Die Muskeln gehen (durch die straffe Pressung und schliesslich durch dauernde Inactivität?) zu Grunde; an ihrer Stelle kommt es zum Einwuchern von Bindegewebe. Bisweilen aber bleibt eine überraschend grosse Gebrauchsfähigkeit, selbst für feinere Arbeit, erhalten.

An den Extremitäten führt die sklerosirende Schrumpfung zu Verdünnung und scheinbarer Abmagerung, natürlich oft auch zu Fixirung der Gliedmaassen durch zügelartige Streifen, sei es in dauernder Krümmung, sei es in steifer Geradestellung. In den Beugen kommt es bisweilen zu Einrissen und secundären Infiltraten mit ekzemartigem Nässen und mit Schuppen, Rissen und oberflächlichen Ulcerationen.

Die localisirten Formen der Sclerodermie en plaque, auch als „Morphäa" bezeichnet, stellen im ersten Stadium Herde von eigenartig violettbläulichweisser Färbung dar, die bisweilen feine, teleangiectatische Gefässramificationen aufweisen. Wandelt sich die centrale Parthie in einen bräunlichen, atrophischen Herd um, so zeigt sich das frische primäre Stadium als „lilac ring" am Rande. Sehr häufig ist die ganze Affection so harmlos und die Patienten garnicht belästigend, dass sie unbeachtet oder auch ganz unbekannt bleibt. Sitzt sie aber an sichtbaren Stellen — und leider sind Gesicht und Hals am häufigsten befallen —, so kann sie arge Belästigungen und Entstellungen mit sich bringen. Tritt die Heilung nicht im ersten, teigig-ödematösen

Fig. 19.



Sklerodermie mit beginnender Hemiatrophie.

Stadium ein, so entstehen bräunliche, vertiefte, sich verkürzende, mit der Unterlage fest verbundene, die benachbarte gesunde Haut zerrende, daher das Gesicht in der auffälligsten Weise entstellende, oft unsymmetrisch machende Streifen. Behaarte Stellen werden kahl. Bisweilen kommt es auch am Knochen zu atrophischen Erscheinungen und zu typischer Hemiatrophia faciei, wobei der cutane Sklerodermieprocess der Knochenatrophie bald voraus geht, bald ihr folgt.

Das Allgemeinbefinden ist bei der Sklerodermie oft in erheblicher Weise gestört, ohne dass man aber ein allgemein gültiges Krankheitsbild aufstellen kann. Im allgemeinen ist die Schädigung des allgemeinen Wohlbefindens um so grösser, je grössere Hautparthien, namentlich der oberen Körperhälfte der Erkrankung unterliegen. Doch hat man, wie erwähnt, andererseits die Beobachtung gemacht, dass gerade besonders stürmische und acut verlaufende Formen in schnelle Heilung

übergegangen sind. (Die französischen Autoren stellen daher eine meist gutartige Form als Sclérémie oder Sclérodermie oedémateuse den malignen Formen der Sclérodermie progressive symmétrique chronique gegenüber.)

Je nach der Localisation und Ausdehnung der sklerotischen Hautveränderung kommt es zu sehr wechselnden Behinderungen der Extremitätenmotilität, der Athmung, der Nahrungsaufnahme etc. Dazu gesellt sich eine hochgradige, durch das subjective Uebelbefinden und die Erfolglosigkeit aller Behandlungsversuche wohl erklärliche psychische Depression, wiewohl vielleicht auch umgekehrt cerebrale, spinale, nervöse Störungen als primäre oder coordinirte Processe aufzufassen sind.

Die **Prognose** richtet sich nach den eben auseinandergesetzten Verhältnissen. Jedenfalls wird dieselbe bei allen irgendwie diffuseren Processen stets sehr vorsichtig gestellt werden müssen.

Ein Rückgang des Sklerodermieprocesses mit vollkommenem Verschwinden aller Veränderungen, Wiederwachsen von Haaren, ist zwar nicht ausgeschlossen, aber, namentlich nach langem Bestand der Krankheit, verhältnissmässig selten, so dass immer eher mit dem Ausgang in das atrophisch-sklerosirte Stadium, als mit der Möglichkeit einer restitutio ad integrum zu rechnen sein wird.

Bei Kindern ist auch bei weit verbreiteten Formen die Prognose besser.

Die ganz localisirten Formen sind quoad vitam natürlich ohne jeden schädigenden Einfluss. Bei ihnen gewinnt nur, je nach der Localisation die vielleicht eintretende Entstellung (im Gesicht, an den Händen) eine Bedeutung.

Die **Diagnose** der Sklerodermie ist in den allermeisten Fällen, namentlich bei umschriebenen Herden, durch die Consistenzänderung sonst fast normal aussehender Hautstellen leicht zu stellen. Sklerodermie des Gesichtes ergibt ein so charakteristisches Bild, dass es Jeder, der es einmal gesehen, auf den ersten Blick wieder erkennt. Bei Formen reiner Sklerodaktylie ist durch die cyanotisch-livide Verfärbung, die grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und Feuchtigkeit und das oft vorhandene Taubheitsgefühl die Verwechselung mit beginnender *Raynaud'scher Krankheit* (Asphyxie symmétrique des extrémités) möglich. Doch fehlt bei letzterer die mehr oder weniger straffe Anlöthung der Haut an die Knochen und die dadurch zu Wege gebrachte Krallenstellung. Der *Morvan'schen Krankheit* gegenüber (panaris analgésique) fehlt die Neigung zur Panaritienbildung.

Kurz sei der leucopathieartigen, auch als „Morphäa“ bezeichneten Flecke gedacht, die bei *Lepra anaesthetica* vorkommen. Die ganz entfernte Aehnlichkeit mit circumscripten Sklerodermieplaques besteht nur in der Pigmentlosigkeit. Den leprösen Formen fehlt aber die charakteristische Sklerosirung der Haut.

Bisweilen finden sich an den unteren Extremitäten *im Anschluss an chronisch entzündliche Processe* (Varicen, Phlebitis, chronische Ekzeme, Ulcerationen) *strangartige Indurationen des Bindegewebes* mit narbenartiger Verkürzung und Verlöthung desselben, welche bei erster Besichtigung ganz den Eindruck von Sklerodermie machen können. Es fehlt aber das cyanotische Anfangsstadium, und zumeist lässt sich die

Entwickelung der narbigen Bindegewebsretraction aus schmerzhaften und entzündlichen Processen nachweisen. Auch ist der Erfolg einer antiphlogistischen Therapie (Bettruhe, feuchte Verbände, Salben- und Pflastereinwickelung, Massage) meist ein so eclatanter, dass die Diagnose Sklerodermie bald ausgeschlossen werden kann.

In einigen Fällen sind atrophische Zustände an Haut (und Muskeln) beschrieben worden, die jedoch wegen des Fehlens des ersten teigig-derben Stadiums nicht zur Sklerodermie gehören (vergl. Fox, Journ. of cut. dis. 1899, S. 274).

Ebenso wenig gehören zur Sklerodermie die bei Paralysis agitans (Parkinson's Krankheit) beobachteten Veränderungen der Haut. Dieselben bestehen in einer Verdickung und straffen Anheftung derselben an dem Unterhautbindegewebe, derart, dass es unmöglich ist, eine Falte zu erheben oder sie zu verschieben. Dabei ist die Haut glatt und so wenig in der Farbe verändert, dass oft nur durch Vergleichung symmetrischer Stellen die eingetretene Hautveränderung constatirt werden kann. Gewöhnlich sind grosse Flächen und ganze Extremitäten befallen, besonders häufig die Gesichtshaut, beziehungsweise die Stirn. Die bei der Krankheit bestehenden Parästhesien und Schmerzen scheinen mit der Hautveränderung und den in der Haut empfundenen Beschwerden, wie Ziehen, Brennen, Klopfen, in Beziehung zu stehen. (Vergl. das Nähere bei Frenkel, Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XIV, 5 u. 6 und Reuling, Journ. des malad. cut, 1900, S. 451.)

Complicirt sich der Sklerodermieprocess mit oberflächlichen Röthungen und Schuppungen, so ist bisweilen die Differentialdiagnose zu einem *chronisch ekzematösen* Process, selbst zum *Lupus erythematodes* nicht ganz leicht, namentlich bei isolirtem Befallensein des Gesichtes und Kopfes. Ein isolirter Plaque im Haarboden kann zur Verwechslung mit *Alopecia areata* Veranlassung geben (Pontoppidan). Auch hier wird die fortgesetzte Beobachtung, eventuell das Auftreten von Anfangsstadien meist schnelle Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung herbeiführen.

Eine **Behandlung** der eigentlichen Krankheit kennen wir nicht. Trotzdem möchte ich den resignirenden Ausspruch: „die Sklerodermie heilt gar nicht, oder sie heilt spontan“ nicht gelten lassen. Im Gegentheil soll man alles versuchen, was einigermaassen vernünftig erscheint, und zwar je eher, je lieber. Die Aussicht auf Erfolg ist um so grösser, je früher das Stadium, in dem die Behandlung beginnt.

Die allgemeine Therapie beschränkt sich auf möglichste Kräftigung des Allgemeinbefindens, sei es durch geeignete Diät, sei es durch Zuführung von Eisen, Arsen, Chinin, Strychnin (speciell in Form von Injectionen), Leberthran, Spermin etc. Mosler empfiehlt Ichthyol und Schwefel innerlich, Bülau und Philippson salicylsaures Natron, resp. Salol (Salophen, Salacetol). Manche wollen von energischen Schmierkuren, von Thyroidin, von Jodpräparaten Erfolge, zum mindesten vorübergehender Natur gesehen haben.

Von Badeorten kommen in Betracht Nauheim und Cudowa mit ihren kohlensäurereichen Bädern; ferner Moorbäder, Soolbäder, elektrische Zweizellenbäder, lang dauernder Seeaufenthalt. Natürlich

wird man auch die elektrische Behandlung in allen ihren Formen und Modificationen sowohl zur örtlichen, wie zur allgemeinen Behandlung in Anwendung ziehen.

In letzter Zeit sind mit subcutanen Injectionen von Thiosinamin (alle 1—2 Tage 1 ccm einer 10procentigen Glycerinwasserlösung) gute Erfolge erzielt worden.

Die örtliche Behandlung wird darauf auszugehen haben, nach Möglichkeit eine ausgiebigere Circulation in der Haut zu erzielen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind zu empfehlen: heisse Bäder (Sandbäder), Schwitzproceduren (locale Heissluftapplication), heisse Douchen, $CO_2$-Douchen (in Cudowa), feuchte Einwickelungen, die örtliche energische Application von Chrysarobin, von Salicyl- und Resorcinpräparaten in Form von Salben, Oelen (auch als Oleum Gaultheriae) und Pflastern (Salicylseifenpflaster); ferner Emplastrum Hydrargyri und Thiosinaminpflaster. Eine ganz besonders wichtige Rolle spielen Massage und Gymnastik; man muss durchaus darauf halten, dass alle diese Kranken möglichst viel körperliche Uebungen: Tanzen, Gehen, Turnen etc. treiben und sich mit Handarbeiten etc. beschäftigen.

Neuerdings hat Brocq zur Behandlung der localisirten herd- und streifenförmigen Sklerodermie die Elektrolyse, die ihm im Laufe einer jahrelangen Erfahrung sehr gute Erfolge ergeben hat, empfohlen. Die mit dem negativen Pol einer constanten Batterie verbundene Nadel wird in das kranke Gewebe eingestochen, woselbst sie 10—15 Secunden verbleibt, so lange, bis eine weisse, ödematöse Reactionszone von etwa ¼ cm Durchmesser entsteht. Die Stärke des Stromes beträgt gewöhnlich 1—2 Milliampère; kann aber bis 8 gesteigert werden, falls die Patienten es vertragen. Die einzelnen Stiche macht man so weit aus einander, dass die Reactionszonen nicht in einander laufen. Nach der Behandlung legt Brocq ein Quecksilberpflaster auf. Auch ich habe bei dieser Behandlungsweise auffallend rasch Heilungen eintreten sehen. Die Dauer der ganzen Behandlung richtet sich natürlich nach der Zahl und Grösse der Herde, doch glaubt Brocq beobachtet zu haben, dass auch durch die Elektrolyse eines einzelnen Herdes eine günstige Beeinflussung des ganzen Leidens zu Stande kommt.

## Sclerema neonatorum.

Diese auch als „*Zellgewebsverhärtung*“, „*Induratio telae cellularis*“, „Algidité progressive“ bezeichnete Krankheit gehört nicht zur eigentlichen Sklerodermie; sie hat aber doch so viele Berührungspunkte mit derselben, dass sie an dieser Stelle zur Besprechung kommen darf.

Meist schon mehrere Tage nach der Geburt, viel seltener Wochen und Monate später, entwickelt sich im Anschluss an schwere Ernährungsstörungen oder begleitet von solchen, zuerst an den unteren Extremitäten, allmälig aufsteigend zu Oberkörper und Kopf, eine starre Induration der Haut mit wechselnder, nicht charakteristischer Verfärbung. Die Körpertheile fühlen sich an, als wenn geronnenes Hammelfett das Unterhautbindegewebe ausfüllte, fest und hart, „wie gefroren“. Dadurch kommt es zu Unverschieblichkeit der Haut — Fingereindrücke schwinden nach auffallend kurzer Zeit —, schliesslich zu Unbeweglichkeit der Gliedmaassen und des ganzen Körpers. Die zuerst erkrankten Flächen schrumpfen inzwischen, während die Krankheit fortschreitet, werden hart, „mumificirt“. In anderen Fällen geht die Verhärtung mit Oedem einher, der erst erwähnten Form des „Sclerema adiposum“ als „Sklerödem“ gegenüber gestellt, sonst aber von denselben örtlichen und allgemeinen Symptomen begleitet. Unter ständigem Sinken der Temperatur und Inanition, da durch die Gesichtsstarrheit das Saugen unmöglich wird, gehen die Kinder fast stets in kurzer Frist zu Grunde, bisweilen noch unter Hinzutreten entzündlicher und nekrotischer Erscheinungen an der Hautdecke. Selten kommt es unter Hebung der Circu-

lation und Ansteigen der Temperatur zum Schwinden der Hautinduration und zur Genesung.

Die **Diagnose** hat keinerlei Schwierigkeiten. In Betracht kommen nur die nach Erkrankungen des Herzens, der Nieren u. s. w. sich einstellenden *Oedeme* (die aber durch ihre geringe Festigkeit, das Zurückbleiben von Fingereindrücken erkennbar sind) und im Anschluss an entzündliche, erysipelatöse Processe sich einstellende Verhärtungen.

Die **Ursache** wie die **Pathogenese** des Leidens sind völlig unklar. Auch die mikroskopische Untersuchung hat in ihren äusserst verschiedenartigen Befunden keinerlei Aufklärung gebracht. Jedenfalls spielen alle zu Circulationsherabsetzung führenden Momente: Herzfehler, Bronchial- und Lungenerkrankungen, sowie Ernährungsstörungen, nach Ritter auch das Erysipel, eine äusserst wichtige Rolle im Verlauf, vielleicht auch für die Entstehung der Krankheit.

Esser, der neuerdings trotz der klinischen Gemeinsamkeiten das Sclerema adiposum vom Sclerema oedematosum streng getrennt wissen will, da beide neben einander vorkommen können (Parrot), glaubt in seinem Fall das Sklerödem durch allgemeine Stauungsvorgänge erklärt, während das Sclerema adiposum ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen starken Flüssigkeitsverlusten sein soll.

Die **Therapie** hat in erster Reihe diesen allgemeinen Störungen Rechnung zu tragen und namentlich durch künstliche Erwärmung, Massage, Frottiren, heisse Bäder für eine Kräftigung und Wiederbelebung der Hautcirculation zu sorgen.

## Literaturverzeichniss.


W. Anderson, Sclérodermie de la peau et de la muqueuse buccale. Dermatol. Society of London. Annal. de Dermatol. 1900, S. 914.

L. Bruns, Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinal-segmentärer Abgrenzung nach oben. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 30, S. 487.

Buschke, Krankenvorstellung und Discussion. Dermatologische Zeitschr., VII, S. 829.

Comby, Oedème et Sclérème des nouveau-nés. Traité des maladies de l'enfance. Paris 1898. Bd. V, S. 236 ff.

Ehrmann, Sklerodermie, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1896. 4. Abth., S 406. (Literatur!)

Esser, Sclerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 11.

Hebra, Sklerodermiebehandlung. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Arch. f. Dermatol., Bd. XLVIII, S. 120.

Herxheimer, Zur Casuistik der Sklerodermie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896. (Literatur!)

Kracht, Sclerema cutis simplex. Monatshefte für prakt. Dermatologie, XXVII, S. 453.

Lancereaux, Behandlung der Sklerodermie und des chronischen Rheumatismus mit Jodothyrin. Académie de Médecine. Ref.: Therapeutische Monatshefte 1899, S. 555.

Lewin und Heller, Die Sklerodermie. Berlin 1895. (Genaue Literaturangaben!)

Méneau, La sclérodermie (zusammenfassender Bericht). Journ. mal. cut. 1898, Heft 3, S. 145.

A. v. Notthaft, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zusammenfassendes Referat: Centralbl. f. allg. Pathologie 1898, S. 870.

Ritter, Ueber Erysipel mit Ausgang in Sklerem. Inaug.-Dissertation. Heidelberg 1898.

Schubinger, Ueber Sklerodaktylie. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1897, Bd. XXIV, S. 397.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883. (Literatur!)

Sinclair Tonsey, Thiosinamine: A further study of its use in the treatment of Keloid, „inoperable Tumors“ and cicatrical conditions, including deafness. New York med. Journ. LXVII, 19, S. 624.

Spillmann, Scl. lardacée en coup de sabre de la région frontale. Iconogr. nouv. Salpêtr. 1898, S. 141 (Literatur!).

# VI. Atrophien.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Unter Atrophien der Haut fasse ich hier nur diejenigen atrophischen resp. degenerativen Veränderungen zusammen, welche nicht ohne weiteres als der Ausgang einer bestimmten, mehr oder weniger gut charakterisirten Erkrankung der Haut oder nur als Nebenerscheinung anderer Affectionen aufgefasst werden können und welche nicht ausschliesslich bestimmte Organe der Haut (Haare oder Drüsen) betreffen.

Ich sehe also an dieser Stelle ab: von den Narben und von den narbenähnlichen Atrophien, wie sie nach den verschiedenen chronischen Infectionskrankheiten (Lupus, Syphilis), nach Lupus erythematodes, Favus, Keratosis follicularis (Ulerythema!), nach chronischen Ekzemen, Prurigo, Lichen ruber, Sklerodermie, Pityriasis rubra, Ichthyosis, gewissen pemphigoiden Erkrankungen (Hydroa vacciniformis, Epidermolysis bullosa) etc. etc. auftreten. Ich sehe ab von der Betheiligung der Haut an der halbseitigen Gesichtsatrophie, an den verschiedenen Nervenerkrankungen (Glossy skin), von der Atrophie durch Druck bei subcutanen Tumoren, Clavis etc. und von den Alopecien.

Es bleiben darnach für dieses theoretisch kaum genau abgrenzbare Capitel zur Besprechung übrig:

1. Die angeborenen Veränderungen der Haut.
2. Die Altersveränderungen (incl. „Colloiddegeneration").
3. Das Xeroderma pigmentosum.
4. Die erworbene diffuse idiopathische Hautatrophie.

Anhangsweise: 5. Die Striae und ähnliche Processe.

6. Die Kraurosis vulvae.
7. Die „Cutis laxa".

1. Die **angeborene Atrophie** der Haut kennen wir — auf Grund sehr seltener Beobachtungen — als circumscripten Cutisdefect und als narbenähnliche diffuse Schrumpfung mit Weissfärbung und leichter Schuppung besonders an den unteren Extremitäten (Xerodermie [Kaposi], Atrophia cutis idiopathica congenita).

2. Die Haut ist dasjenige Organ, an welchem sich die **Altersveränderungen** am deutlichsten zeigen. Von dem Weisswerden und dem Ausfallen der Haare abgesehen, prägt sich die Senilität des Menschen in der Haut des Körpers und vor allem in der des Gesichts und der Hände bei dem einen früher („praesenil"), bei dem anderen später aus. Der jugendliche Turgor schwindet, die Haut wird — durch stärkeres Hervortreten der normalen Falten — runzelig, trocken, spröde, schilfert leicht in kleinen, dünnen, ganz trockenen Schüppchen (Pityriasis tabescentium) ab, ihre normale Elasticität schwindet, sie verdünnt sich und zwar in allen ihren Theilen, speciell auch im Unterhautzellgewebe, so dass die stellenweise dilatirten Gefässe deutlicher durchscheinen; statt der blühenden Farben nimmt sie einen mehr grauen oder gelblichen bis bräunlichen, oft auch durch dazwischen eingestreute Depigmentirungen scheckigen Ton an.

Die histologischen Untersuchungen haben ergeben, dass es speciell Degenerationen des elastischen, in geringerem Umfange, wie es scheint, auch des collagenen Gewebes sind, welche das klinische Bild der Altershaut bedingen („Elacin, Collacin, Collastin").

Von einzelnen Veränderungen, zu denen die Haut greiser Menschen besonders disponirt ist, erwähne ich hier die folgenden, an anderen Stellen zu besprechenden: Pruritus (senilis), Verrucae seniles, Teleangiektasien und Cavernomata senilia, Blutungen folliculärer Localisation (Lichen lividus) oder mehr diffuse Blutflecke (Purpura senilis), vielfache circumscripte Pigmentirungen, besonders am Gesichte und an den Händen, aber auch Depigmentirungen; weiterhin die

warzenähnlichen Gebilde an den unbedeckten Theilen (Acné sébacée concrète etc.) und die Carcinome.

Eine bunte Mischung verschiedener solcher Veränderungen (Hyper- und Depigmentirung, Atrophie, Teleangiektasien, warzige Verdickungen) kommt besonders zeitig und häufig im Gesicht solcher Menschen vor, welche viel im Freien gelebt haben und den Einwirkungen von Sonne, Wind und Wetter ausgesetzt waren („Seemanns-", aber auch „Landmannshaut"). Solche Haut ist zu bestimmten Formen von Cancroiden besonders disponirt. Es besteht nach den verschiedensten Richtungen eine interessante Analogie dieses Zustandes zu dem Xeroderma pigmentosum (cf. unten), so dass man sie geradezu als „Xeroderma pigmentosum tardivum" bezeichnet hat.

Einzelne der Veränderungen, welche die Altershaut charakterisiren, kommen aber auch unabhängig vom Alter auf Grund allgemeiner Ernährungsstörungen vor. So der mangelnde Turgor und die graue Farbe bei „lebensschwachen", besonders bei hereditär-syphilitischen Kindern, so die Trockenheit, Sprödigkeit und Neigung zu Schuppenbildung bei allen möglichen emaciirenden Krankheiten (Pityriasis tabescentium), so der Verlust an Fett bei acuten fieberhaften oder den Verdauungstract schädigenden Krankheiten, bei Ueberanstrengung, ungünstiger Ernährung etc.

Die (sogenannte) **miliare Colloiddegeneration** der Haut tritt in Form von disseminirten, meist kleinen, rundlichen, etwas durchscheinenden, weiss- bis citronengelben, eine gelatinöse Masse enthaltenden Flecken oder Knötchen („Colloidmilium") besonders im Gesicht, am Hals, seltener an den Händen (vielleicht auch an der Conjunctiva) älterer, viel im Freien lebender Personen auf. Analoge Veränderungen habe ich in Narben (von Schnittwunden, von tertiärsyphilitischen Processen) und in grösseren, scheinbar idiopathischen Plaques beobachtet. Die histologische Untersuchung ergibt eine der Altersentartung sehr ähnliche circumscripte Degeneration speciell der elastischen (aber wohl auch der collagenen) Fasern („Colloidpseudomilium"). Diese Affection, die nur einen „Schönheitsfehler" darstellt, wird sehr leicht mit gewöhnlichen Milien, mit Xanthomen, mit dem „Lymphangioma tuberosum multiplex" (cf. bei Tumoren) und mit anderen kleinen Geschwülsten verwechselt.

(Aehnliche Veränderungen sind vielleicht auch bei dem „Pseudoxanthoma elasticum" vorhanden, cf. bei Geschwülsten).

**Therapeutisch** kommt nur die Auslöffelung der kleinen Herde in Frage.

3. Eine ausserordentlich interessante, aber sehr seltene, ihrer Pathogenese nach am ehesten zu den Atrophien zu rechnende Erkrankung ist das **Xeroderma pigmentosum** (Kaposi). (Melanosis lenticularis progressiva, Liodermia essentialis cum melanosi et teleangiectasia, Atrophoderma pigmentosum, Maladie de Kaposi etc.)

Diese Affection beruht zweifellos meist auf einer familiären Disposition, welche freilich noch gar nicht näher charakterisirt werden kann (sehr verschiedene Hautfarbe, nahe Verwandtschaft der Eltern??). Meist erkrankten mehrere Kinder derselben Familie, während die Eltern gesund waren. Die chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes haben wohl zweifellos eine grosse Bedeutung für die Entwickelung der Symptome. Ich habe schon oben betont, dass man jetzt mit guten Gründen die Erkrankung in Analogie zu den Altersveränderungen der Haut setzt und sie geradezu als „Senilitas praecox" auffasst.

Das Leiden macht sich fast immer schon in frühester Jugend (1. Lebensjahr, sehr selten bei Erwachsenen) geltend; mehrfach traten die Erscheinungen auf, nachdem die Kinder zum ersten Male im Frühling an die Sonne gebracht worden waren, und zwar in der Form eines Erythems oder eines schuppenden oder borkigen Ekzems des Gesichts und der Hände. Weiterhin entstehen dann in schnellerer oder langsamerer Entwickelung Pigmentirungen in sehr verschiedener Ausdehnung mit allmälig zunehmender Intensität der Farbe, mit und ohne Erhebung über die Oberfläche, mit papillären Wucherungen oder squamösen Auflagerungen, weisse Verfärbungen mit Atrophien und narbenähnlichen Flecken, eine diffuse Hautschrumpfung, Rhagaden, Geschwüre, Conjunctivitiden, Ektropion und eventuell secundäre Augenveränderungen — Lichtscheu ist oft von vornherein vorhanden. Meist sind nur oder wesentlich die unbedeckten Körpertheile (Gesicht, Hände, eventuell die nackt getragenen Füsse) und ihre Nachbarschaft (Schultern, Brust, Rücken) betroffen. Die inneren Organe sind gesund; die bei mehreren Fällen ge-

fundene Oligocythämie und Leukocytose sind nur als secundäre Veränderungen aufzufassen.

Die naturgemäss ausserordentlich entstellten Kinder erkranken oft schon in frühester Jugend (3. Lebensjahr!), manchmal erst später an malignen Tumoren, welche sich aus den beschriebenen Veränderungen heraus entwickeln und zum Theil sicher Carcinome sind, zum Theil auch als Sarkome, Endo- resp. Peritheliome oder Mischgeschwülste beschrieben werden. Diese Neubildungen entwickeln sich entweder von vornherein oder successiv in der Mehrzahl, ihr Verlauf ist bald langsamer, bald schneller, sie können bei sachgemässer Behandlung noch zur Vernarbung kommen, ulceriren aber meist in immer grösserem Umfang, führen zu Kachexie, eventuell auch zu Metastasen und so zum Exitus der meist (aber nicht immer) noch jugendlichen Individuen.

Die **Prognose** ist dementsprechend meist ungünstig.

Die **Diagnose** ist in ausgebildeten Fällen nicht zu verfehlen, im Anfang natürlich schwer — die Combination von Erythemen und Ekzemen mit schnell dunkler werdenden Pigmentirungen bei Kindern muss den Verdacht erwecken.

Die **Therapie** ist sehr wenig aussichtsvoll. Ob es gelingen kann, durch Fernhalten der ultravioletten Strahlen des Lichtes (durch gelb — mit Curcuma oder Kali bichromicum — gefärbte Schleier oder Pasten, durch Chinin-Glycerin oder Chinin-Gelanth 10 Procent) die Entwickelung der Krankheit aufzuhalten oder zu verzögern, muss dahingestellt bleiben. Die Ekzeme, die Trockenheit und Schuppung der Haut, die Augenaffectionen müssen natürlich palliativ, die Warzen und malignen Tumoren operativ oder mit Aetzungen behandelt werden. Der mehrfach vorgeschlagenen internen Therapie (Arsen, Thyroideapräparate) kann man kaum Vertrauen entgegenbringen.

4. Ein sehr seltener Process ist auch die **acquirirte diffuse idiopathische Hautatrophie.** Ihre Aetiologie ist unbekannt; gelegentlich werden (localisirte) Erkältung, Traumen, allgemein schwächende Momente angegeben. In der Mehrzahl der Fälle ist ohne bestimmte Ursache eine atrophische Veränderung der Haut an circumscripten Parthien oder über grössere Flächen, über ganze Extremitäten, selbst über einen beträchtlichen Theil des Körpers aufgetreten, manchmal auch in symmetrischer Ausbreitung. Die Haut inclusive des Unterhautzellgewebes wird dünn, transparent, so dass kleine und grosse Gefässe, Sehnen etc. durchscheinen; die ganze Haut erscheint zu weit, die Epidermis erinnert an „zerknittertes Cigarettenpapier". Die Haare fallen zum Theil aus. Die secretorischen Functionen der Hautdrüsen sind (allerdings nicht immer) vermindert oder aufgehoben. Die Farbe ist eigenartig buntscheckig, seltener weiss, der Rand ist manchmal violett, manchmal bräunlich pigmentirt, meist recht scharf.

Dieser Zustand entwickelt sich langsamer oder schneller und scheint von einem gewissen Zeitpunkte an stationär bleiben zu können. Subjective Symptome fehlen ganz oder sind sehr unbedeutend (Frösteln, Jucken). Veränderungen im Nervensystem sind nicht nachweisbar. Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört.

Es muss dahingestellt bleiben, ob dieser Process nur als die Folgeerscheinung eigenartiger (mehrfach beobachteter) entzündlicher oder auch sklerodermähnlicher Veränderungen (ich habe einen ganz analogen Zustand bei typischer Sklerodermie beobachtet) anzusehen ist.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig, quoad restitutionem absolut infaust. Die **Diagnose** hat die *angeborenen Atrophien* und das *Skleroderm* zu berücksichtigen. Die **Therapie** ist aussichtslos.

Einen morphologisch ähnlichen Process stellt wohl die **Blepharochalasis** dar, eine Erschlaffung und Atrophie der oberen Lider mit leichter Ptosis, welche nach recidivirendem „angioneurotischem Oedem" auftreten kann (Excision eines transversalen Hautstreifens).

Von diesen Erkrankungen sind Fälle von sich schnell generalisirender und zu einer ähnlichen Atrophie führender, ätiologisch ebenfalls ganz unklarer Dermatitis („atrophicans") abzutrennen.

Ebensowenig gehört hierher die als **Pityriasis alba atrophicans** beschriebene, von Einzelnen zur Ichthyosis gerechnete, mit starker Schuppenbildung einhergehende und zu diffuser Schrumpfung der Haut führende, sehr chronische Hauterkrankung.

Nicht aufgeklärt sind auch die Beziehungen der „Erythromelie" (Röthung, grössere Durchsichtigkeit der Haut mit centrifugalem Fortschreiten) und der Atrophia maculosa cutis (s. unten) zur diffusen idiopathischen Hautatrophie.

5. Durch eine eigenartige Consistenzveränderung, eine besondere Weichheit („Anetodermie"), welche wohl auf dem mehr oder weniger isolirten Verlust des elastischen Gewebes beruht, sind die nicht im eigentlichen Sinne als Atrophien aufzufassenden **Striae** und einige andere wesentlich durch diese Weichheit mit ihnen übereinstimmende Processe ausgezeichnet.

Unter Striae (distensae) versteht man Streifen in der Haut, welche durch eine Ueberdehnung zu Stande kommen. Sie finden sich ganz besonders häufig bei graviden Frauen, resp. bei solchen, die geboren haben (Schwangerschaftsnarben), speciell am Abdomen, an den Oberschenkeln, in der Glutäalgegend, zu beiden Seiten des und über dem Kreuzbein, auf den Mammae, kommen aber auch bei Männern und nulliparen Frauen mit starkem Panniculus adiposus, resp. bei solchen, die fett gewesen und abgemagert, und bei solchen, die schnell gewachsen sind, oder Tumoren (z. B. der Abdominalorgane) oder Ascites oder Pleuritis exsudativa haben oder hatten, vor. In nicht sehr seltenen Fällen finden sie sich in transversaler Richtung verlaufend über den Knieen — besonders, wie es scheint, bei solchen Individuen, welche in jugendlichem Alter schwere und langdauernde (besonders Darm- ?) Krankheiten (z. B. Typhus) durchgemacht haben (wegen des Längenwachsthums bei geringer Widerstandsfähigkeit der Haut? wegen dauernder Krümmung der Kniee?). Eine individuelle Disposition spielt zweifellos bei dem Zustandekommen der Striae eine nicht unbeträchtliche Rolle.

Die Striae sind meist $^1/_2$—3 mm breit (selten noch wesentlich breiter), manchmal recht lang, meist (von besonders localisirter Ursache abgesehen) sind sie symmetrisch und stehen in verschieden grossen Zwischenräumen einander ungefähr parallel, oder sie convergiren nach bestimmten Punkten. Im Anfang sind sie oft intensiv roth bis violett, später nehmen sie eine mehr bläulichweisse Farbe an und werden mehr und mehr verwischt, ohne je vollständig zu verschwinden. Wenn man mit dem Finger über sie wegstreicht, fühlt man, dass die Haut weicher, leichter eindrückbar oder wirklich unbedeutend vertieft ist. Die Epidermis ist über den Striae oft leicht gefältelt, oder sie legt sich, wenn man die Haut seitlich comprimirt, über ihnen in feine Runzeln. Subjective Symptome fehlen meist vollständig.

Die histologische Untersuchung hat ausser einer Abflachung der Papillen eine Parallelstellung der Bindegewebs- und elastischen Fasern und Risse der letzteren (daher die eigenthümliche Consistenzveränderung und die hyperämische Farbe im Anfang?) ergeben.

Den Striae in ihrer Consistenz und Färbung ähnliche Veränderungen in Form runder oder länglicher, weicher resp. leicht deprimirter, livider Flecke („Vergetures arrondies") findet man in seltenen Fällen nach papulösen Syphiliden, nach Purpura (Purpura atrophicans), nach eigenartigen, bisher noch nicht näher zu charakterisirenden erythematös-papulösen Processen (Atrophia maculosa cutis, Anetodemia erythematodes, Erythema urticatum atrophicans). Auch bei der Sklerodermie en plaques scheint Aehnliches vorzukommen.

6. Erwähnen möchte ich hier auch noch die anderwärts nicht wohl unterzubringende **Kraurosis vulvae**, einen speciell von den Gynäkologen studirten, seltenen, in seiner Pathogenese (ohne Grund wurden Gonorrhoe und Syphilis beschuldigt, eher könnte Pruritus eine Bedeutung haben) noch gänzlich unaufgeklärten Krankheitsprocess der äusseren weiblichen Genitalien, welcher manchmal unter starkem Jucken und Brennen, manchmal unter Bildung rother Flecken und Entfärbung zu einer vollständigen Schrumpfung der Vulva (Cohabitations-, Geburtshindernis) führt. Rhagaden, leukoplakieähnliche Veränderungen, selbst Carcinome, kommen auf dieser Basis zu Stande. Therapeutisch scheint nur die Excision Erfolg zu haben.

7. Endlich sei hier auch noch die sogenannte „**Cutis laxa**" angeführt — ein eigenthümlicher Zustand der menschlichen Haut, in welchem sie in oft ganz ausserordentlich grossen Falten abgehoben werden kann, die dann schnell wie Gummi („Gummimenschen") in die ursprüngliche Lage zurückkehren (die Haut hat also eine im physikalischen Sinne verminderte, aber sehr vollkommene Elasticität; daher ist der Name „Cutis hyperelastica" wenig zutreffend); die Haut macht dabei makroskopisch, abgesehen von einer eigenthümlichen sammetartigen Weichheit, einen ganz normalen Eindruck. Auf welche Weise dieser seltene, auch hereditär vorkommende, für die allgemeine Gesundheit des Individuums gleichgültige Zustand entsteht, darüber haben die anatomischen Untersuchungen eine definitive Aufklärung noch nicht gegeben. (Myxomatöse Degeneration, Aufsplitterung des Collagens; die spiralige Aufwickelung der Gefässe und Nerven ist wohl nur Folgeerscheinung.)

Von dieser Cutis laxa sind noch sehr seltene Fälle von Dermatolysis zu unterscheiden, bei denen die Haut zu weit, aber nicht vollkommen elastisch ist und die den Kranken ein eigenartig seniles Aussehen gibt.

## Literaturverzeichniss.

G. A. Arthmann, Ueber Kraurosis vulvae. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. XIX.

Ch. Audry, Ueber die atrophischen Formen der Ichthyosis und ihre Histologie. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXI.

T. M. Baldy and H. L. Williams, Kraurosis vulvae. Amer. Journ. of med. sciences, Bd. CXXVIII, 1899.

L. Beaujean, Vergetures des membres. Thèse. Paris 1890.

E. B. Bronson, A case of symmetrical cutaneous atrophy of the extremities. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1895.

P. Colombini, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXVIII, Heft 2.

Czempin, Kraurosis vulvae. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. XXXV.

W. Dubreuilh, Un cas de dermatolysis généralisée. Annal. de Dermat. et de Syph. 1887.

L. A. Duhring, Morphoea with Maculae atrophicae. Americ. Journal of med. sciences 1892.

Fehr, Ein Fall von Lidhauterschlaffung, sogenannte Blepharochalasis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898, Nr. 3.

E. Fuchs, Ueber Blepharochalasis. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 7.

K. Gron, Diffus idiopatisk Hudatrofi. Norsk. Mag. f. Laegev. 1891.

H. v. Hebra, Ein Fall von symmetrischem, partiellem, congenitalem Defect der Cutis. Mittheilungen des embryolog. Instituts Wien 1882.

Victor Hanke, Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. Virch. Arch., Bd. CXLVIII.

J. Jadassohn, Ueber Atrophia maculosa cutis. Verhandl. der Deutschen Dermatologischen Gesellsch. 1890.

V. Janowsky, Ueber Kraurosis vulvae. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. VII, 1888.

A. Kirstein, Ueber streifenförmige Divulsion der Haut als Begleiterscheinung schwerer fieberhafter Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1893.

R. Kroesing, Zur Kenntniss der sogenannten Pityriasis alba atrophicans (Jadassohn). Dermat. Zeitschr. 1896.

E. Lesser und Bruhns, Xeroderma pigmentosum. Charitéannalen 1899.

Lukasiewicz, Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Derm. u. Syph.

v. Mars, Ein Beitrag zur Kraurosis vulvae. Monatshefte für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. VII.

N. La-Mensa, Sulla degenerazione colloide delle fibre elastiche del derma. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1899, Nr. 2.

J. Neumann, Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. für Dermatologie und Syphilis, Bd. XLIV.

P. Nikolsky, Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée. Comptes-rendus du XII. Congrès internat. de méd. Moskau 1897.

Okamura, Ueber Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LI, Heft 1.

C. Pellizzari, Colloid Pseudo-milium. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1898, Bd. VI.
F. J. Pick, Ueber eine neue Hautkrankheit (Erythromelie). Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894.
—, Blepharochalasis. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 1899, Nr. 25.
Pospelow, Atrophia cutis maculosa (Purpura atrophicans). Ref. in Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XXVIII, Heft 9.
Reizenstein, Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatshefte f. prakt Derm., Bd. XVIII.
M. B. Schmidt, Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virch. Arch., Bd. CXXV.
H. Sieveking, Ueber Striae distensae cutis. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, III.
R. W. Taylor, A case of localized idiopathic atrophy of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1893.
P. Vasiliu, Contribution à l'étude des vergetures, principalement des vergetures arrondies. Thèse. Paris 1890.
O. W. Williams, Cutis laxa. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XIV.
Zinsser, Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XXVIII.

## VII. Neurodermien,

d. h. Hautaffectionen, bei denen die Alteration der die Haut versorgenden Nerven die Ursache oder das wesentlichste Symptom der Erkrankung darstellt. — Wir unterscheiden:

A. Angioneurosen.
B. Motilitätsneurosen.
C. Sensibilitätsneurosen.
D. Combinirte, aus vasomotorischen, transsudativen und Sensibilitätsstörungen sich zusammensetzende Neurosen.
E. Trophoneurosen.

### A. Angioneurosen.

Das sind Hautaffectionen, hervorgerufen und im Verlaufe beeinflusst durch die Mitwirkung der vasomotorischen Nerven. Dieselbe kann bestehen:

a) in einer Reizung der Vasodilatatoren;
b) in einer Reizung der Vasoconstrictoren;
c) in einer Lähmung der Vasoconstrictoren.

Die tonischen Reizungszustände gehen nach kürzester Frist vorüber; die mit Tonusverlust einhergehenden Lähmungszustände können längere Zeit persistiren und zu chronischen Zuständen sich entwickeln. Doch können alle vasomotorischen Neurosen zu chronischen Leiden werden, wenn häufig recidivirende Irritationen auch sehr häufig die an sich acuten vasomotorischen Reactionen hervorrufen oder wenn eine abnorme krankhafte Irritabilität sich einstellt, so dass schon an sich harmlose Reize Nervenreactionen hervorrufen, die bei normaler Erregbarkeit ausbleiben würden.

Die Zahl der hierher gehörigen Zustände ist insofern beschränkt, als reine, nur auf vasomotorischen Störungen beruhende Affectionen spärlich sind. Die klinische Schilderung der hierher gehörigen Zustände siehe bei Wallungshyperämie S. 23. Angioneurosen sind aber häufig vereint entweder mit anderen nervösen Erscheinungen (z. B. bei Urticaria) oder mit entzündlichen Vorgängen (z. B. bei vielen Erythemen S. 55, bei gewissen Ekzemen S. 96), oder mit trophischen Vorgängen (bei Raynaud'scher Krankheit S. 215, bei Erythromelalgie S. 26).

## B. Motilitätsneurosen.

Hier ist höchstens der als „Cutis anserina, Gänsehaut" bezeichnete Contractionszustand der Musc. arrectores pilorum zu nennen; aber diese Erscheinung tritt nie als eigentliche Krankheit auf; bei Prurigo ist sie eines der nervösen Symptome.

## C. Sensibilitätsneurosen.

Die die Haut versorgenden sensiblen Nerven haben physiologisch die Function der Tast-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung. Den Dermatologen interessiren wesentlich die Störungen der erstgenannten Empfindungsqualitäten.

**Anästhesie** kommt zu Stande entweder durch Störung der sensiblen Leitungsbahn oder der cerebral-spinalen Empfindungscentren, sei es durch anatomisch nachweisbare Zerstörung der Nervenfasern (z. B. Lepra), sei es durch aufgehobene Function (vorübergehende Compression, Hysterie, Cocainisirung des Nervenstammes). Anästhesie kann auch erzeugt werden durch Ausschaltung und Erkrankung der periphersten Nervenendigungen (Lepra anaesthetica, Cocainisirung nach Schleich, Anämisirung, künstliche Erfrierung mit dem Aether-, Aethylenchlorid- etc. Spray).

Dauernde Anästhesie ist bisweilen der Ausgangspunkt für schwere Gewebszerstörungen, indem solche Personen äussere, namentlich Hände und Füsse treffende Traumata, Verletzungen, Verbrennungen etc. etc. nicht beachten (mutilirende Formen der Lepra).

**Hyperästhesie** findet sich in einer Anzahl von Neurosen, ferner bei Lepra, als Vorstadium beim Herpes zoster etc.

Störungen der **Empfindung für Wärme und Kälte** sind meist der Ausdruck einer Erkrankung der nervösen Centralorgane (Syringomyelie etc.).

Der An- und Hyperästhesie entsprechen die als **An- und Hyperalgesie** bezeichneten Störungen der Schmerzempfindung. Es sei hier kurz auf die — namentlich von Head studirte — Ueberempfindlichkeit der Haut, welche von inneren Organen ausstrahlt, hingewiesen; z. B. bei Herzleiden finden sich solche „irradiirte Schmerzen" auf der Haut der Herzgegend, bei Magenkranken auf den Bezirken über dem Magen u. s. w.

Nicht ganz einheitlich ist die Auffassung der als **Parästhesien** bezeichneten Empfindungsstörungen. Während die Neurologen darunter eine mit Pelzigsein, Brennen, Schmerzhaftigkeit einhergehende Sensibilitätsstörung verstehen, bezeichnen wir Dermatologen als Parästhesie in erster Reihe das **Juckgefühl**. Keine andere Sensibilitätsstörung spielt bei den Hautkrankheiten eine derartige Rolle, wie die als Juckgefühl bezeichnete Irritation der peripheren Nervenendigungen. Das Jucken ist von Bedeutung als subjectives Symptom wegen der aufs allgemeine Wohlbefinden, auf Ruhe und Schlaf ausgeübten Störung; ferner deshalb, weil es, falls nicht ganz besondere Hemmungen eintreten, die Kranken zum Kratzen veranlasst. Der Act des Kratzens aber wirkt als mechanischer Reiz schädigend sowohl auf gesunde wie namentlich auf bereits erkrankte Haut und erzeugt Alterationen und Läsionen (Kratzeffecte), die den Krankheitsprocess verschlimmern und selbst wieder zu weiteren Compli-

cationen und Infectionen (mit Bildung von Pusteln, Ekthymaformen etc.) Gelegenheit geben.

Leider wissen wir über das Zustandekommen der Juckempfindung selbst nichts Sicheres; nur das eine scheint festzustehen, dass sie sowohl vom Centrum (Gehirn und Rückenmark) aus, wie durch Alteration der periphersten Nervenendigungen veranlasst werden kann. Bei den peripher zu Stande kommenden Formen scheint es sich um eine acut und plötzlich sich einstellende Compression der Nervenendfäden durch hyperämische oder ödematöse Vorgänge zu handeln; wenigstens spricht die Thatsache, dass durch das Aufkratzen und die dadurch bewirkte Flüssigkeitsentleerung und Gewebsentspannung der Juckreiz aufhört, zu Gunsten dieser Hypothese.

Ueberblicken wir alle mit Jucken einhergehenden Zustände, so lassen sich folgende Formen unterscheiden:

1. Jucken verursacht durch thierische Parasiten. Bald handelt es sich dabei um Insectenstiche mit Entleerung einer die Nervenendigungen (und Gefässe) reizenden Flüssigkeit, z. B. durch Pulices, Cimices, Pediculi etc., bald um in den obersten Hautschichten sich einnistende Thiere, z. B. Scabies. Bei letzteren ist vielleicht der mechanische, durch das Einbohren entstehende Reiz die Ursache des Juckens. Bei allen diesen Affectionen ist ausser dem Nachweis der Parasiten selbst Form, Aussehen und Localisation der Kratzeffecte und des Kratzexanthems so charakteristisch, dass die Diagnose meist leicht ist.

2. Jucken durch toxische circulirende Stoffe, welche vielleicht die Nervenendigungen selbst alteriren. Hierher gehört das Jucken bei allgemeiner Carcinose, bei Diabetes, Gicht, Urämie, Ikterus. Möglicherweise gibt es noch andere, vorderhand nicht nachweisbare, Alterationen der Körpersäfte, welche (wie bei der Zuckerkrankheit) die eigentliche Ursache der Juckempfindung (vielleicht auch anderer Gewebsalterationen) sind, deren ursächlichen Zusammenhang mit cutanen Symptomen wir aber bisher nicht kennen, höchstens vermuthen dürfen: „Autointoxication“ vom Magen und Darm her, Einwirkung der arthritisch-rheumatischen Diathese etc.

Blaschko hat einen sehr interessanten, wie mir scheint hierher gehörigen Fall von Pruritus bei Lymphosarkom beobachtet. Nach Beseitigung des Tumors hörte das Jucken wie mit einem Zauberschlage auf. Als jedoch neue Tumoren auftraten, kehrte auch der alte unerträgliche Juckreiz wieder.

Dieser Gruppe anzuschliessen sind Juckerscheinungen, welche bei manchen Menschen — auf Grund einer gewissen Idiosynkrasie — durch Opium, Morphium, Thee, Kaffee, Alkohol etc. auftreten. Besonders merkwürdig sind die im Verlaufe des Morphinismus und namentlich Cocainismus auftretenden Juckerscheinungen, namentlich wegen der geradezu einer Störung des Intellects entspringenden Deutung des Juckens, welche derartige Kranke ihrem Leiden geben. Bald sind es Thiere, bald Cactusstacheln, bald rapid wachsende Haare etc. etc., welche als Ursache des Hautleidens angegeben und den Aerzten demonstrirt werden.

3. Eine weitere Form des Juckens hängt mit einem nervösen Grundleiden zusammen, sei es, dass es sich um eine nachweisbare Rückenmarks- oder Cerebralerkrankung (Spinalirritation, allgemeine Paralyse), um Morbus Basedowii handelt, oder um Fälle, in denen das Jucken, ohne jede Beziehung zu irgend einer zeitlichen, örtlichen, functionellen, anatomischen etc. Ursache, wie ein hysterisches oder psychotisches Symptom sich einstellt.

Der Pruritus überfällt die Kranken wie ein acuter Krankheitsanfall, sie zerkratzen sich mit den Nägeln, reiben und scheuern mit Bürsten und geeigneten

Gegenständen und ruhen in diesem, oft auch mit anderweitigen Excitationszuständen einhergehenden „Anfall" nicht eher, als bis sie sich durch Aufreissen von blutenden Striemen eine Erleichterung verschafft haben. Mögen solche nicht unbeträchtlichen Verwundungen nachher auch noch so schmerzhaft und entstellend (im Gesicht bei jungen Mädchen) sein, im „Anfall" kennen die Patienten keine Rücksicht. Man wird diese „Dermatothlasie" geradeso als eine psychische Neuropathie auffassen müssen, wie das Nägelkauen, das Selbstepiliren von Augenbrauen, das Haareausreissen am Körper (sogenannte Trichothillomanie), das Fingerlutschen u. s. w. (Siehe auch die sogenannte Acne urticata S. 279.)

Als reflectorische Formen sind aufzufassen Juckerscheinungen während der Gravidität, bei uterinen, ovariellen, gastrointestinalen Leiden (bei denen aber die oben hypothetisch angenommene Autointoxication wegen jeglichen Fehlens von chemischen Verdauungsstörungen ausgeschlossen ist), bei Hämorrhoiden, Blasensteinen, Urethralvegetationen etc.

4. Vollständig ohne Erklärung stehen wir gewissen Juckerkrankungen gegenüber, bei denen jede Möglichkeit, eine Ursache aufzudecken, bisher verschlossen ist und die wir daher nur nach ihrem zeitlichen Auftreten registriren und bezeichnen. Hierher gehören:

a) Pruritus hiemalis und aestivalis.

b) Pruritus senilis. Möglicherweise ist die im Greisenalter auftretende anatomische Veränderung der Hautstructur: Nachlassen der elastischen Spannung, Verarmung an Fett, Veränderung der Schweisssecretion Ursache der Juckempfindung.

Bei all den geschilderten Formen, in denen das Jucken das einzige cutane Symptom ist, sprechen wir von **Pruritus**. Freilich ist zuzugeben, dass diese Bezeichnung unzweckmässig ist, weil dieses Wort bald (bei Diabetes z. B.) nur eine Bezeichnung für das Jucksymptom darstellt, bald (bei Pruritus senilis) die Krankheit selbst bezeichnen soll. Es wird deshalb namentlich von den französischen Autoren überall da, wo eine Krankheit als solche bezeichnet werden soll, die Bezeichnung „Prurigo" oder „Neurodermie" vorgezogen, namentlich da, wo mit dem Jucken auch gewisse, mehr oder weniger typische Hautveränderungen vorliegen.

Sieht man ab von einigen wohlcharakterisirten, zum Theil auch ätiologisch vollkommen klaren Hautkrankheiten (Trichophytie, frischen Stadien der Psoriasis, Pityriasis rosea, Pemphigus und vielen pemphigoiden Erkrankungen, Lichen ruber planus und acuminatus, Ekzem und einer Anzahl dem Ekzem nahestehenden und ihm verwandten Dermatitisformen, Mycosis fungoides, Pseudoleukämie), bei denen das Jucken zweifellos nur ein Symptom und die Folge der Hautveränderung selbst ist, so bleiben zwei Erscheinungsformen übrig, die urticariellen und gewisse entzündliche ekzematöse, bei denen die Frage strittig sein kann, ob das Jucken, wie oben, Begleiterscheinung, oder ob es das primäre Grundleiden sei, dem infolge des Kratzens erst die Hautveränderung nachfolgt.

Die deutschen Autoren vertreten im allgemeinen den Standpunkt, die in Rede stehenden Hautkrankheiten nach den auf der Haut zu Tage tretenden Symptomen zu beurtheilen und zu gruppiren, während den französischen Autoren (Vidal, Leloir, Besnier, Brocq) die Neurose, d. h. das Juckgefühl, als das primäre Element gilt, von dem sie die cutanen Erscheinungen erst als secundäre Folgezustände ableiten. Am klarsten ergibt sich diese Auffassung, wenn man Brocq's Classe der „Dermatoneuroses prurigineuses", welche folgendermaassen zusammengesetzt ist, betrachtet:

I. Névrodermies: a) Prurits généralisés. b) Prurits localisés; d. h. Dermatosen mit uncharakteristischer („insignificanter") Reaction der Haut.

II. Névrodermites: a) Lichens: 1. Lichen simple aigu (unsere Urticaria papulosa, Strophulus). 2. Lichen simple chronique (unsere Dermatitis lichenoides pruriens). 3. Lichen ruber.

b) Prurigo Hebrae.

c) Prurigo diathésique (Lichen polymorphe der alten Autoren), für uns besonders hochgradige Formen (mit starken Kratzekzemen) von Strophulus der Erwachsenen.

d) Névroses urticariennes pures: unsere Urticaria.

e) Dermatite herpétiforme (Duhring).

Dieser Auffassung gegenüber müssen wir betonen, dass bei aller Anerkennung der Thatsache, dass das Jucken, d. h. die Sensibilitätsstörung, sicherlich eines der wichtigsten, in einzelnen Fällen sogar das für den Arzt wesentlichst und am meisten zu beachtende klinische Symptom der Hauterkrankung ist, wir es doch für unrichtig halten, die nervöse Störung in allen diesen Formen für das Zustandekommen der Affection verantwortlich zu machen. Es ist in erster Reihe unverständlich, weshalb so ungemein verschiedene Hauterkrankungen nach ein und demselben nervösen Grundleiden auftreten sollen; es müssen daher andere und zwar mindestens ebenso wichtige Factoren, welche neben dem Jucken eine Rolle spielen, angenommen werden, irgend ein „trophischer besonderer Zustand der Haut“ (Brocq), von dem wir aber garnichts wissen.

Vollständig vernachlässigt wird ferner das Auftreten von urticariellen Erscheinungen resp. die Existenz der vasomotorischen Neurose bei einer Anzahl der oben erwähnten Krankheiten. Wir fassen als urticarielle Dermatosen zusammen:

1. Reine Urticaria.
2. Den Strophulus (Lichen simplex acutus).
3. Prurigo Hebrae. (Besnier und mit ihm viele französische Autoren bezeichnen mit „Prurigo“ nicht bloss die Hebra'sche Form, sondern auch alle diejenigen chronischen Juckkrankheiten, bei denen einfache entzündliche, ekzemartige Processe im Laufe der Erkrankung sich einstellen, auch dann, wenn urticarielle Symptome neben der Parästhesie und den entzündlichen Affectionen fehlen.)

Bei allen diesen Affectionen drückt das vasomotorisch-urticarielle Moment der Hauterkrankung den charakteristischen Stempel auf; und es erscheint uns nicht gerechtfertigt, diese krankhafte Eigenart der Haut bei der Beobachtung von Hautkrankheiten zu vernachlässigen.

Ebenso erscheint es uns grundlos, die specifischen Formen der Hauterkrankungen beim Lichen ruber und bei der Dermatitis herpetiformis der als Jucken sich äussernden, aber sonst nur vermutheten Nervenalteration zu subordiniren.

Grössere Schwierigkeiten erwachsen für die Beurtheilung der Pathogenese da, wo die weniger charakteristischen, „banalen“, gemeinhin als „ekzematös“ bezeichneten Processe vorliegen und wo diese erst nach Juck- und Kratzattacken sich eingestellt haben sollen. Ich denke hier speciell an die Form der „Neurodermitis chronica circumscripta“ (Brocq) sive Lichen chronicus simplex (Vidal), unsere „Dermatits lichenoides pruriens“. Während ich gern diese Form der Hauterkrankung als eine eigene klinische Form der Dermatitis anerkenne (im Gegensatz zur Wiener Schule, welche diese Erkrankung ohne weiteres zum Ekzem stellt), so kann ich mich doch nicht der Anschauung anschliessen, für diese Formen eine primäre Nervenalteration als ätiologisches Moment anzunehmen. Freilich spielt das Jucken und Kratzen eine grosse Rolle für das Zustandekommen der Hautaffection, aber das Jucken muss nicht eo ipso durch eine primäre Nervenerkrankung (im weitesten Sinne) bedingt sein, ja es kann sogar vollkommen fehlen. (Siehe darüber S. 106.)

Für die **Diagnose** ergibt sich aus dieser Betrachtung, dass, wofern nicht eine der oben aufgezählten Hautkrankheiten und Ursachen des Juckens unmittelbar nachweisbar ist, man im einzelnen Falle allen Möglichkeiten der Entstehung durch sorgfältigste klinische Untersuchung des Gesammtorganismus, aller seiner Organe und Functionen Rechnung tragen muss. Kaum in einem Capitel ist der Zusammenhang der Dermatologie mit der Gesammtmedicin, der cutanen Erscheinungen mit Störungen des Gesammtorganismus so markant, wie in dem vorliegenden.

Erst nach Ausschliessung aller anderen Möglichkeiten darf man auf die — eigentlich nichts sagende — Diagnose: Pruritus sich be-

schränken, d. h. Constatirung der Thatsache, dass ein Mensch an Jucken leidet, ohne dass man Wesen und Ursache aufdecken kann.

Die **Therapie** der universellen Pruritusformen — die also nach Ausschaltung des durch bekannte Ursachen und bekannte Hautkrankheiten hervorgerufenen Juckens übrig bleiben — ist:

1. Eine Allgemeinbehandlung: strenge Diät, absolute Enthaltung von Alkoholicis, Kaffee und Thee, allen Gewürzen, sauren und scharfen Genussmitteln, unter Umständen reine Milchdiät; Karlsbader, Kissinger etc. Kuren; Seebäder, Hydrotherapie. — Als innerliche beruhigende Mittel sind besonders zu empfehlen Carbolsäure (in Pillen zu 5—10 cg, 4—6mal täglich), Valerianapräparate, die Bromsalze, namentlich in Combination mit Antipyrin und ähnlichen Präparaten, Salicylpräparate (salicylsaures Natron, Salol, Salophen, Salacetol etc.), Arsen resp. Bromarsen; Schlafmittel, unter Umständen in energischen Dosen, um wenigstens eine Zeit lang volle Erholung zu schaffen.

2. Eine örtliche Behandlung:

a) Berücksichtigung der Kleidung. Sehr häufig wird Wollwäsche absolut nicht vertragen; glatte Leinwand scheint am besten zu sein. Beim Pruritus hiemalis ist für gleichmässige Erwärmung des Körpers Sorge zu tragen. Besnier empfiehlt besonders vollkommene oder theilweise Einhüllung in Kautschukkleider.

b) Einfettungen, vor allem bei einer trockenen, senilen Haut hin und wieder von entscheidender Bedeutung. Speciell kommen in Betracht Salben mit Zusatz von Naphthol 1—3 Procent, Salicylsäure 1—5 Procent, Theer (sowohl Ol. rusci wie Ol. lithanthrac.), Menthol 1—3 Procent, Menthol-Campher-Chloral ana 10 Procent mit Vaseline, Ol. camphorat. 10 Procent, mit Benzin 10—20 Procent, mit frischem Fett, Alapurin, Caseinsalben, Resorbin etc. etc. Den Einfettungen schliessen sich an die wegen der grösseren Sauberkeit oft vorgezogenen Einschäumungen mit Seifen, eventuell überfetteten Seifen. Tänzersche Nicotianaseife hat sich mir in einigen Fällen gut bewährt.

c) Waschungen mit spirituösen Lösungen und Pinselungen (mit wässrigen Thiollösungen, mit Tumenoltinctur, Tinct. rusci, Tinct. lithanthrac. u. s. w.) (siehe Ekzem S. 115 und Urticaria S. 280). Besonders erwähnt sei als Waschung:

| | |
|---|---|
| Menthol . . . . . . | 2,0 |
| Spiritus . . . . . . | 15,0 |
| Aq. destill. . . . . . | 30,0 |
| Acid. acetic. dilut. . . | 60,0 |

d) Luftabschluss erzeugende Verbände, ähnlich wie bei Urticaria (s. S. 282).

e) Allgemeine faradische und galvanische Elektrisirung, Franklinisation. Localisirte Anwendung hochgespannter elektrischer Ströme von starker Wechselzahl (d'Arsonval-Tesla-Ströme).

Die in den letzten Jahren von französischer Seite in die Therapie eingeführten hochgespannten Wechselströme kommen entweder als „allgemeine Arsonvalisation" oder „localisirt" in Anwendung. Bei der ersteren wird der Körper im ganzen von den durch die Luft fortgepflanzten elektrischen Energiewellen getroffen, die, in die Tiefe des Körpers eindringend, in eigenartiger Weise auf den Blutdruck, die Oxydations- und Stoffwechselprocesse, die Zellenergie einwirken sollen. Bei der localisirten Anwendung werden die Ströme in einer „Condensatorelektrode" gesammelt, und sie erzeugen dann durch Influenz auf der äusseren, dem

Körper unmittelbar anliegenden Fläche eine entsprechend hohe Spannung, die bei festem Aufsetzen der Elektrode eine leichte, sich über die getroffene Oberfläche verbreitende Funkenbildung verursacht. Auf der Haut selbst entsteht dabei nur ein geringes Wärmegefühl. (Siehe Eulenburg, Ueber die Wirkung und Anwendung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 12 u. 13.)

Diese letztere Methode ist besonders von Oudin zum Gegenstand dermatotherapeutischer Versuche gemacht worden. Er berichtet über sehr günstige Ergebnisse bei Pruritus und anderen juckenden Hauterscheinungen (durch die analgesirende Wirkung der Ströme), sowie bei Psoriasis, Ekzem, Impetigo, Zoster, Furunculosis (trophoneurotische und antiparasitäre Stromwirkung). (Oudin, De l'action des courants de haute fréquence et de haute tension sur quelques dermatoses. Bull. de soc. franc. de derm. et syph., Août 1899, und Monatshefte f. prakt. Dermat. 1898, Bd. XXVI, S. 169.) Auch in letzter Zeit sind von Gastou und Chabry u. A. günstige Erfolge berichtet. (Essais, d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie. Bull. de soc. franc. de dermat. et de syphil., Mars 1900. — Huet-Doumer, Jets over statische electriciteit en courants de haute fréquence. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor Geneeskunde, Dez. 1899. [Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 13, Literaturbeil. S. 67]).

Neben den universellen Pruritusformen gibt es **localisirte Formen**, speciell **Pruritus vulvae, ani, penis et scroti, linguae, volae manus**, die trotz ihrer örtlichen Beschränktheit dem Patienten die allerschwersten Belästigungen erzeugen und zu schweren nervösen, psychoseartigen Zuständen ausarten können.

Der Pruritus vulvae kann ohne jede nachweisbare Alteration der juckenden Haut und deren Umgebung als essentielle Neurose auftreten; in den meisten Fällen aber handelt es sich doch um eine secundäre Erscheinung, deren primäre Ursache freilich sehr schwer aufzufinden ist. Es kommen in Betracht: Ekzematöse Irritationen der Schleimhaut und der Haut der Labien und deren Umgebung. Besteht der Zustand schon längere Zeit, so ist oft schwer zu entscheiden, ob die ekzematösen (oft sogar elephantiastischen) Hautveränderungen nicht erst die Folge der monate- und jahrelangen Malträtirung, des ständigen Reibens, Kratzens, Waschens und Scheuerns sind. Bisweilen gelingt es als Ursache der Ekzeme aufzufinden Vaginitis, Vulvitis, Fluor cervicalis, Urethral- und Vesicalleiden. Falsche Stellung und Richtung der Haare hat sich als Ursache des Vulvarpruritus nachweisen lassen. Oft sind Oxyuren die directe Ursache des Juckens. In jedem Falle hat eine eingehende gynäkologische specialistische Untersuchung stattzufinden, um festzustellen, ob nicht eine primäre Ursache an den inneren Genitalien (Uterustumoren, Lageveränderungen, Adnexerkrankungen etc.) aufzufinden ist. In jedem Falle ist der Urin auf das sorgfältigste zu untersuchen; sehr oft ist Diabetes, oft ein stark concentrirter (arthritischer) Urin die Ursache des Pruritus. Sexuelle Irritationen und Neurasthenien (Masturbation, Nymphomanie) können sowohl die Ursache des Pruritus sein, wie die Folge. Jedenfalls ist bei all diesen Zuständen der ständige Juckreiz an den Genitalien ein bedeutungsvolles Moment, dessen Beseitigung im Interesse des psychischen Allgemeinzustandes von ausschlaggebender Wichtigkeit sein kann.

Analog liegen die Verhältnisse beim Pruritus penis et scroti. namentlich bei Knaben (Onanie!)

Beim Pruritus ani kommen neben ekzematösen und intertriginösen Veränderungen Neubildungen, Hämorrhoiden, Kothstauungen, Fissuren und Rhagaden, Fistelöffnungen, die Anwesenheit von Würmern (Bandwurm, Oxyuren) in Betracht.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass auch für die **Therapie** dieser örtlichen Pruritusformen die erste Aufgabe darin besteht, allen etwaigen ätiologischen Momenten auf die Spur zu kommen.

Besondere Sorgfalt wird in den übrig bleibenden, auf eine besondere Ursache nicht zurückführbaren Fällen bei Pruritus vulvae und ani der penibelsten Reinlichkeit der Vagina und Vulva, der äusseren Genitalien und der Afteröffnung zu widmen sein.

Zu versuchen sind 1. mehrfach am Tage zu wiederholende und möglichst protrahirte heisse Sitzbäder mit Borsäure, hypermangansaurem Kali, Solutio Vlemingkx, heisse Waschungen mit Carbolsäure- (1—3—5 Procent) oder Sublimat- (1 : 1000,0 : 500,0) Lösungen.

2. Kühle Umschläge mit essigsaurer Thonerde, Kresamin 1 : 1000,0 : 400,0.

3. Bepinselungen mit Oleum rusci, Liquor carbonis deterg., Ichthyol, Thiol; rein oder in passenden Verdünnungen (Oel, Wasser, Glycerin); Carbolsäure in 5—10procentigen wässrig-glycerinigen alkoholischen Lösungen. Leistikow rühmt Pinselungen mit

| | |
|---|---|
| Chloroform gutt. V. | |
| Hydrarg. bichlor. . . . | 0,3—0,5 |
| Aq. Chamomill. . . . . | 25,0 |
| Aq. amygdal. amar. . . | 50,0 |
| Spiritus . . . . . . . | 25,0 |

Oft bewährt sich ein vollständig luftdichter Abschluss der Labienhaut durch irgend welche gut sitzende Salbenverbände (mit Theer, Tumenol, Perubalsam, Menthol u. s. w.) oder Salbenmulle (mit Chloralcampher oder Zinkichthyol), Pflastereinwickelung, Collodiumaufpinselung, Zinkleim etc. Energische Chrysarobinbehandlung war manchmal von Erfolg. Im allgemeinen würde ich aber empfehlen, stets mit ganz milden Salben zu beginnen.

4. In ganz hartnäckigen Fällen hat man die lineäre Scarification, punktförmige Paquelinisirung, oberflächliche Aetzungen mit concentrirter Carbolsäure, mit starken Argentum nitricum-Lösungen (20procentig), ja die operative Entfernung der Labien vorgenommen.

Als Beruhigungsmittel dienen bei Pruritus ani: Suppositorien mit Cocain. muriat., Orthoform und Morphin. muriat. 0,02—0,05 pro supp.

Neben all diesen örtlichen Behandlungsversuchen kommt der gesammte Apparat einer allgemeinen, gegen Nervosität und Neurasthenie gerichteten Therapie in Betracht, vielleicht sogar in aller Strenge in Heilanstalten.

## Literaturverzeichniss.

Blaschko, Pruritus bei Lymphosarkom. Dermatol. Zeitschr., VII, S. 820.
Féré, Prurit et trichotillomanie chez les paralytiques généraux (zugleich Literatur über trophische Störungen bei Paralyse). Iconogr. nouv. Salpêtr. 1899, S. 311.
Hallopeau, Cas de trichotillomanie. Annal. de Dermatol. 1894, S. 541.

L. Nielsen, Lichtausschläge (Prurigo aestival.) bei Mutter und Kind. Dermatol. Zeitschr., VII, S. 856.
Sarbo, Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse. Pester med.-chir. Presse 1897, S. 879.
Winfield, Pathol. and treatm. of pruritus. Lancet 1895, II, S. 307.

Eine besondere Form ist die sogenannte **Meralgia paraesthetica**, früher als Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung beschrieben.

Unter diesem Namen wird folgender Symptomencomplex verstanden: Im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus, also an der Aussenseite des Oberschenkels, treten Parästhesien und Sensibilitätsstörungen in gleichweit begrenzter Ausdehnung auf. Die Parästhesien bestehen in manchmal sehr heftigem Brennen und Stechen, das bei Bewegungen stärker wird, bei Ruhe nachzulassen pflegt. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich als Hyp-, An- oder Hyperästhesie für alle drei Empfindungsqualitäten mit wechselnder Betheiligung. Nebenbei wurden Hautatrophie und übermässige Schweisssecretion beobachtet. Die Krankheit entwickelt sich allmälig und besteht meist, mit unregelmässigen Remissionen und Intermissionen jahrelang. Symmetrisches Befallensein ist beobachtet.

**Aetiologisch** kommen in Betracht: Trauma, Syphilis, chronischer Alkoholismus, Infectionskrankheiten, Schwangerschaft, Gicht, sowie organische Nervenleiden, Rückenmarksaffectionen (Hämatomyelie, Tabes) und Hirnleiden (Paralyse).

Die hin und wieder vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Nerven ergab ganz verschiedenartige Befunde: Neuritis, Perineuritis, varicöse Degeneration, Verdickung, aber auch normale Verhältnisse.

**Therapie**: Beseitigung des Grundleidens, Elektricität, Massage, Bäder, Kälte, Wärme etc. etc. oder chirurgische Eingriffe (Dehnung oder Resection).

Eine zusammenfassende Besprechung mit Berücksichtigung der gesammten Literatur findet sich in der Zeitschrift für praktische Aerzte 1899, S. 441 (Meralgie, Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung) und Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, III, Nr. 7, 1900.

## D. Combinirte, aus vasomotorischen, transsudativen und Sensibilitätsstörungen sich zusammensetzende Neurosen. Urticaria oder urticarielle Dermatosen.

Sie zeigen sich in verschiedenen Formen:

1. Rein typische Quaddeln, welche rasch kommen und gehen: einfache Schwellungen ohne Gewebsläsionen und anderweitige Efflorescenzbildung mit vollkommener Restitutio ad integrum.

2. Papulo-vesiculöse Efflorescenzen mit urticarieller Pathogenese. Hierher gehören die bei Kindern vorkommenden „Strophulus"-formen und die bei Erwachsenen als „Lichen acutus" oder „Prurigo simplex temporaria" beschriebenen Formen.

3. Die echte Prurigo (Hebra), bei der es sich nicht nur um solche oberflächliche papulo-vesiculöse Efflorescenzen handelt, sondern um ein gleichmässiges, das ganze Bindegewebe durchsetzendes urticarielles Oedem.

Die urticariellen Symptome sind der Ausdruck einer vasomotorisch-transsudativen Neurose. Dieselbe hat zur Folge mehr oder weniger verbreitete, durch Vasodilatatorenreizung entstehende Gefässerweiterung, also arterielle Congestionshyperämie, an welche sich eine durch gesteigerte Serum- oder Lymphausscheidung zu Stande kommende Anschwellung schliesst.

Die physiologische Grundlage unserer Urticariaauffassung beruht auf dem seit langer Zeit bekannten Experiment, dass elektrische Reizung des vasodilatatorische Fasern enthaltenden Nervus lingualis sofort eine starke Schwellung und Röthung der entsprechenden Zungenhälfte bedingt. In demselben Moment, in welchem die Reizung aufhört, verschwindet auch die Röthe und die durch die Gefässanfüllung bedingte Verdickung. Setzt man die Reizung längere Zeit mit intensiven Strömen fort, so nimmt die Schwellung sehr schnell bedeutende Dimensionen an, und dann nicht nur durch die Gefässerweiterung, sondern auch durch eine lymphatische, das Gewebe erfüllende und auseinanderdrängende Transsudation („acutes Oedem").

Ferner hat Heidenhain in seinen berühmten Versuchen nachgewiesen, dass es eine ganze Anzahl chemischer („lymphagoger) Stoffe gibt — und speciell sind es solche, welche auch beim Menschen so auffallend häufig Urticaria erzeugen: Krebssaft, Echinokokkenflüssigkeit u. s. w. —, welche eine sehr starke Steigerung der Lymphproduction (ohne Blutdrucksteigerung) erzeugen.

Diese unsere, seit vielen Jahren vorgetragene Auffassung der Urticaria wird nicht allseitig getheilt. Unna glaubt, dass es sich um einen Spasmus der abführenden Hautvenen handle und dass demgemäss die Quaddelbildung auf einem Stauungsvorgange beruhe. Demgegenüber ist zu bemerken, dass die helle Farbe der Urticariaefflorescenzen kaum mit dieser Stauungstheorie in Einklang gebracht werden kann. — Nach Philippson beruht die „Urticarialäsion auf einer Gefässwandalteration, und die Urticariakrankheit ist ein embolischer Process". So sehr ich Philippson Recht gebe, dass sehr zu Unrecht ein grosser Theil von Hautveränderungen speciell erythematöser Art als Angioneurosen hingestellt werden, während sie nichts anderes als auf dem Blutwege entstandene Entzündungen sind, so glaube ich doch, dass er zu weit geht, auch die Urticaria als einen entzündlichen Process hinzustellen. Für ihn handelt es sich nur um Gradunterschiede der Hyperämie und Transsudation, während ich glaube, dass die mangelnde Leukocytenauswanderung, das qualitativ verschiedene Transsudat, die Plötzlichkeit des Entstehens und Verschwindens den urticariellen Vorgang principiell vom entzündlichen scheidet.

Die dem einzelnen Reizvorgang entsprechende Gefässerweiterung und Serumausscheidung geht naturgemäss schnell vorüber. Längere Zeit aber bleibt das an Ort und Stelle (Quaddel) gesetzte Transsudat zurück, weil der Abfluss der Flüssigkeit aus den Geweben verhindert ist, vielleicht durch eine die glatte Musculatur der Haut und damit das ganze elastische Netz treffende Contraction.

Die mit Gefässdilatation und Transsudation einhergehende Quaddelbildung kann auf verschiedene Weise und durch ganz verschiedene Ursachen zu Stande kommen.

1. Rein mechanisch, durch Druck auf die Gefässe selbst (wobei an eine Irritation sowohl der Gefässwand selbst, wie der in ihr gelagerten Nervenapparate gedacht werden kann) entsteht die **Urticaria factitia.** Während man bei jedem Menschen, freilich in sehr wechselnder Stärke, das sogenannte „vasomotorische Reizphänomen" durch etwas energisches Streichen, mit einem stumpfen Griffel z. B., hervorrufen kann (d. h. rechts und links unmittelbar am Strich entsteht erst eine blasse anämische Zone, die aussen von einer wechselnd breiten, arteriell-hyperämischen, bald gerade, bald zackig begrenzten Parthie begrenzt ist und schliesslich auch die anämische Innenzone in ihren Bereich zieht), entsteht bei gewissen Menschen eine dem Kratzstrich entsprechende flache Leiste und Hervorwölbung, auf der bisweilen kleine folliculäre Erhebungen noch besonders deutlich emporsteigen. — Diese Anschwellung beruht auf einer Reizbarkeit der Gefässe, welche meist angeboren ist, wie es scheint aber auch erworben werden und hin und wieder durch eine allgemeine Irritabilität des ganzen Nervensystems eine Steigerung erfahren kann.

Bisweilen haben die durch Druck auf einzelnen Hautstellen entstehenden urticariellen Schwellungen eine praktische Bedeutung (sie hindern z. B. bei Aknepatienten mechanisch-therapeutische Eingriffe, da jede Comedonenausquetschung eine starke örtliche Beule erzeugt). Störend wirken Schwellungen an Handtellern.

Fusssohlen oder sonstigen Körpergegenden, die unwillkürlichen Druck- und Reibungseinflüssen ausgesetzt sind.

Die Kenntniss der Urticaria factitia ist übrigens schon viele Jahrhunderte alt. Bei vielen Hexenprocessen hat dieses Hautphänomen, besonders bei hysterischen Personen, eine grosse Rolle gespielt.

Meist ist die Urticaria factitia nur eine Kuriosität, indem man auf die Haut solcher Menschen „schreiben“ kann (Auto- oder Dermographismus), in manchen Fällen aber kann sie sich selbst bis zu einer „Purpura factitia“ steigern. Irgend

Fig. 20.




Urticaria factitia.

ein *diagnostisch* verwerthbarer Zusammenhang mit Erkrankungen innerer Organe oder des Nervensystems besteht *nicht*. Zwar sind Fälle beobachtet worden, in denen nur in den anästhetischen Bezirken rückenmarkskranker Personen die Erscheinung auftrat; andere Autoren haben sie besonders bei hysterischen Personen gefunden, wieder andere bei Menschen mit besonders aufregenden und anstrengenden Berufen. In neuester Zeit hat u. A. *Freund* darauf hingewiesen, dass ein auffallend verstärktes vasomotorisches Reizphänomen und Urticaria factitia ein regelmässig bei Gravidität sich einstellendes Zeichen sei. Die Erscheinung findet sich aber oft in der ausgesprochensten Form bei ganz gesunden Menschen, die gar keine Ahnung von der Existenz dieses Phänomens an ihrem Körper haben.

Ja selbst nicht einmal bei allen Fällen von krankhafter Nesselsucht besteht die Erscheinung in generalisirter Weise, sondern nur an den Regionen, deren Nerven (sensible, vasodilatatorische, secretorische) sich gerade im Irritationszustande befinden. Ist sie aber vorhanden, so steigert natürlich das colossale Kratzen die sichtbare Eruption.

2. Der Urticaria factitia gegenüber stehen die als „Krankheit" erscheinenden Formen der Urticaria.

Gewöhnlich stellt man die acute und die chronische Urticaria sich gegenüber, aber auch bei letzterer handelt es sich um acute, freilich sehr häufig, oft Monate und Jahre hindurch recidivirende Eruptionen.

Bei der Erforschung der **Aetiologie** hat man demgemäss aus einander zu halten die Ursachen der momentanen Eruption und bei der chronischen Form die Ursachen, welche den urticariellen Allgemeinstatus erzeugt haben.

Am klarsten sind die durch äussere chemische Irritamente entstehenden Urticariaerscheinungen, z. B. Eindringen der in Nesselhaaren, manchen Raupenhaaren, in manchen Pflanzenfrüchten (Fructus anacardii), in den Beiss- und Saugwerkzeugen mancher Thiere (Flöhe, Mücken, Wanzen, Ameisen etc.), vorhandenen Reizstoffe. Von einer bestimmten Disposition einzelner Menschen kann hier nicht gut gesprochen werden; doch gibt es Individuen, die gegen Flöhe-, Wanzen-, Mückenstiche etc. vollkommen unempfindlich sind.

Ungleich wichtiger sind die durch innere Ursachen entstehenden Urticariaformen. Eine grosse Anzahl derselben entsteht durch mannigfache vom Darmkanal aus wirkende Stoffe; hier aber spielt die Idiosynkrasie eine bedeutsame Rolle. Am bekanntesten ist diese Form der Urticaria ab ingestis nach dem Genuss von Erdbeeren, Krebsen, Muscheln, Fischen, insbesondere Seefischen, Würsten, verschiedenen Käsesorten, Trüffeln, Gewürzen etc. etc. Ihr schliessen sich an die nach Copaivbalsam, Chinin, Morphium, Codeïn etc. hin und wieder beobachteten urticariellen Arzneiexantheme (s. S. 57).

Die idiosynkrasische Empfindlichkeit gegen gewisse Stoffe kann erworben werden. Es kommt vor, dass Menschen, die z. B. Erdbeeren stets gut vertragen haben, nach einer einmaligen durch Erdbeeren hervorgerufenen Störung von da ab nie Erdbeeren mehr geniessen können, ohne Urticaria zu bekommen. Umgekehrt gibt es eine durch Gewöhnung erworbene Ueberwindung und Beseitigung der idiosynkrasischen Empfindlichkeit.

Nicht immer aber gelingt es, ein Medicament oder irgend eine mit der Nahrung eingeführte Speisenzuthat als unmittelbare Ursache zu entdecken. Man hat sich daher mit einer Theorie zu helfen gesucht. Eine Reihe von Urticariafällen entstehen im Gefolge gastrointestinaler Störungen (Magendarmkatarrh, Dyspepsie, Diarrhoe, Obstipation, Lebererkrankungen, Alkoholismus u. a.), wofür sichere klinische Beobachtungen reichlich vorliegen. Darauf gestützt, glaubt man, die Urticaria als eine Autointoxication auffassen zu müssen: d. h. es sollen im Magendarmkanal abnormerweise gebildete Toxine resorbirt werden und die Hautaffection verursachen. Bisweilen kann man das Vorhandensein abnormer Gährungs- und Fäulnissvorgänge im Darm durch vermehrte Ausscheidung von Indican und Aetherschwefelsäure nachweisen.

Bisweilen bleibt nach einer acuten Magen- und Darmerkrankung ein chronischer katarrhalischer Irritationszustand der Darmschleimhaut zurück, der die eigentliche Ursache der Urticaria ist.

Sehr interessant sind die durch Echinokokkenflüssigkeit (Einfliessen bei Operation in die Bauchhöhle) beobachteten Urticariaeruptionen. Es ist auch gelungen, Urticaria durch subcutane Injectionen von Echinokokkenflüssigkeit zu erzeugen, ein Beweis, dass es sich auch hierbei im wesentlichen um die Aufnahme der betreffenden Stoffe ins Blut und nicht um eine Darmreizung handelt. Ferner ist diese Flüssigkeit ein sehr starkes Lymphagogum (Heidenhain).

Oft scheint eine allgemeine Dyskrasie (Gicht, rheumatisch-arthritische Diathese) oder eine durch irgend welche Ursachen entstandene Veränderung der Blutzusammensetzung mitzuwirken. Dafür spricht, dass man durch Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch innerlichen Gebrauch von Calciumchlorid hin und wieder die Urticaria beseitigt hat (Wright).

Auch mechanische Reizung der Magendarmwand, z. B. durch Eingeweidewürmer, durch Gallensteine, ruft hin und wieder Urticaria hervor.

Anzureihen sind die analogen Irritationszustände, die von chronischen Entzündungsprocessen des Endo- und Parametriums ausgehen, bei deren Bestehen die Urticaria wie eine reflectorische Reizerscheinung auftritt, ähnlich wie die oft sehr hartnäckig bestehende Urticaria des Klimakterium.

Unzweifelhaft besteht auch ein Zusammenhang gewisser Urticariafälle mit Malaria (Febris urticata intermittens). Doch sind es meistens nicht typische Malariafälle, sondern jene larvirten Formen, die häufig mit allgemeinen nervösen Beschwerden einhergehen. Manchmal ist aber ein typischer intermittirender Verlauf vorhanden, mit täglichen oder grösseren Pausen. Bisweilen ersetzt ein Fieberanfall die Urticariaeruption.

Ferner spielen eine grosse Rolle allgemeine nervöse Störungen: psychische Aufregungen, Hysterie, Morbus Basedowii, Epilepsie, organische Affectionen des Centralnervensystems (Meningitis, Syringomyelie etc.) und — namentlich beim „acuten Oedem“ beobachtet — eine angeborne, hin und wieder zu familienweisem Auftreten führende Disposition.

Ist nun dieser durch irgend eine bekannte oder unbekannte Ursache entstandene urticarielle Status, d. h. diese mit Urticaria antwortende Irritabilität der cutanen Gefässe und Nerven vorhanden, dann genügen oft sehr geringfügige Gelegenheitsursachen, um die mit Quaddelbildung und Jucken einhergehende Eruption zu erzeugen:

1. Mechanische Reize; wie das Kratzen selbst.
2. Temperaturwechsel; daher die starke Belästigung der Kranken beim An- und Ausziehen, durch die Erwärmung im Bett, Abends durch starke Gasbeleuchtung, überheizte Zimmer etc.
3. Den Darmtract treffende Reize, z. B. schon der Genuss heisser Speisen.
4. Vom Genitaltract ausgehende Irritationen, besonders bei Frauen.
5. Schliesslich irgend welche psychische Einflüsse; z. B. schon die Angst vor der Eruption, wenn solche Menschen ins Theater etc. gehen wollen.

Kurz: bei der Untersuchung von Urticariapatienten hat man festzustellen einmal diejenigen Momente, welche für die einzelnen Eruptionen verantwortlich gemacht werden

können (Temperaturwechsel etc.) und ferner diejenigen, welche die allgemeine urticarielle Empfindlichkeit bedingen.

## Klinische Formen.

1. Die **reine Urticaria** (sensu strictiori).

Auf der Haut entstehen ganz regellos kleinere und grössere, rundliche, aber auch confluirende, serpiginös und gyrusartig gestaltete Erhebungen (Quaddeln, Pomphi), flachbeetartig mit ganz scharfem Rand aus der Haut herausquellend, hellroth (von der urticariellen Hyperämie), derb elastisch (weil das circumscripte Oedem durch die Gewebsspannung festgehalten wird) und stets von sehr starkem Jucken begleitet. Die rothe Farbe kann verschieden intensiv, bisweilen nur ganz schwach angedeutet sein, indem die Dilatation der Gefässe nachlässt, das Oedem aber noch bestehen bleibt: Urticaria alba.

Je nachdem oberflächliche, nur den Papillarkörper versorgende Gefässe oder grössere Gefässe mit entsprechend tieferen und grösseren Hautbezirken gereizt werden, entstehen oberflächliche, nur den obersten Hautschichten angehörige grössere oder kleinere Quaddeln sive Pomphi, oder mächtigere, die ganze Dicke der Haut und des Unterhautbindegewebes durchsetzende derbe Knoten: Riesenurticaria, und schliesslich Quincke's acutes Oedem. Bei dieser Form schwellen ganze Regionen, z. B. die Lippen als Ganzes, rüsselartig an, die Zunge vergrössert sich, so dass Erstickungsbeschwerden auftreten; Wangen und Augenlider, die Penishaut, ja ganze Extremitäten zeigen diesen Vorgang mächtiger Schwellung mit mehr oder weniger deutlich sichtbarer Hyperämie. Da der ganze Process durch nervöse Reizung entsteht und besteht (Oedème angio-névrotique, névro-vasculaire), so ist leicht verständlich, dass alle diese nur quantitativ verschiedenen Eruptionen, selbst die mächtigsten Schwellungen, in wenigen Minuten auftreten und ebenso nach kürzester Zeit verschwinden können (wandering oedema der Engländer, oedème intermittent der Franzosen). Ungemein häufig kommt es vor, dass die Patienten mit reichlichsten Urticariaeruptionen und Schwellungen die Wohnung verlassen, um den Arzt zu consultiren, kurze Zeit darauf von allen Erscheinungen frei sind und dem Arzte nichts mehr von den Eruptionen zeigen können.

Als subjectives Symptom kommt ausser den durch acute Schwellungen entstehenden Belästigungen in Betracht das Jucken. Dieses kann, namentlich bei sogenannter chronischer Urticaria, so arg sein, dass man solche Patienten als recht kranke und leidende Menschen ansehen muss. Wochenlange Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, hochgradige Erregtheit, Abgespanntsein, Unlust zu jeder Thätigkeit rechtfertigen genügend die starken Klagen der Patienten.

Seltenere Formen der Urticaria sind die als Urticaria haemorrhagica beschriebenen Affectionen. Mit diesem Namen werden verschiedene Zustände bezeichnet. Bald handelt es sich um Urticariaefflorescenzen, bei denen nicht nur eine einfach seröse Flüssigkeitstranssudation, sondern Austritt von Hämoglobin und Diapedese rother Blutkörperchen sich einstellt, bald sind es deutliche Hämorrhagien, die sich inmitten der Quaddeln zeigen, so dass man ebenso von „Purpura urticata", wie von „Urticaria haemorrhagica" sprechen kann. Solche Fälle haben oft keinen ganz leichten Verlauf, indem sich die Schleimhäute (Conjunctiva, Lippen, Zahnfleisch, Gaumen und Rachen u. s. w.), die Gelenke, das Endocard (wobei die Pro-

gnose sich geradezu ungünstig gestaltet) an der urticariell-hämorrhagischen Erkrankung betheiligen. Oft bleiben deutliche Pigmentirungen zurück, die nach verschieden langer Zeit wieder verschwinden: Urticaria cum pigmentatione (nicht zu verwechseln mit der ganz verschiedenen Urticaria pigmentosa).

Eine besondere Form der „Urticaria" ist die **Urticaria vesiculosa und bullosa.** Sie beruht entweder auf angeborener Anlage und ist analog der Urticaria factitia, von der sie sich nur dadurch unterscheidet, dass jeder stärkere mechanische Reiz nicht nur eine urticarielle solide Quaddel, sondern eine blasige Abhebung bewirkt (ich habe einmal bei einem Knaben, der auch typischen sogenannten Pemphigus conjunctivae mit Schrumpfung des Auges aufwies, diese Form beobachtet). Sie ähnelt also der Epidermolysis hereditaria bullosa Köbner, doch ist bei letzterer von urticarieller Eruption absolut keine Rede.

Eine zweite Form habe ich in mehrfachen Recidiven bei einer Patientin beobachtet, bei der unter dem Bilde einer schweren Infectionskrankheit mit Fieber, Abgeschlagenheit, Benommenheit eine universelle Urticaria mit nachträglicher Blasenbildung sich entwickelte. Das urticarielle Moment des Ausschlages prävalirte so wesentlich, und man hatte einen so frappanten Eindruck von dem Sitz der Blasen in den tieferen Epithelschichten der Haut, dass der Fall unmöglich zum acuten Pemphigus gerechnet werden kann.

Bisweilen scheinen die auf der Haut auftretenden Urticariaeruptionen nicht die einzigen Symptome der vasomotorisch-secretorischen Neurose zu sein. Fälle, in denen die Patienten mit Urticaria zu gleicher Zeit und in gewissem Zusammenhang damit von Asthma, Dyspnoe, Angina und Schwellungszuständen der Nasenschleimhaut, Albuminurie und Hämaturie gequält werden, sind nicht ganz selten. Ich selbst habe ein Mädchen, welches erst seit wenigen Tagen an hochgradiger Urticaria litt, gesehen, bei welchem ganz plötzlich ohne sonst bekannte Ursache Lungenödem hinzutrat.

Es sind Fälle von intermittirendem Erbrechen beschrieben worden, bei denen die Magen- und Darmerscheinungen auf urticarielle, auf der Darmschleimhaut sich abspielende Vorgänge zurückgeführt wurden. Hierher gehören auch gewisse Fälle von recidivirenden Gelenkaffectionen, die ganz unter dem Bilde einer recidivirenden Urticaria verlaufen (Hydrops hypostrophos).

2. Besondere Beachtung verdienen die **im frühen Kindesalter** auftretenden Urticariaformen; die eine ist eine typische Urticaria mit reiner Quaddelform, welche kommt und geht und zu Kratzen, Schlaflosigkeit etc. Veranlassung gibt, aber andere als rein urticarielle Eruptionen nicht aufweist.

Bei der zweiten Form sieht man zwar auch urticarielle Efflorescenzen, dieselben sind aber viel weniger scharf gegen die gesunde Umgebung sich absetzend, nicht deutlich rundlich, sondern oft ganz unregelmässig geformt. Ausserdem aber bilden sich auf der Höhe der Efflorescenzen bläschenähnliche Abhebungen, die sehr leicht zerkratzt werden, so dass man auf den flachen, hellrothen, quaddelartigen Knötchen und Gebilden Erosionen, Excoriationen und aus getrocknetem Blut gebildete Krusten sieht; schliesslich entstehen oberflächliche Narben und sehr deutliche Pigmentationen. Da dieser Zustand sich gewöhnlich im Laufe von Jahren unzählige Male wiederholt, so findet man schliesslich am Rumpfe, an den Oberschenkeln, am Gesäss sehr reichliche Pigmentreste neben der frischen Eruption.

Die nahe Zugehörigkeit dieser Affection zur Urticaria ist insofern klar, als die flache Erhebung in ganz derselben Weise entsteht und verschwindet und juckt, wie eine typische Urticariaquaddel. Ein Unterschied besteht aber darin, dass die Erhebung nicht scharf begrenzt aus der Haut herausspringt, sondern allmälig in dieselbe mit unregelmässigen Grenzen übergeht, dass sich auf der Höhe eine bläschenartige, durch den kratzenden Finger leicht zerstörbare Erhebung findet.

In der Literatur hat dieses Leiden sehr verschiedene Bezeichnungen erhalten: **Urticaria papulosa** oder **Lichen urticatus**, ferner „**Strophulus**" (mit einer Menge Unterabtheilungen: intertinctus, confertus etc.), weil man mehr eine Krankheit sui generis in diesen Eruptionen sehen wollte; „Prurigo" schliesslich, weil auch bei Prurigo urticarielle Vesicopapeln sich finden, die, zerkratzt, zu weiteren Hautveränderungen Veranlassung geben. Der „Strophulus" ist aber trotz aller Verwandtschaft insofern keine echte „Prurigo", weil sich die ganze Affection nur auf einzelne circumscripte und oberflächlichere Hautstellen localisirt und das die Prurigo charakterisirende allgemeine Befallensein der tieferen Hautschichten und die charakteristische Localisation am Körper fehlt. Auch entwickeln sich selbst sehr chronische Strophulusfälle nicht zu wahrer Prurigo.

Die gewöhnliche Urticaria ist dagegen sehr oft ein erstes Stadium der Prurigo. Ob sich die Krankheit ganz entwickelt, hängt wesentlich von der Pflege und Behandlung der Kinder ab. So selten man wahre Prurigo bei Kindern begüterter Familien findet, so häufig werden aus armen Volkskreisen stammende Pruriginöse uns zugeführt. Diese Thatsache führt zu dem für den Werth der Therapie äusserst wichtigen Schluss: Wenn von Jugend auf die bei den Kindern vorkommenden urticariellen Eruptionen, mögen das mehr typische Urticaria- oder (vielleicht?) Strophulusformen sein, gut und sorgfältig behandelt werden, so kommt es meist nicht zur pruriginösen Hautveränderung; Prurigo entwickelt sich aber leicht bei sich selbst überlassenen, schlecht genährten und nicht gepflegten Kindern. (Daneben gibt es Prurigofälle, die sofort in den ersten Lebenswochen und Monaten als typische Prurigo einsetzen.)

**Verlauf** und **Ursache.** Die Strophuluserscheinungen treten meist schon in dem ersten Lebensjahr auf, dann gewöhnlich in den Sommermonaten, so dass oft der Verdacht, das ganze Leiden sei durch Mückenstiche hervorgerufen, ausgesprochen wird. Meist gelingt es nicht, irgend eine Ursache (etwa Dentition oder Verdauungsstörungen) zu entdecken. Doch finden sich Fälle, in denen z. B. jeder Obst- oder Apfelsinengenuss die Eruption hervorrief, obgleich keinerlei gastrische Störungen folgten. Meist verschwindet nach einigen Jahren das für die Kinder durch den immensen (schlafraubenden) Juckreiz sehr lästige Leiden.

3. Am besten dem „Strophulus" anzureihen ist eine bei Erwachsenen vorkommende (auch als Lichen simplex acutus Vidal, von der Wiener Schule als papulöses Ekzem, von Tommasoli-Brocq als Prurigo simplex acuta temporaria bezeichnete) Form von **Urticaria papulo-vesiculosa.** (Die Art dieser Vesicopapeln nähert sich der Form der Prurigoknötchen, bei der die einzelnen Efflorescenzen aus ganz ähnlichen urticariellen Vesicopapeln bestehen; es fehlt hier aber das universelle, spastisch derbe Bindegewebsödem der typischen Prurigo.) Die Krankheit findet sich namentlich bei jüngeren Leuten, wesentlich im Frühjahr und Sommer, in der Form kleiner, röthlicher, derber, fester Knötchen, die bald mehr spitz, bald mehr rundlich, hirsekorngross die Oberfläche überragen, sehr stark jucken und dadurch entweder zu leicht schuppenden oder durch Kratzen zu Krusten tragenden Efflorescenzen

umgewandelt werden. Die Anordnung der namentlich auf Gesicht, Hals, Oberkörper, Arme verbreiteten Efflorescenzen kann sehr wechselnd sein, bald disseminirt, bald in Gruppen vereinigt (so dass man früher, als der Name „Lichen" für diese Knötcheneruptionen noch benutzt wurde, von Lichen général, circumscriptus, sparsus, confertus etc. sprach). Oft sind die Efflorescenzen selbst den Lichen ruber planus-Knötchen so ähnlich, dass die Differentialdiagnose wirklich schwer sein kann (Colcott Fox, Graham Little, Brit. journ. of Dermatolog. 1900. S. 132).

Die Affection entsteht gewöhnlich in sehr raschen Schüben, die zwar nur zwei bis vier Wochen dauern, dafür aber häufig wiederkehren.

Eine besonders hartnäckige und recidivirende Form ist die von manchen Autoren als **Prurigo gestationis** beschriebene Erkrankung. Im 3. oder 4. Schwangerschaftsmonat erscheinen plötzlich, bisweilen mit nervösen Prodromen oder Störungen der Verdauung intensiv juckende kleinpapulöse Eruptionen auf dem Hand- und Fussrücken, die schnell zerkratzt werden, sich mit kleinen Krusten bedecken und schliesslich mit Zurücklassung dunkler Pigmentflecken abheilen. Das Charakteristische ist die Wiederkehr der Affection während aller Schwangerschaften, sobald die Eruption sich überhaupt erst einmal entwickelt hat.

Die Krankheit entspricht, abgesehen von der Form des Ausschlags, dem sogenannten Herpes gestationis, welchen wir der Duhring'schen Krankheit zugezählt haben. (Siehe Gastou, Prurigo gestationis. Annal. de Dermatol. 1900, S. 233.)

In ganz besonders hartnäckigen Fällen werden — bei Kindern wie bei jungen Leuten — diese Formen von urticariellen Vesicopapeln, vulgo Strophulus genannt, durch das Kratzen und Scheuern nicht nur in circumscripte Excoriationen, sondern auch in mehr ekzematöse Entzündungsflächen umgewandelt, so dass sich, wenn die Affection zahlreiche und grössere Körperflächen befallen hat, ein der Prurigo wirklich sehr ähnliches Bild herausbildet.

Der Unterschied besteht:

a) in der ganz atypischen Localisation,

b) in der Nichtbetheiligung des Unterhautbindegewebes, so dass das wesentlichste Charakteristicum der „Prurigo"-Haut: die teigig-derbe Prallheit der ganzen Haut, sich nicht herausbildet,

c) in der besseren Gesammtprognose der Krankheit,

d) in der grösseren Schwierigkeit, die einzelnen Eruptionen zu beeinflussen, als dies bei wahrer Prurigo der Fall ist.

4. Eine besonders hochgradige Form von Urticaria ist die von Kaposi als „Acne urticata" beschriebene Affection. Da ich selbst keinen derartigen Fall gesehen, so gebe ich Kaposi's eigene Worte wieder (4. Aufl., S. 530, 1893) und habe nur die Bemerkung hinzuzufügen, dass ich keinen Grund einsehe, diese Form als „Akne" aufzufassen. Sie scheint mir ein typisches, nur sehr hochgradig entwickeltes Analogon zum Strophulus infantum zu sein.

„In jahrelang sich wiederholenden Nachschüben entstehen im Bereiche von Stirn, Nase, Kinn, Wange, Capillitium, oder auch noch später an den Händen, Unter- und Oberextremitäten, meist den Streckseiten, höchst acut und unter heftigstem Jucken, Brennen und Schmerzgefühl ein und mehrere bohnen- bis über kreuzergrosse, blassrothe, quaddelartige, sehr harte Erhebungen, welche binnen Stunden, meist aber erst in 2—4 Tagen spontan sich involviren, in der Regel aber, wegen des äusserst heftigen Juckens und Brennens, von den Kranken mittelst der Fingernägel, Nadeln, Messerspitzen zerkratzt, zerstochen, dann gequetscht werden, weil dieselben nur nach derart ermöglichtem Austritt von Serum und Blut aus dem gequollenen Papillar- und Retestratum etwas Erleichterung verspüren. Es stellt sich rasch Gerinnung des Exsudates und Ueberhäutung ein, aber die Basis und Umgebung

bleiben in weiter Umgebung sehr hart, und insolange dauern auch Jucken und Brennen, Schlaflosigkeit und nervöse Unruhe an und wiederholen die Kranken die Stech- und Quetscheingriffe. Endlich, nach 8—14 Tagen, ist die Härte geschwunden und bleiben entsprechend den Verletzungen und Eiterungen flache, braun pigmentirte, narbige Streifen zurück. Der Process hält in den wenigen Fällen, die ich überhaupt beobachtet habe, besonders in 3 Fällen, dem einer dysmenorrhoischen weiblichen und zweier dypspeptischen männlichen Kranken, nun schon seit 15—20 Jahren an. Jucken, Schmerzhaftigkeit, Localisation, Verwundung, Eiterung, Schlaflosigkeit infolge der subjectiven Belästigung und die continuirlichen Nachschübe gestalten den Process zu einem der allerlästigsten und entmuthigendsten an der allgemeinen Decke."

Hierher gehört vermuthlich auch das von Rieger unter dem Titel „Ein sonderbarer Influenzaausbruch auf der Haut, bei mir und in meiner Umgebung" (Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 7) beschriebene Leiden. Es handelte sich um Schwellungen erst der Kopfhaut, dann der Stirn, dann der Nasenwurzel und Umgebung, schliesslich um die ganze Nase und Wangen befallende Schwellungen, welche unter Fieber und Schüttelfrost plötzlich auftraten, immer nach 24 Stunden vergingen und ohne besondere Abschuppung normale Haut zurückliessen. Schon Monate vorher war aber unerträgliches Jucken an Kopf- und Gesichtshaut vorausgegangen, „zuerst kamen leichte Neuralgien, dann an deren Stelle ein heftiger Trieb, so lange die Haut zu kratzen und aufzureiben, bis sie von Epidermis entblösst war".

5. Neben den genannten Urticariaformen finden sich bei vielen Hautkrankheiten, die man ihrem ganzen Symptomenkomplex nach als bullöse und pemphigoide Krankheiten auffassen muss, urticarielle Symptome, die der betreffenden Krankheit einen eigenartigen Charakter verleihen. Es handelt sich dabei nicht um Urticaria neben der andern Dermatose, sondern um ein wahres Hinzutreten der urticariellen Hyperämie, der urticariellen transsudativen Lymphbildung zum erythematösen oder entzündlichen Process. Hyperämie wie Transsudation werden gesteigert, ihre Entstehung beschleunigt, das Jucken verstärkt.

Am markantesten sind die urticariellen Ekzeme, auf deren genauere Schilderung ich beim Ekzem (siehe S. 96) eingegangen bin. Hier sei nur kurz auf die häufige Verwechselung mit *Erysipel* hingewiesen, das sich aber durch das Fehlen jeglicher Fieberbewegung und Pulsstörung leicht ausschliessen lässt.

Besonders häufig finden sich ferner urticarielle Erscheinungen in der Gruppe der „Arzneiexantheme", die erythematösen, papulovesiculösen, bullösen Formen modificirend.

Die **Diagnose der Urticariaformen** bedarf nach dem Vorhergesagten keiner weiteren Besprechung. Nur sei nochmals wiederholt, dass es nicht nur darauf ankommt, die „Urticaria" als cutane Erscheinung zu erkennen, sondern die häufig im Organismus liegende eigentliche ursächliche Erkrankung aufzufinden.

Auch die **Prognose** der reinen Urticariaformen hängt von dieser Diagnose und der Möglichkeit, der primären Ursache therapeutisch beizukommen, ab.

Die „Strophulus"-Formen sind viel hartnäckiger und kehren meist Jahre hindurch wieder. Bei Kindern kommt oft das 6. Lebensjahr heran, ehe sie von Recidiven verschont bleiben. Auch hier aber scheint mir eine dauernde Pflege der Haut von einschneidender Bedeutung.

**Therapie.** Die Aufgabe der Behandlung ist eine doppelte:

1. Beseitigung oder mindestens Verminderung des Juckens.

2. Die Beseitigung der die Urticaria bedingenden Ursachen.

Bei den acuten Formen erhebt sich zuerst die Frage, ob nicht innere (Medicamente, Speisen, Getränke) oder äussere Ursachen (Epizoen) für das ganze Leiden verantwortlich zu machen sind.

Dass es nicht immer ganz leicht ist, bei den inneren Ursachen die richtige Spur zu finden, ist begreiflich; sind es doch sehr häufig an sich sehr unschuldige, nur gerade für den betreffenden Menschen unbekömmliche Substanzen (gewisse Gewürze, des Wohlgeschmacks halber den Speisen zugesetzte Zuthaten), die die Nesselsucht verschuldet haben.

Häufiger, als man meint, wird die wirkliche Urticariaursache übersehen, wenn es sich um Flöhe und Wanzen handelt (die ganz vereinzelt dastehenden Fälle, wo durch grosse Raupenzahl und herumfliegende Raupenhaare recht andauernde Urticarialeiden erzeugt worden sind, seien nur nebenbei erwähnt). Es bedarf bisweilen der ganzen Energie des Arztes und seines Consulenten, um die auf die Reinlichkeit ihrer Wohnung und Betten pochenden Hausfrauen zu einer energischen Suche zu veranlassen, obgleich der ganze Verlauf einer sogenannten „chronischen Urticaria“ (Auftreten nur des Nachts, sofortiges Verschwinden bei einer kleinen Reise und Wiederauftreten bei Benützung des häuslichen Bettes, notenlinienähnliche Kratzstriche u. s. w.) darauf hinweisen, dass in so einfacher Weise die Entstehung zu erklären sei. Oft thut der Arzt besser, diese ganzen Fragen erst zur Verhandlung zu bringen, nachdem er durch eine scheinbare Verordnung, in Wahrheit aber durch Insectenpulver, Wechseln der Wäsche oder des Bettes u. s. w. die Behandlung begonnen. Der Einwand, dass nicht alle Familienmitglieder von den vermutheten Thieren belästigt würden, ist nicht stichhaltig; denn die Unempfindlichkeit vieler Menschen gegen den einen oder andern Parasiten ist bekannt.

Die **örtliche Behandlung** des Juckens und der Quaddeln hat nicht nur die Bedeutung, die lästigen Beschwerden zu vermindern, sondern — und das gilt namentlich für den Beginn jeder Eruption — durch die Beseitigung der ersten Juckempfindung die Entwickelung eines ganzen Juckanfalls zu verhüten. Solche Anfälle von universeller, reflectorisch gesteigerter Empfindlichkeit der Haut, von stärkstem Jucken an allen Ecken und Enden und dem dann unvermeidlichen Kratzen und Scheuern, mit Erregungszuständen und Schlaflosigkeit sind um so ernsthafter zu beurtheilen, als sie ihrerseits wieder dazu beitragen, die ganze Neurose zu steigern und die Juckbelästigung ganz besonders lebhaft empfinden zu lassen.

Der Kranke soll demgemäss die örtlichen Mittel sofort im Beginn des Juckens oder noch besser von vornherein zu der Zeit anwenden, in welcher erfahrungsgemäss Jucken eintritt. Hier kommen am meisten die Stunden nach der Speiseaufnahme und die Zeit des Entkleidens vor dem Schlafengehen in Betracht. Beim Entkleiden ist die Abkühlung des Körpers möglichst zu vermeiden. Ist der Kranke aber erst einmal im Bett, so ist kühle Temperatur des Zimmers, nicht zu warme Lagerung auf harten Matratzen (ohne Federbetten) und unter leichter Decke jedenfalls vortheilhaft.

Zur localen Behandlung dienen:

1. Waschungen mit spirituösen Lösungen von Carbolsäure

3 Procent (nicht bei Kindern!), Thymol ½—1 Procent, Menthol 1 bis 5 Procent, mit Cocain. pur. Merck 1—2 Procent. Zusätze von Aether. sulfur. und Chloroform sind brauchbar. Setzt man Glycerin (5 bis 10 Procent) zu, so bleibt ein etwas fettiger Ueberzug nach der Verdunstung des Spiritus zurück. Ist die Haut intact, ohne offene Kratzeffecte, so kann man mit viel stärkeren Concentrationen vorgehen. Den Waschungen folgen zweckmässig starke Einpuderungen (mit Talcum, Amylum etc).

2. Einfettungen mit kühlenden Salben und Pasten, eventuell mit Zusatz von Salicylsäure 2—5 Procent, Carbolsäure 1—2—3 Procent (Vorsicht bei Kindern!), Menthol 1—3 Procent (darauf zu achten, dass die durch das Menthol erzeugte Kältewirkung und das hinterher sich einstellende Wärmegefühl nicht gar zu lästig werden); mit Naphthol 1—3 Procent (doch habe ich namentlich bei Kindern mit Kratzeffecten danach starkes Brennen und Schmerzhaftigkeit auftreten sehen). Sehr kühlend ist folgende Mischung: Camphor. trit., Chloralhydrat, Menthol ana 10,0, tere exactiss. et adde Vaseline 70,0.

Ganz besonders empfehlenswerth und von den Müttern wegen der grösseren Sauberkeit bevorzugt sind die überfetteten Seifen mit 5—10 Procent Salicylsäuregehalt. Die mit sehr wenig Wasser verriebene Seife verwandelt sich auf der Haut in einen dünnen crêmeartigen Ueberzug, der zwar trocknet, aber doch geschmeidig bleibt und die Wäsche nicht beschmutzt. In vielen Fällen wird man diese überfetteten Seifen während des Tages, Einfettungen mit Salben während der Nacht in Anwendung ziehen.

3. Einpinselungen mit

a) Tinct. Rusci viennensis, b) Liq. anthrac. simpl., c) Tumenoltinctur (Tumenol 5,0, Glycerin (resp. Aq. dest.), Alkohol, Aether ana 15,0, d) Schüttelmixturen von: Zink, Talcum, Glycerin, Wasser ana mit Ichthyolzusatz (5 Procent) oder: Glycerin, Aqua calcis, Aqua laurocerasi ana, oder: Calamin. Flor. Zinc. ana 6,0, Acid. carbol. 2,0, Aq. calcis 60,0, Aq. destill. 130,0.

4. Bäder. So zweifellos es ist, dass man sehr vielen Urticariakranken durch Bäder grossen Nutzen, zum mindesten grosse Erleichterung schafft, so kommt doch auch das Gegentheil vor. Es ist daher unmöglich, über den Erfolg des Badens etwas vorherzusagen. Meistens werden recht warme Bäder besser vertragen, als kalte; es wird daher zweckmässig sein, mit recht warmen Bädern den ersten Versuch zu machen.

Als Zusätze empfehlen sich Bolus alba (½—1 Pfund auf ein Bad), Kalium hypermanganic. (30,0 pro Bad) und besonders Sol. Vlemingkx, etwa ¼ Liter auf ein Bad. Von letzterem habe ich thatsächlich sehr häufig gute Erfolge gesehen, namentlich bei all den Formen kindlicher Urticaria. Werden die Bäder gut vertragen, so ist es zweifellos vortheilhaft, sie recht prolongirt gebrauchen zu lassen. Ob man früh oder Abends baden lässt, hängt davon ab, wie die Kranken, speciell die Kinder nach den Bädern schlafen; denn manchmal folgt dem Bade statt der beabsichtigten Beruhigung eine grosse Aufregung.

Es mag schon hier darauf hingewiesen werden, dass die kindlichen Formen der Urticaria, sowohl die typischen, wie die Strophulus-

formen eine jahrelang fortgesetzte (chronisch-intermittirende) Anwendung der Bäder nothwendig machen. Gewöhnlich lasse ich einige Wochen lang täglich, dann 1—2 Monate lang wöchentlich 2—3mal baden. (Ich habe auf die Bedeutung dieser chronischen Behandlung für die Verhütung der Prurigo schon oben hingewiesen.) Jedem Bade folgt eine leichte Einfettung (siehe oben). — Sehr häufig sind mild einwirkende warme Douchen von 35—37° Temperatur von gutem Erfolg.

Specielle Badeorte für Urticariakranke gibt es nicht; aber es ist zweifellos, dass der psychische Einfluss und die mit der Ortsveränderung einhergehende Umgestaltung der Lebensweise, in bestimmten Fällen auch der Einfluss von Trinkwässern und Bädern auf Magen-, Darm- und Uterin-etc.-Leiden sehr nützlich sein kann. Ich habe häufig, namentlich bei Frauen, Schlangenbad, Kissingen, Karlsbad mit besonders gutem Erfolg anwenden sehen.

Monopolare und bipolare *elektrische Bäder* werden in hartnäckigen Fällen auch versucht werden können.

5. Luftabschluss. Es ist eine alte Erfahrung — in neuerer Zeit auch experimentell geprüft —, dass sorgfältige Einhüllung der Haut und Vermeidung der vielfachen die Haut treffenden thermischen und sonstigen Einflüsse ein wesentliches Moment ist, um Urticariaeruptionen vorzubeugen. Deshalb ist schon jede dicke Einpuderung, namentlich wenn der Puder durch vorherige Einfettung in dickerer Lage auf der Haut festgehalten werden kann, nützlich. Wirksamer, freilich auch unbequemer, sind dicke feste (Watte-) Verbände. Sehr brauchbar sind die Einleimungen mit Zinkglycerinleim. Die in einem Wasserbade erwärmte Masse wird mit einem breiten Pinsel reichlich auf die Haut aufgestrichen und im noch erwärmten flüssigen Zustande mit einer ganz dünnen Wattelage bedeckt. Letztere trocknet mit dem Leim zusammen zu einer fest haftenden, geschmeidigen, die Perspiration eher befördernden, also kühlenden Schicht. Das ganze Verfahren ist äusserst sauber und oft sehr brauchbar. Natürlich kann man dem Leim Ichthyol, Salicylsäure, Theer nach Belieben zusetzen.

**Innere Behandlung.** Dieselbe zerfällt in zwei Abschnitte. Auf der einen Seite hat man sich zu beschäftigen mit dem Aufsuchen und der Behandlung der eigentlichen Urticariaursache, und es ist demgemäss hier nicht der Platz, alle Methoden und Medicamente, welche zur Beseitigung der Leber- und Nierenerkrankungen, der uterinen und parametrischen Leiden etc. dienlich sind, zu besprechen.

Oben haben wir bereits angedeutet, dass von diesem Standpunkt aus die Verordnung gewisser Bade- und Trinkkuren (Kissingen, Schlangenbad etc.) oft besonders indicirt ist.

Mit Rücksicht darauf, dass sowohl acute, wie auch sogenannte chronische Fälle von zufällig eingeführten Speisen oder von im Darme sich abspielenden Fäulniss- und Gährungsvorgängen abhängen, wird überall dieser Aetiologie, wo nicht eine andere sichere Ursache bekannt ist, in erster Reihe Rechnung zu tragen sein. Daher anfangs die Verordnung drastisch und energisch wirkender Abführmittel (Oleum Ricini, Calomel, reichliche Klysmata und Eingiessungen) und weiterhin Sorge für regelmässige Darmfunctionen (milde Abführmittel, Natr. phosphoric. bis 20,0 p. die., Trinkkuren, Regelung der Diät, Bauch-

massage). Da häufige und mechanische Entfernung des Darminhalts zu gleicher Zeit die besten Methoden sind, um eine Art Desinfection des Darmkanals zu erzielen, so ist auch der Möglichkeit der autotoxischen Pathogenese Rechnung zu tragen. Direct den Zersetzungsvorgängen im Darm entgegenarbeiten sollen grössere Dosen Salol, das (von Singer empfohlene) Menthol, Naphthalin, Bismutum salicylicum u. s. w. Selbstverständlich ist es, dass auch bei unklarem und ungewissem Zusammenhang der Urticaria mit gewissen Leiden: Gicht, Diabetes, Malaria der Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges (durch diätetische Kuren) Rechnung getragen wird.

Auch bei allen Formen der kindlichen Urticaria ist der Diät und der Verdauung ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Unregelmässigkeiten aller Art werden zu reguliren sein. Aber auch, wo keine Störungen vorliegen, wird eine Aenderung der Diät (Verminderung der Milch, sogar Ersatz der Milch durch Suppen etc.; kein Obst!, keine Wurst etc.) versucht werden können. Auch ist die Möglichkeit einer Idiosynkrasie gegen irgend einen Nahrungsstoff in Betracht zu ziehen.

Andererseits aber versucht man, der urticariellen Neurose selbst durch innere Behandlung beizukommen, sei es dass man den vasomotorisch-secretorischen Vorgang, sei es dass man die nervöse Irritabilität zu treffen sucht. Die Vielgestaltigkeit der Urticaria auslösenden Momente bedingt es, dass viele Mittel in einzelnen Fällen, kein einziges aber in allen Fällen sich hilfreich erweisen.

Die nervöse Erregbarkeit sucht man zu vermindern durch Hydrotherapie, besonders warme Bäder und warme Douchen, ferner durch geeignete reizlose Diät (kein Alkohol, kein Thee, kein Kaffee, keine stark gesalzenen und gewürzten Speisen), durch Verabreichung von Bromsalzen, durch die bekannten Nervina: Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin etc., salicylsaures Natron und durch energische Schlafmittel. Die Bedeutung der Schlafmittel ist nicht gering zu schätzen. In vielen Fällen muss man, um den Circulus vitiosus zwischen Schlaflosigkeit und Jucken zu unterbrechen, durch sicher wirkende Dosen von Sulfonal, Trional, Amylenhydrat, Chloralhydrat, vielleicht in Combination mit Opiaten, einige Nächte hindurch Schlaf zu erzielen suchen. Die dadurch erzeugte Ruhe und Nervenberuhigung ist häufig der Anfang der allgemeinen Besserung.

Bei aller Vorsicht in der Dosirung ist doch zu empfehlen, nicht mit kleinen verzettelten Dosen vorzugehen, wenn man die genannten Präparate (Salicylsäure, Salol, Brom etc.) verwenden will. Ein prompter, durck die erste Medicin erreichter Erfolg hat auch den grossen Vortheil, dass der Kranke zur Behandlung, zum Medicament Vertrauen gewinnt, und gerade bei einem Leiden, wie die Urticaria, ist der psychische Factor, das Vertrauen, dass am Abend der gefürchtete Anfall nicht mehr eintreten werde, wenn die Medicin genommen wird, von eminenter Bedeutung. Andererseits glaube ich allerdings auch, dass unter Umständen wirklich nur grössere Dosen dieser Nervina wirksam sind. Man verordnet also salicylsaures Natron 2—3mal täglich 2—3 Gramm, Bromsalze (womöglich eine Mischung des Kali-, Natron- und Ammoniumsalzes) nicht unter 6—8 Gramm pro die. Ganz besonders empfehlen möchte ich eine Mischung von Brom und Antipyrin, von der ich (als Minimaldosis) Vormittags Antipyrin 1,0 mit

Bromnatrium 2,0, gegen Abend Antipyrin 2,0, Bromnatrium 4,0 verabreiche.

In manchen Fällen haben sich Natr. phosphoric. (4,0 dreistündlich), Jodsalze (Stern) bewährt. — Leistikow empfiehlt: Natr. salicylic. 5,0, Natr. ichthyolic. 2,0, Aq. destillat. 200,0, D. S. 2—3mal täglich 1 Esslöffel (lange fortzugebrauchen!).

Eines speciellen Rufes bei der Urticariabehandlung erfreut sich das Atropin (Pillen zu 1/2 mg, 2—4 Stück pro Tag), das Homatropin, das Ergotin, Chinin und Arsen; z. B. in folgender Vorschrift:

| | |
|---|---|
| Chinin. muriat. (oder hydrobromic.) | 0,05 |
| Ergotin . . . . . . . . . . . | 0,05 |
| Extract. Belladonnae . . . . . . | 0,01—0,02 |

M. f. c. Glycerin. q. s. pilulae. D.S. 8—16 Stück pro Tag.

Ferner:

| | |
|---|---|
| Chinin. hydrobromic. . . . . . . . | 0,05 |
| Extract. Colchici . . . . . . . | 0,006 |
| Pulv. fol. digital. . . . . . . . | 0,02 |

M. f. pilulae. 2—8 Pillen pro Tag.

Arsen ist auch bei Kindern zu verwenden, und zwar in gelöster Form mit Aqua laurocerasi oder Elix. aurant. compos. oder in Milch.

Eine „humorale" Behandlung stellt die von Wright empfohlene, oft sehr wirkungsvolle Behandlung mit Calcium chloratum dar.

| | |
|---|---|
| Calcii chlorat. . . . | 100,0 |
| Succ. liquirit. . . . | 50,0 |
| Aq. destill. ad . . . | 500,0 |

M.S.D. 3mal täglich 10—15 ccm.

In ganz verzweifelten Fällen hat man Schwitzkuren versucht, theils mit Pilocarpin, theils mit Holztränken.

Oft versagt aber jeder äussere und innere Heilversuch, und es bleibt nur eine Art psychischer Behandlung übrig. Man schickt die Patienten auf Reisen, um eine gründliche Ablenkung durch körperliche Thätigkeit (Gebirgstouren) oder Sehenswürdigkeiten zu erreichen. Oft ist mit einem Schlage das Leiden verschwunden, leider aber bleiben selbst dann Recidive nicht aus.

## Literaturverzeichniss.


Barthélemy, Étude sur le Dermographisme. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1893 und Pratique dermatologique, S. 892.

Th. Benda, Intermittirende Gelenkwassersucht. Berlin 1900.

Blaschko, Ueber Strophulus infantum. Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1894.

Carageorgiadès, Urticaria pleurétique. Dermatol. Centralbl., Bd. III, S. 315.

Crousle, Urticaria interna. Thèse de Paris 1889, Nr. 190.

Funk und Grundzach, Ueber Urticaria infantum und ihren Zusammenhang mit Rachitis und Magenerweiterung. Mon. XVIII, 3.

Gebert, Strophulus infantum. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XIII.

Jankofsky, Ueber das vasomotorische Reizphänomen, mit specieller Berücksichtigung der Urticaria factitia. Diss. inaug. Breslau 1887.

Joseph, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Berlin. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 4 u. 5.

Laudon, Processionsraupe und Urticaria endemica. Virch. Arch. 1891, Bd. CXXV.

Leredde, Dermographisme. Dyspepsie par fermentation latente. Guérison. Journ. des mal. cut. 1900, Nr. 3, S. 190.

Löwenbach, Acne urticata. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. XLIX, S. 29.

Meige, Iconogr. nouv. Salpétrière 1899, siehe Literatur S. 464.

Fr. Müller, Ueber Autointoxication. Congr. f. innere Med. 1898.
Osler, Urticaria und innere Organleiden. Brit. Journ. of Dermat. 1900, S. 239.
Philippson, Ricerche sperimentali sull' Urticaria. Giorn. ital. mal. ven. etc. 1899.
—, Ueber Embolie und Metastase in der Haut. Arch. f. Dermatol. und Syphilis, Bd. LI, S. 33.
Schlesinger, Sammelreferat über „Acutes circumscriptes Oedem“. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1898, April.
—, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 35.
—, Hydrops hypostrophos und Hydr. articulor. intermitt. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., V, Heft 3.
Tommasoli, Ueber die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporaria im besonderen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1895, Bd. I, S. 142.
Trzaska-Chrouszewsky, Zur Lehre von den vasomotorischen Nerven. Virch. Arch. 1899, Bd. CLVII, S. 373.
Unna, Angioneurosen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. XI, S. 417.
Weintraud, Gastrointestinale Autointoxicationen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrg. 1897.

## 6. Urticaria pigmentosa.

Unter der Bezeichnung Urticaria pigmentosa ist zuerst von Sangster ein Hautleiden beschrieben worden, welches entweder schon bei der Geburt besteht oder sich im Laufe des 1. Lebensjahres entwickelt, dessen Reste aber einen grossen Theil des Lebens hindurch mehr oder weniger deutlich sichtbar bleiben. Die Krankheit entwickelt sich in schubweisen Eruptionen von rothen urticariellen Herden von rundlicher Form, die sich grösstentheils in einigen Tagen bis 2 Wochen allmälig in braunrothe, schliesslich schwärzliche Flecken umwandeln, zum Theil aber auch als mehr bräunliche oder gelbliche Erhebungen (daher auch der Name „Urticaria xanthelasmoides“) bestehen bleiben. Am stärksten befallen ist der Rumpf, in geringerem Grade die Extremitäten, Kopf und Gesicht. Die schubweisen Eruptionen sind anfangs sehr häufig, werden aber im Laufe der Jahre durch immer längere Intervalle getrennt und ziehen sich oft bis ins 20. und sogar 40. Lebensjahr hinein. Charakteristisch ist die andauernd sehr grosse vasomotorische Reizbarkeit der Haut, welche sich auch an der gesunden Haut in der Form schnell und leicht auftretender Erytheme äussert, an den verfärbten Stellen dagegen zu Urticariaquaddeln (also in der Form der Urticaria factitia) sich erhebt. Der Grad dieser Irritabilität ist periodenweise wechselnd.

Ein ausgeprägter Fall bietet ein höchst merkwürdiges Bild: die ganze Haut des Körpers ist braunschwärzlich gescheckt. Bei genauerer Untersuchung erkennt man, dass die Verfärbung theils rein flachmaculös ist, theils leicht erhabene, derbe, fühlbare, bisweilen etwas warzige Verdickungen darstellt. Ueberall wo durch Druck (beim Liegen oder durch die Kleider oder absichtlich) die Haut mechanisch gereizt ist, verändert eine helle Röthe sowohl die Farbe der gesunden Parthien wie der pigmentirten Hautflecke.

Complicationen, welche für die Krankheit oder deren Entstehen von Bedeutung sein könnten, sind nie beobachtet worden.

**Aetiologie** und **Pathogenese.** Die Ursache der Erkrankung ist vollständig unbekannt. Nach meiner Ueberzeugung hat man es mit einer angeborenen Anomalie zu thun, die sich manchmal bereits intrauterin, stets aber schon im 1. Lebensjahre zu äussern beginnt, und zwar handelt es sich theils um eine Anomalie der Blutgefässe, die sich in gesteigerter Neigung zu Dilatation und Transsudation (Urticaria) äussert, theils in einer Abnormität der Bindegewebszellen, derart, dass die als „Mastzellen“ (Ehrlich) beschriebene Form in überreicher Anzahl sich entwickelt. Unna hat die Thatsache gefunden, die inzwischen von der Mehrzahl der Autoren bestätigt worden ist, dass der wesentlichste histologische Vorgang eine ganz auffallend dichte Ansammlung dieser Mastzellen ist, so dass man unter Umständen direct von Mastzellentumorbildung sprechen kann. Es fehlt jedoch vorderhand jede Möglichkeit, die Gründe festzustellen, welche diese Ansammlung herbeiführen. Zweifellos besteht ein Zusammenhang dieser Mastzellenanhäufung mit dem urticariellen Vorgang; aber letzterer kann nur die Gelegenheitsursache für diese Zellanhäufungen sein, und der eigentliche Grund für dieselben muss in einer den Herden der Mastzellen entsprechenden herdweisen Bindegewebs- und Gefässanomalie beruhen. Besonders interessant sind die Befunde von

Gilchrist und Bröngersma, welche auch in der gesunden Haut eine auffallend grosse Anzahl von Mastzellen nachweisen konnten. Die Dunkelfärbung kommt wesentlich durch Pigmentablagerung im Epithel zu Stande; in einigen Fällen sind Hämorrhagien gefunden worden.

Die **Diagnose** ist bei der Eigenartigkeit des Bildes eine höchst einfache. Wichtig ist nur der Hinweis, nicht die mit Pigmentbildung abheilenden Formen von *Urticaria haemorrhagica* mit dieser ganz eigenartigen Krankheit zu verwechseln.

## Literaturverzeichniss.


Bäumer, Beiträge zur Histologie der Urticaria simplex und pigmentosa. Arch. für Dermat., Bd. XXXIV, S. 323.

Fabry, IV. Congr. der Deutschen dermat. Gesellsch. 1894 zu Breslau.

Jadassohn, IV. Congr. der Deutschen dermat. Gesellsch. 1894 zu Breslau.

Morrow, New-Yorker dermatol. Gesellschaft. Sitzung vom 26. März 1895.

Pick, Ueber Urticaria perstans. Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. II, S. 81. Ref. Arch., Bd. LXXXII, S. 528.

Raab, Festschrift für Kaposi. Wien 1900.

Raymond, L'urticaire pigmentée. Thèse. Paris 1888.

Unna, Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Ergänzungsheft der Monatshefte für prakt. Dermat. 1887.


## 7. Prurigo.

Unter Prurigo verstehen wir eine fast stets chronisch verlaufende, mit ungemein starkem Juckreiz einhergehende Krankheit, welche von einer typisch localisirten und charakteristischen Alteration der Haut begleitet ist. Wir bezeichnen (im Gegensatz zur französischen Schule) mit „Prurigo" nicht jede beliebige, stark juckende Krankheit, sondern nur diejenige, welche den von Hebra beschriebenen Symptomencomplex aufweist.

An ganz bestimmten Stellen der Körperoberfläche, und zwar wesentlich an den Streckseiten der Extremitäten, weniger an den Beugeflächen, mit absolutem Freibleiben der Gelenkbeugen (Knie, Ellenbeuge, Inguinalgegend), an den Seitentheilen des Gesichtes, weniger am Kopf und Rumpf entstehen kleine, blasse, sich von der normalen Hautfarbe wenig unterscheidende hirsekorngrosse Erhebungen, die ungemein stark jucken. Diese „Prurigo"-Knötchen sind kleinste, ganz oberflächliche Urticariaquaddelchen, die einen kleinen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten, im Epithel sitzenden Hohlraum beherbergen: Vesicopapeln. Ausserdem besteht eine, das gesammte Bindegewebe der Haut einnehmende, teigig ödematöse Schwellung von eigenartiger Derbheit und Prallheit. Möglicherweise ist auch die glatte Musculatur der Haut und das mit ihr verknüpfte Netz der elastischen Fasern betheiligt, speciell durch Bildung von „cutis anserina"-artigen Knötchenerhebungen an den Streckseiten. (Auspitz wollte so das Freibleiben der Gelenkbeugen von Knötchenerhebungen und nachträglichen Kratzeffecten erklären.)

Zu diesen primären Erscheinungen gesellen sich sehr schnell secundäre, durch das andauernde und sehr intensive Kratzen zu Stande kommend. Die vesiculo-papulösen Prurigoefflorescenzen werden zerkratzt zu kleinen Excoriationen, die sich mit festhaftenden kleinen Krusten bedecken. Aus den durchs Kratzen zerrissenen Blutgefässen tritt Blut ins Bindegewebe, so dass es zu kleinen, allmälig aber ganz

diffusen Pigmentirungen kommt. Häufig werden aus erst kleinen Excoriationsstellen durch Infection grössere pustulöse und ekthymatöse Formen mit entsprechender Krustenbildung und grösseren Substanzverlusten, die weisse, oberflächliche Narben zurücklassen. Die Haare sind abgerissen. Das beständige Kratzen steigert, wie so häufig bei urticariellen Processen, den ganzen Krankheitsvorgang. Die gleichmässige Schwellung, die teigige Derbheit des ganzen Unterhautbindegewebes wird immer grösser, immer von neuem schiessen Knötchen auf,

Fig. 21.



Prurigo Hebra.

die natürlich ebenso zerkratzt und in Excoriationen verwandelt werden. Allmälig gesellt sich hinzu eine Verdickung der Hornschicht, die der Haut eine noch grössere Festigkeit und Straffheit verleiht, so dass es fast unmöglich wird, Falten emporzuheben. Veranlasst durch die an den unteren Extremitäten sich abspielenden entzündlichen und ödematösen Vorgänge schwellen die unterhalb des Ligamentum Poupartii gelegenen Lymphdrüsen an.

Als Complicationen treten oft ekzematöse Affectionen hinzu, die bald in ganz unregelmässiger Form, bald in scharf abgegrenzten

isolirten Plaques den pruriginösen Hautflächen aufsitzen und durch ihre entzündlichen Infiltrationsvorgänge die Verdickung der Haut noch verstärken. Gewöhnlich verschonen sie, da sie wie die eigentlichen Prurigoveränderungen dem Kratzen auf den pruriginösen Stellen ihre Existenz verdanken, die Beugefläche der Gelenke und den Mittelbezirk des Gesichtes; doch kommt es auch vor, dass diese ekzematösen Processe gerade an diesen nicht-pruriginösen Stellen zwischen die eigentliche Prurigo hineingesetzt sind.

Das klinische Bild, welches Prurigokranke zeigen, ist graduell verschieden, je nachdem eine von vornherein milde Form, Prurigo mitis, oder eine schwere Form, Prurigo ferox, vorliegt; zwei Formen, die vom ersten Beginn als getrennte Species aufzustellen sind, an deren allerersten Eruptionen man schon erkennen kann, ob die Mitis- oder die Feroxform vorliegt. Eine Prurigo ferox im ersten Lebensjahr weist eine viel hochgradiger veränderte Haut auf, als eine Prurigo mitis nach 20 Jahren.

Fig. 22.



Prurigo Hebra.

Im grossen Ganzen aber finden wir in beiden Fällen dasselbe Bild: anämische, schlecht genährte, im Wachsthum zurückgebliebene, wie überwacht aussehende Menschen, deren Haut überall, am meisten an den unteren Extremitäten, weniger an den oberen, am wenigsten am Rumpf dunkelgelbbraun pigmentirt ist, einen sehr trockenen Eindruck macht und überall mit Ausnahme der Beugeflächen der Gelenke Rauhigkeiten und Erhebungen, dazwischen zahlreiche kleinere oder grössere Krusten und frische offene Kratzeffecte aufweist. Besonders die an den Streckseiten der Gelenke verlaufenden Falten sind ganz grob und dick und deuten auf die vorhandene Verdickung der Gesammthaut hin. Die Lymphdrüsen unterhalb des Ligamentum Poupartii springen als grosse, flache Geschwülste deutlich hervor.

Abgesehen von den Veränderungen der Haut und den zugehörigen Drüsenschwellungen (die übrigens nur in den allerseltensten Fällen schmerzhaft und entzündet werden), finden sich keine Organerkrankungen, nur allgemeine Ernährungsstörungen, bei denen es zweifelhaft sein kann, wie weit sie die Ursache oder die Folge der Prurigo sind. Sehr oft finden sich Anämie und schlechte Körperentwickelung (z. B. ein deutliches Zurückbleiben der körperlichen wie geistigen Entwickelung, mangelhafte Zahnentwickelung) bei Pruriginösen. Eine besondere Disposition zu Tuberculose oder häufige Combination mit Tuberculose habe ich nicht finden können.

Schon der Aspect, besonders die geschilderte Localisation lassen auf den ersten Blick die **Diagnose** stellen, namentlich wenn man den vollkommen entkleideten Patienten betrachten kann. Fasst man die Haut an, sucht man Falten zu erheben, so constatirt man erst recht die Derbheit und Straffheit der ganz trockenen und lederartig verdickten Haut, deren Elasticität, Dehnbarkeit und Faltbarkeit vollkommen geschwunden zu sein scheint. Auch diese Erscheinungen sind am ausgeprägtesten an den Unterschenkeln; Falten kann man hier garnicht erheben. Den besten Eindruck von der Verdickung bekommt man, wenn man, vom Fuss nach dem Kniegelenk streichend, den Patienten gleichsam wegzuschieben sucht. Auch bei der Palpation ist der Unterschied zwischen den erkrankten Flächen und den ganz frei bleibenden Beugeseiten der Gelenke so markant, dass man die Diagnose „Prurigo“ durch Streichen über Beuge- und Streckflächen thatsächlich im Finstern stellen kann. Die Haut fühlt sich wie ein Reibeisen an, wie der alte Ausdruck lautet. Man kann wohl behaupten, dass kaum eine andere Krankheit so leicht zu diagnosticiren ist, wie eine typische Prurigo. Zu Irrthümern geben höchstens die ganz disseminirten Ekzemeruptionen Veranlassung.

**Entwickelung** und **Verlauf.** Der Beginn der Prurigo fällt meist in das erste und zweite Lebensjahr, sehr viel seltener sind die Fälle, in welchen erst in den späteren Jugendjahren die Krankheit sich entwickelt. Besonders häufig scheint letzteres nach vorausgegangenen acuten Infectionskrankheiten, Masern und Scharlach, der Fall zu sein.

Ist die Prurigo erst einmal entwickelt, so ist sie in den meisten Fällen ein unheilbares Leiden; es besteht aber für mich kein Zweifel darüber, dass energische und sorgfältige Behandlung und namentlich fortgesetzte Hautpflege in den allerersten Zeiten der entstehenden Krankheit von entscheidender Bedeutung für das Fortbestehen oder das Verschwinden der Erkrankung ist. Man wird also, wenn man von

**Prognose** der Prurigo spricht, zwei Dinge unterscheiden müssen:

1. die Heilbarkeit der ganzen Krankheit. Diese scheint nur möglich, wenn schon in den allerersten Stadien auf Grund einer richtigen Diagnose eine sorgfältige und namentlich andauernde Pflege der Haut eingeleitet wird. Darauf beruht die grosse Wichtigkeit, welche den Urticariaformen bei kleinen Kindern beizulegen ist. Wenn auch die als Strophulus beschriebene und die gewöhnliche Urticariaform nicht immer zu typischer Prurigo führt, so kann das doch der Fall sein, und man wird sich daher betreffs der Prognose stets vorsichtig ausdrücken und die Therapie mit besonderer Energie einleiten müssen. Auch den Müttern ist beizubringen, dass die Prognose wesentlich von der Therapie abhängig sei, um die Durchführung der oft jahrelang nothwendigen Bäderbehandlung durchzusetzen.

Ist aber die Krankheit erst voll entwickelt, besteht sie schon jahre- und jahrzehntelang, dann wird man die Krankheit im allgemeinen als unheilbar bezeichnen müssen. Freilich sieht man Fälle, bei denen die durch jahrzehntelang bestehende Prurigo entstandene Pigmentirung, Trockenheit und Derbheit der Haut mit grober Faltenbildung als dauernder Status entwickelt ist, bei denen aber Juckanfälle

und Neueruptionen sich nicht mehr einstellen. Wenn man will, kann man diese Fälle als geheilt bezeichnen.

2. Günstig dagegen ist die Prognose, soweit es sich darum handelt, den momentanen pruriginösen Status zu bessern und zu beseitigen, eine klinische Erfahrung, die beweist, dass es sich um eine urticarielle Erkrankung handelt. Freilich, ebenso schnell, wie der Erfolg eingetreten, verschwindet er. Auch die hochgradigsten ekzematösen Folgezustände der Prurigo kann man sehr rasch beseitigen. (Bei nichtpruriginösen Ekzematisationen wird das gewöhnlich nicht erreicht. Auch darin liegt ein principieller Unterschied der [urticariellen] Prurigo gegenüber den anderen nervösen Juckkrankheiten [Neurodermitis chronica] und anderen Formen chronischer Ekzeme.)

Die Prognose richtet sich also einmal nach der von vornherein auftretenden Form — Ferox-Formen, die gleich mit sehr starken urticariellen Schwellungen und immensem Juckreiz eintreten, sind vorsichtiger zu beurtheilen, als die weniger ausgeprägten und weniger quälenden Mitis-Formen —, andererseits nach der Behandlung und Pflege der Haut und des ganzen Menschen.

Die **Ursachen** der Prurigo sind vollständig unbekannt. Hin und wieder beobachtet man, dass Geschwister Prurigo haben. Von Erblichkeit ist aber nichts bekannt. Schlechte Allgemeinernährung, „Scrophulosis", lymphatischer Habitus scheinen allerdings von Einfluss zu sein, wohl aber auch mehr als ein die vorhandene Krankheit begünstigendes, nicht als ein sie hervorrufendes Moment.

Es ist eines der grossen Verdienste des alten Hebra, die Prurigo als eine eigene Krankheitsform scharf abgegrenzt zu haben, einerseits gegenüber den anderen Formen der idiopathischen, aus unbekannter Ursache entstehenden Juckkrankheiten (welche wir mit dem Namen „Pruritus" bezeichnen), und andererseits gegenüber den complicirenden, ganz secundären Ekzemformen.

Auch wir halten an dieser Trennung fest. Bei der Prurigo handelt es sich stets um eine urticarielle, d. h. vasomotorische Dermatose, und daher erklärt sich auch der rapide Wechsel des Krankheitsstatus, den man am besten an Prurigokranken, die man ins Hospital aufnimmt, beobachten kann. Der einfache Spitalaufenthalt, bisweilen ohne jede örtliche Behandlung, besser freilich mit Zuhülfenahme von Bädern etc., genügt, um in ganz wenigen Tagen die wesentlichsten Erscheinungen des pruriginösen Status zu beseitigen: Schwellung und Derbheit der Haut machen Geschmeidigkeit und Weichheit Platz, es schiessen keine neuen Eruptionen auf; da der Juckreiz verschwindet, hört auch das Kratzen auf, Schlaf und Appetit stellen sich ein. In wenigen Tagen ist so die Prurigo fast verschwunden, wenn auch selbstverständlich die einmal gesetzten Pigmentationen und eine gewisse Resistenz bei der Palpation übrig bleibt. Entlässt man aber nach wochenlanger Behandlung den Kranken in seine alten Verhältnisse, so beginnt in der alten Wohnung (vielleicht erst durch Flöhe, Wanzen etc.) der alte Juckreiz, und so stellt sich manchmal schon nach 48 Stunden der „geheilt" entlassene Kranke wieder in demselben jammervollen Zustande vor, wie vor der vorherigen Aufnahme. Das Kommen und Gehen der Symptome wiederholt sich hier wie bei typischer Urticaria, wenn auch in grösserem Maassstabe. So wird klinisch festgestellt, was auch die histologische Untersuchung ergibt, dass die Schwellung, das derbe Oedem, nicht auf zelligentzündlicher Infiltration, sondern auf transsudativer Durchtränkung beruht. In diesem urticariellen Wesen der Erkrankung besteht der tief durchgreifende Unterschied der „Prurigo" (Hebra) gegenüber allen anderen, auch noch so hochgradigen Formen von reinem Pruritus, mag der Juckreiz bei diesen Formen noch so intensiv sein und die Haut noch so viel Kratzeffecte und secundäre Entzündungsformen (Lichenification und Ekzematisation) aufweisen; es fehlt bei diesen immer das urticarielle Element der ganzen Erkrankung. (Ich kann demgemäss, da einmal der Name „Prurigo" für diese specielle urticarielle

Neurodermitis-Form eingeführt ist, es nicht für zweckmässig halten, alle diese juckenden Sensibilitätsneurosen als „Prurigo" zu bezeichnen, wie Besnier und Brocq dies thun.) Es ist damit übrigens garnicht gesagt, dass diese Pruritusformen (ohne Prurigo) gutartiger sind, als echte Prurigo; ich habe mich im Gegentheil überzeugen müssen, dass man bei diesen oft noch machtloser ist als bei Prurigo.

Dasselbe urticarielle Moment trennt auch die ekzematösen Erscheinungen der Prurigo von anderen, vielleicht auch chronischen und stark juckenden Ekzemen (mit und ohne nervöse Basis).

Das von Hebra-Kaposi beschriebene „Eczema pruriginosum" ist für uns auch ein Ekzem bei Pruriginösen. Hebra-Kaposi hatten nur deshalb eine andere Auffassung, weil sie nirgends die Diagnose „Prurigo" zulassen wollten, wo nicht schon in frühester Kindheit die Erkrankung begonnen; wir, wie oben auseinandergesetzt, halten uns an das objective Krankheitsbild, und wir rechnen es zur Prurigo, selbst wenn es sich erst im späteren Lebensalter einstellt.

Das **histologische** Bild der Prurigo bietet als auffallendste Erscheinung die Geringfügigkeit der nachweisbaren Veränderungen im Verhältniss zu denjenigen, welche man nach dem klinischen Bilde erwarten sollte. Oft sind mikroskopisch die Knötchen gar nicht mehr aufzufinden. Höchstens entdeckt man neben einigen Gefässen eine ganz unbedeutende Vermehrung der ausgewanderten Leukocyten. Die Saftspalten sind vielleicht etwas erweitert, Leukocytenansammlung existirt nicht. Im Epithel habe ich Veränderungszustände nicht bemerken können. (Unna beschreibt unregelmässige, zerstreut liegende Erweichungsherde im Epithel.)

Bei alter Prurigo findet man natürlich oft deutlichere Veränderungen sowohl des oberflächlichen Epithels, wie der Hornschicht, die häufig stark verdickt und bisweilen auch mit interpapillären Einsenkungen dem welligen Niveau der Epithel-Bindegewebsgrenze folgt. Aber auch hier fehlt die entzündliche Infiltration; höchstens um die Gefässe herum finden sich etwas reichlichere Zellansammlungen. — Auffallend ist die bisweilen enorme Anwesenheit eosinophiler Zellen in den Saftspalten pruriginöser Haut (Jadassohn).

**Therapie.** Eine allgemeine ätiologische Therapie des pruriginösen Grundleidens ist unbekannt; zwar findet man hin und wieder gastrische und intestinale Störungen, deren Beseitigung zweifellos vortheilhaft sein wird, aber ein dauernder Erfolg ist bisher durch keinerlei interne Behandlung erzielt worden: bei der Prurigo gibt es nur örtliche Behandlung.

Dieselbe hat zum Zweck Erweichung und Geschmeidigmachung der Haut. Dieses Ziel erreicht man am besten durch möglichst prolongirte Bäder, unter denen sich die mit einem Zusatz von Sol. Vlemingkx (etwa 1/4 l aufs Bad) am besten bewährt haben. Je länger die Patienten im Bade bleiben, um so besser ist es. Unmittelbar nach der Abtrocknung muss die Haut mit Salbe (3 Procent Naphthol oder 5 Procent Salicylsäurevaseline) oder überfetteten Seifen eingerieben und massirt werden, um den durch das Baden erzielten Erweichungszustand fest zu halten. Versuche mit allen möglichen anderen Medicamenten haben bessere Resultate bisher nicht ergeben, und man kann demgemäss von allen anderen Mitteln, namentlich den durch starken Geruch oder Verfärbung sich unangenehm bemerkbar machenden, wie Theer etc. absehen. In Frankreich beliebt ist folgende Salbe:

| | |
|---|---|
| Acide tartarique . . . . . . . . . . | 3,0 |
| Acide salicylique . . . . . . . . . . | 2,0 |
| Acide phénique . . . . . . . . . . | 1,0 |
| Glycérolé d'amidon à la glycérine de Price | 54,0 |

Statt der Bäder kann man (wie ich glaube, mit vielem Erfolg) Schwitzproceduren, eventuell mit Zuhülfenahme von Pilocarpin (O. Simon), anwenden. Von Pilocarpin habe ich sogar den Eindruck, als wenn es dauerndere Erfolge mit selteneren und durch grössere

Intervalle getrennten Recidiven erzielte. Es wäre ja denkbar, dass das Pilocarpin eine directe Einwirkung auf die Hautnerven hätte. Statt Pilocarpininjectionen kann man einen heissen Schwitzthee, dem 15,0 bis 30,0 Sirupus jaborandi zugesetzt sind, verordnen. — Sehr oft aber, namentlich bei den ins Hospital gebrachten, den niederen Volksclassen entstammenden Prurigokindern genügt ein fester, trockener Verband und oft auch schon die bessere Pflege ohne jede cutane Behandlung, um in kürzester Frist ein Aufhören aller Juckerscheinungen und Verschwinden der gröberen Hautveränderungen zu erzielen.

Eine Behandlung mit Antipyrin, Methylenblau, Schlafmitteln etc. zum Zwecke der Nervenberuhigung ist meist nicht nothwendig.

## Literaturverzeichniss.

Besnier, Prurigo diathésiques. Annales de Dermat. et Syph. 1892, Bd. III, S. 634.
Brocq, Dermatoses prurigineuses et anciens lichens. Annales de Derm. et Syph. 1892, S. 1100.
—, Le prurigo simplex. Annales de Dermat. et Syph. 1894, Bd. V, S. 3.
— und Jacquet, Neurodermites. Annales de Dermat. et Syph. 1891, Bd. II, S. 97.
Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. für Dermat. und Syph. 1894, Bd. XXVIII.
Vidal, Sur le Prurigo de Hebra. Annal. de Dermat. et Syph. 1892, Bd. III, S. 981.

## 8. Dermatitis herpetiformis.

Als Dermatitis herpetiformis bezeichnen wir eine Hautkrankheit, welche erst neuerdings von einem amerikanischen Autor, Duhring, als eine eigene Krankheitsform abgegrenzt und beschrieben worden ist, während in der früheren Literatur diese Fälle theils als Pemphigus (P. circinatus Rayer, P. pruriginosus Chausit-Hardy, Herpes pemphigoïde Devergie etc.), theils als bullöse Abarten des Erythema exsudativum multiforme aufgefasst waren. Tilbury Fox hatte zwar schon das Eigenartige des ganzen Symptomencomplexes erkannt und die Krankheit als „Hydroa pruriginosa" beschrieben; aber es war doch erst Duhring, der der Krankheit zu einer eigenen Stellung verholfen hat.

Das typische Krankheitsbild wird charakterisirt durch den von französischen Autoren geschaffenen Namen: Dermatite polymorphe prurigineuse chronique à poussées successives, in dem unserer Ansicht nach allerdings noch das Beiwort „herpétiforme" fehlt. Auch die wichtige Thatsache, dass trotz der Hochgradigkeit der cutanen Erscheinungen fast regelmässig ein guter Allgemeinzustand erhalten bleibt, hat trotz der Länge des französischen Namens keinen Ausdruck gefunden.

**Symptomatologie.** 1. Die cutanen Krankheitserscheinungen sind polymorph, d. h. die im Verlaufe der einzelnen bei verschiedenen Kranken sich einstellenden oder der mehrfachen bei demselben Kranken sich wiederholenden Eruptionen und auch die bei ein und demselben Krankheitsausbruch erscheinenden Efflorescenzen sind bald erythematöse, bald papulöse, bald bullöse, bald vesiculöse, mehr oder weniger vergesellschaftet mit urticariellvasomotorischen Erscheinungen. Infolge des (durch das Jucken herbeigeführten) Kratzens und Scheuerns kommt es zu Excoriationen, Pigmentirungen, Narben, oft auch zu derben ekzemartigen Infiltrationen und Sklerosirungen, die selbst wieder (namentlich an den peripheren Randbezirken) nässende und excoriirte Stellen aufweisen können. — Alle Efflorescenzenarten können zu gleicher Zeit da sein oder sich successive folgen; doch kann auch wieder das gesammte Exanthem nur papulös oder nur bullös sein. Es gehört daher oft eine längere Zeit fortgesetzte und in verschiedenen Intervallen wiederholte Beobachtung dazu, um die Multiformität der Hauterscheinungen zu constatiren. Gewöhnlich erscheinen zuerst an Erythem oder Urticaria erinnernde, runde, flache, hellrothe Herde oder kleinere mehr papulöse Efflorescenzen, auf denen dann die vesiculösen und bullösen Formen sich entwickeln. Doch können letztere auch aus gesund erscheinender Haut emporschiessen. In einigen Fällen ist es auch zu atrophischen, glatten Verdünnungen umschriebener Krankheitsherde gekommen.

2. Die Efflorescenzen sind gewöhnlich nicht regellos über die Körperoberfläche disseminirt, es besteht vielmehr eine grosse Neigung zu herpetiformer, d. h. kreis- und gruppenförmiger Anordnung, oder es bilden sich rundliche, scheibenförmige Plaques mit peripher fortschreitender Vergrösserung. Dabei finden sich die frischen Efflorescenzen am Rande und in der Umgebung dieser kreisförmigen Scheiben, welche selbst entweder Abheilungsstadien (mit Pigmentirungen) oder durch Kratzen entstandene Infiltrationen (mit Excoriationen, Krustenbildungen etc.) aufweisen.

3. Eine besondere Lieblingslocalisation existirt nicht. Doch kann man (differentialdiagnostisch dem Erythema exsudativum multiforme gegenüber) betonen,

Fig. 23.



Dermatitis herpetiformis Duhring.

dass mehr der Rumpf befallen wird und der für die Erytheme typische Beginn an den Streckseiten der Hände und Unterarme fehlt. Die Schleimhaut des Mundes und der Vagina wird selten befallen und dann nur in unbedeutenden, schnell verschwindenden, kleinen Epithelabhebungen und Blasenbildungen. — Hin und wieder wird stets dieselbe Region bei den verschiedenen Recidiven befallen (Audry).

4. Stets begleiten starke nervöse cutane Beschwerden: Jucken, Brennen, Stechen (Brocq's Name lautet Dermatite douloureuse), und allgemeine Störungen: Schlaflosigkeit, Unruhe, Herzklopfen die Krankheit, und zwar nicht nur während der Eruption und an den Stellen der Erkrankung, sondern auch der cutanen Eruption vorausgehend und in den freien Zwischenzeiten. Wenn auch an Intensität sehr wechselnd, stellen die subjectiven Beschwerden des Juckens

und die daraus resultirenden Störungen des Gesammtbefindens doch constant ein sehr wesentliches und wichtiges Symptom dar, das bisweilen viel mehr als die cutanen Krankheitserscheinungen das Krankheitsbild beherrscht, den Kranken beschäftigt und ärztliche Hülfe beansprucht. Doch kommt es — selbst bei ganz alten Leuten — kaum je zu bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, obgleich die Schlaflosigkeit, die ununterbrochene nervöse Unruhe, das Jucken und Brennen die Patienten sehr herunterbringen und einen wirklich qualvollen Zustand erzeugen können.

Aus diesem Grunde habe ich die Dermatitis herpetiformis der Classe der Neurodermien angegliedert, obgleich wir nichts darüber wissen, dass die Krank-

Fig. 24.



Dermatitis herpetiformis.

heit unmittelbar durch nervöse Vorgänge entsteht. Sie ist aber mit so hochgradigen nervösen Störungen verknüpft, die der Hauteruption auch vorausgehen können, und sie zeigt oft eine so ausgesprochene Neigung, in zosterähnlichen Plaques und Gruppen aufzutreten, dass man auf einen Zusammenhang der Hauteruption und Nervenerscheinung hingewiesen wird (namentlich, wenn, wie es in einzelnen Formen beobachtet worden ist, narbenähnliche, von Follikelatrophie begleitete Folgeerscheinungen nach Abheilen der Eruption zurückbleiben).

Dazu kommt, dass die ganze Dermatose ihren cutanen Erscheinungen nach einer anderen Krankheitsgruppe kaum einzureihen ist, weil das Wesen der Krankheit gerade darin besteht, die verschiedensten Efflorescenzenformen zu produciren.

Es sei erwähnt, dass — ähnlich wie bei anderen bullösen Dermatosen — auch bei dieser Erkrankung milienartige Horncysten an Ort und Stelle zurückbleiben können.

5. Meist besteht die Krankheit jahrelang und äussert sich in regellos wiederholten Ausbrüchen. Doch kann die Krankheit auch in ganz spärlichen Schüben zu Ende kommen oder auch sich auf einen einmaligen Ausbruch beschränken, ohne Recidive zu machen. Manche haben aus diesen acut verlaufenden, einmalig auftretenden Formen eine eigene Krankheitsvarietät schaffen wollen [Dermatite polymorphe douloureuse aigue Brocq]. Mir scheint das überflüssig. Ist das typische Krankheitsbild vorhanden, so gehört es zur Dermatitis herpetiformis.

In der Literatur finden sich eine Menge Unterarten der Dermatitis herpetiformis beschrieben, je nachdem die eine oder andere Efflorescenzenform vorherrschte. Das Wesentlichste ist ja aber, dass eben ein wechselndes erythematöses oder papulöses oder papulovesiculöses oder bullöses Exanthem bei der durch einen generellen Symptomencomplex wohl charakterisirten Krankheit vorkommt. Aus diesem Grunde halten wir auch nicht die bullöse Ausschlagsform für wichtig und charakteristisch genug, um die Affection der Pemphigusgruppe anzureihen.

Was das Lebensalter betrifft, so findet sich die Krankheit am häufigsten im mittleren und höheren Alter. Doch ist sie auch bei Kindern (auch bei mehreren Kindern derselben Familie) beobachtet worden.

Die **Aetiologie** ist vollkommen unaufgeklärt. Weder für die Annahme einer Infection noch einer Intoxication oder Autointoxication noch einer primären Bluterkrankung (Eosinophilie!) liegen Beweise vor (s. S. 235). Die Zurechnung zu den Neurodermien hat insofern eine Berechtigung, als sie einem der wesentlichsten Symptome und dem „herpetiformen" Charakter des Exanthems Rechnung trägt.

Als besondere Form sind zu beschreiben die (zuerst von Milton erwähnten) Dermatites polymorphes récidivantes de la grossesse, früher als **„Herpes gestationis"**, Prurigo gestationis u. s. w. bezeichnet.

Neben der grösseren Unregelmässigkeit der Eruptionsweise, Exanthemform, der Gesammtsymptome, ist diese Erkrankungsgruppe charakterisirt durch den Zusammenhang der Hautaffection mit der Gravidität, d. h. durch das jedesmalige Auftreten, oder wie in anderen Fällen gerade umgekehrt das Aussetzen der Krankheitserscheinungen während der Gravidität.

Die **Prognose** ist quoad vitam fast regelmässig gut, und darin besteht die Wichtigkeit einer sicheren diagnostischen Abtrennung dieser Erkrankung von den schweren Pemphiguskrankheiten. Freilich ist bei den ersten Eruptionen und im Beginn der Krankheit die Differentialdiagnose oft sehr schwer oder unmöglich; bei alten Leuten kommen die durch das höhere Alter verminderte Widerstandskraft und die oft sehr hochgradigen nervösen Beschwerden als prognostisch bedeutsam in Betracht.

Zweifelhaft und meist ungünstig ist die Prognose quoad perfectam sanationem. Kommen viele und häufige Recidive vor, so ist die Erkrankung zum mindesten eine schwere Störung der Arbeitsfähigkeit und des Lebensgenusses der Betroffenen.

**Diagnose.** Die Diagnose typischer Formen ist leicht und stützt sich auf die oben beschriebenen charakteristischen Symptome:

1. Polymorphie der das Exanthem zusammensetzenden Efflorescenzen; 2. herpetiforme aggregirte Anordnung; 3. sehr hochgradige nervöse, wesentlich Juckbeschwerden; 4. Neigung zu recidiviren.

Bei weniger typischen Fällen wird zuweilen erst längere Beobachtung zur Diagnose führen. Speciell die Polymorphie ist nicht zu jedem Zeitpunkt ausgeprägt, so dass man — je nach der vorliegenden Form — glauben kann, ein Erythem, einen Pemphigus u. s. w. vor sich zu haben. Aeltere Fälle können wie ein *chronisches Ekzem* der derben Infiltrate halber aussehen, bis am Rande der scharf abgesetzten kreisförmigen Plaques frische papulovesiculöse und bullöse Efflorescenzen erscheinen.

Bei *wahrem Pemphigus* fehlt die Polymorphie, die herpetiforme Anordnung; die Blasen finden sich häufiger aus ganz gesund erscheinender Haut aufschiessend. Bei malignen Fällen ist die primäre, zum mindesten sehr wesentliche Betheiligung der Schleimhäute charakteristisch.

Das *Erythema exsudativum multiforme* hat wie die Dermatitis herpetiformis erythematöse Plaques, auf denen sich blasige Abhebungen bilden können. Es ist charakterisirt 1. durch eine gesetzmässige Localisation: Streckseite der Hände und Unterarme, wie Füsse und Unterschenkel, Gesicht; 2. durch das sehr häufige Ausbleiben der Blasenbildung; 3. durch den viel tieferen Sitz der Blasen in der

Haut, geringere Dimension und viel regelmässigere Anordnung der Blasen im Centrum (Herpes iris) oder am Rande (Herpes circinatus) der Erythemherde; 4. durch das schnelle Auftreten einer ganz charakteristischen lividvioletten Verfärbung in den abheilenden Centren der Erythemscheiben bei gleichzeitiger Vorschiebung einer hell erythematösen Randzone; 5. durch die sehr viel geringeren subjectiven Beschwerden, die auch mehr als schmerzhaft, denn als juckend geschildert werden.

Schliesslich finden sich *Arzneiexantheme* (Erythèmes bulleuses toxidermiques), die von beginnenden Eruptionen von Dermatitis herpetiformis schwer zu unterscheiden sind, zumal sie bisweilen ganz dieselbe urticariell-erythematös-bullöse Polymorphie der stark juckenden und brennenden Eruption aufweisen, wie die Duhring'sche Krankheit.

**Therapie.** Eine specifische Therapie der Dermatitis herpetiformis ist nicht bekannt; doch wird man in jedem Falle Arsen und Strychnin versuchen. Viele legen auf Einleitung einer reichlichen Diurese besonderen Werth, um der hypothetisch angenommenen Autointoxication entgegenzuarbeiten. Die Aufgabe des Arztes besteht demgemäss wesentlich darin:

1. den Allgemeinzustand möglichst kräftig und widerstandsfähig zu erhalten. Es ist überflüssig, diese allgemeintherapeutischen Maassnahmen hier zu besprechen;

2. die nervösen Beschwerden: Jucken, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, zu mildern. Hierfür kommen in Betracht

a) innere Medicamente: Brompräparate, Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin etc.; Belladonna- und Valerianapräparate; Opiate (Morphium ist, da es sich oft um wochenlange Krankheiten handelt, zu vermeiden), Carbolsäure, Atropin. — Ferner Salicylpräparate: Salol, Salophen, Salacetol, Natrium salicylicum.

Wie schon bei anderer Gelegenheit möchte ich auch hier betonen, dass es mir wichtig scheint, eventuell mit energischen Schlafmitteln (Sulfonal, Trional, Chloralhydrat, Amylenhydrat u. s. w.) einige Nächte hindurch den Schlaf zu erzwingen. Die durch einige durchschlafene Nächte erzielte Beruhigung hat meist eine andauernde Milderung der allgemeinen Excitation zur Folge;

Fig. 25.



Dermatitis herpetiformis.

b) hydrotherapeutische Maassnahmen; namentlich warme Bäder sind sehr häufig von ausgezeichnetem beruhigenden Erfolg; sie sind dann möglichst protrahirt anzuwenden (am besten mit Zusatz von 1/4 Liter Solutio Vlemingkx), oft freilich sind sie ohne Nutzen und dem Patienten sogar unangenehm;

c) feste Hautverbände, um so mehr, als sie wichtig sind, um

3. die cutanen Erscheinungen, speciell die oberflächlichen Substanzverluste (Excoriationen, die durch Verlust der Blasendecken entstandenen Wundflächen etc.) vor Secundärinfectionen zu schützen. Wenn irgend möglich, werden alle kranken Regionen mit Salbenverbänden fest verbunden. An den Extremitäten hat das keine Schwierigkeit. Aber selbst am Rumpf sind sie kaum zu entbehren; sie sind eine für die Patienten grosse Wohlthat, wenn nach Abstossung und Abscheuerung von Blasendecken grössere Erosionen freiliegen.

Zum Verband benützt man am besten eine Salbe (Flor. zinc., Bismuth. subnitr., ana 5,0 Ungt. lenient., Ungt. simpl. ana 45,0) oder eine Paste (Flor. zinc., Amyl. pur. ana 25,0, Vaseline 50,0) mit Zusatz von Oleum tumenoli 5—10 Procent oder Anthrarobin 2½ Procent oder Oleum rusci 1—5 Procent.

Trockene, nicht nässende und excoriirte Flächen kann man mit spirituösen Lösungen waschen und mit trocknenden Pinselungen (s. S. 282) bedecken.

## Literaturverzeichniss.

Allgeyer, Horncysten bei Dermatitis herpetiformis. Dermat. Zeitschr. VII, S. 258.
Audry, Formes circonscrites de la Dermatite herpétiforme. Annal. de Dermat. 1900, S. 543.
Bar et Tissier, Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante. Bull. de la Soc. obstét. et gyn. de Paris, Févr. 1895.
Brocq, Ueber die Dermatitis herpetiformis von Duhring. Monatshefte für prakt. Dermat. 1888, S. 625.
—, Dermatite herpétiforme. Paris 1888.
—, Dermatites polymorphes douloureuses. Annales de Dermat. et Syph. 1898, IX, S. 849 und Pratique dermatologique 1900, S. 651—694.
Duhring, Dermatitis herpetiformis, dem Erythema multiforme ähnelnd. Medical Record 2. 4. 1887.
Ittmann und Ledermann, Dermatitis herpetiformis (Duhring) und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, S. 381.
Kaposi und Rosenthal, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Grazer Congr. d. deutschen dermat. Ges. 1895, S. 13 u. 34, siehe auch die Discussion S. 63 ff. (Petrini de Galatz, Schwimmer, Neumann, Neisser).
Lewinberg, Ueber Dermatitis herpetiformis. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895 (Literaturangabe!).
Roussel, Dermatitis herpetiformis bei einem 3jährigen Kind; Heilung nach Circumcision. New Orleans Journ., — Brit. Journ. of Dermatol. 1900, S. 303.

## E. Trophoneurosen.

Die Aufstellung einer Gruppe „Trophoneurosen der Haut" entstammt einem durch zahlreiche Krankheitsbeobachtungen entstandenen klinischen Bedürfniss. Wir kennen eine Anzahl von an der Körperoberfläche sich abspielenden Ernährungs- und Wachsthumsstörungen mit langsamem Schwund oder schnellem Absterben der die Haut zusammensetzenden Gewebe und ihrer Anhangsgebilde: Haare und Nägel, bei denen unmittelbare äussere Einflüsse oder anderweitige Krankheitsvorgänge, die als Ursache der Hauterkrankung anzusprechen wären, anscheinend nicht vorliegen. Die Erkrankung fällt ferner in der zeitlichen Aufeinanderfolge, wie in der örtlichen Begrenzung derartig mit einer Erkrankung oder Verletzung eines Nerven und seiner anatomischen Verbreitung zusammen, dass man auf die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der im Hautorgan sich einstellenden Veränderung mit einer primären, im einzelnen Fall uns mehr oder weniger bekannten Nervenläsion gedrängt wird. Damit ist aber noch nichts für die Annahme „trophischer", d. h. die Gewebe unmittelbar treffender nervöser Beeinflussung, resp. einer durch den Ausfall dieser normalen trophischen Beeinflussung hervorgerufenen Gewebserkrankung erwiesen. Ein Zusammenhang zwischen Nerven- und nachfolgender Hauterkrankung kann nämlich auch dadurch zu Stande kommen, dass sensible oder secretorische oder vasomotorische Störungen vorliegen, welche im Verein mit secundären traumatischen Schädigungen und nachträglichen Bacterienansiedelungen zu Oberhautverletzungen, Blasenbildungen, Ulcerationen etc. führen. Auch ist die klinische Lehre von den Trophoneurosen durch pathologisch-anatomische Befunde und durch die Ergebnisse experimenteller Forschung trotz unendlicher Mühe und Arbeitsleistung wissenschaftlich nicht nur nicht erwiesen, sondern man muss sogar betonen, dass das Gebiet der „trophischen" Erkrankungen der Haut von Jahr zu Jahr durch den Nachweis anderer Krankheitsursachen eingeschränkt wird.

Wir haben gelernt den primären Gefässerkrankungen eine grössere Bedeutung zuzuschreiben, als dies früher der Fall war. Nicht bloss die grossen, auch die kleinen Arterien erkranken bei Syphilis, Alkoholismus etc. und haben

eine Menge von sensiblen, secretorischen, auch trophischen Störungen im Gefolge, aber als unmittelbare Folgen der geänderten Blutdurchströmung, nicht durch die Vermittelung der Nerven. Allerdings können auch diese selbst erkranken, aber eben auch secundär infolge der vorausgehenden Gefässerkrankung (Lapinski).

Umgekehrt können primäre Nervenerkrankungen (Neuritis) zu Gefässerkrankungen und functionellen Circulationsstörungen führen und so Gewebserkrankungen durch die Circulationsalteration nach sich ziehen.

Ernährungsstörungen, die wir zur Zeit aus Mangel einer greifbaren Ursache auf nervöse Vorgänge zurückführen, werden sich vielleicht als wirkliche chemische Störungen der Gewebsernährung herausstellen, etwa in Analogie zum Myxödem (Sklerodermie?). Auch der Frage toxischer resp. autotoxischer Dystrophien wird grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden sein. Die Pathogenese des Ergotismus und der Pellagra, sowie die Thatsache, dass z. B. das Arsen in die Epidermidalgebilde übergeht, deuten darauf hin, dass auch andere „Toxine" als die wahre Ursache sogenannter Trophoneurosen in Betracht kommen können.

Einen weiteren Fingerzeig bietet die Lehre von der Lepra anaesthetica dafür, wie „trophische" Erscheinungen sich als unmittelbare Folgen einer örtlichen Bacterienansiedelung herausstellen.

Idelsohn (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXI) hat ferner nachgewiesen, dass die dem Blutserum normaler Individuen zukommende bactericide Wirkung auf Staphylokokken bei Paralytikern häufig fehle, bedingt vielleicht durch eine Aenderung der Alkalescenz des Blutes oder der Leukocyten und der von ihnen producirten Alexine. Jedenfalls ist es denkbar, dass eine Anzahl von bei Paralytikern häufig auftretenden Complicationen septischer und phlegmonöser Art, von Decubitus etc., die gewöhnlich als eine Folge trophischer Störungen aufgefasst werden, mit dem Fehlen der bactericiden Eigenschaften des Blutes in Verbindung stehen können.

Sonst hat man als trophische Störungen bald acuter, bald chronischer Art beschrieben Purpura, Zoster, Ichthyosis, Erythromelalgie, Pruritus, Urticaria, Melanodermie, Haarausfall u. s. w.

Die bei Röntgenbestrahlungen, sowie die älteren bei der „Summereruption" gemachten Erfahrungen über die Einwirkung des Lichtes, eventuell der elektrischen Ströme, namentlich bei bestehender Idiosynkrasie, deuten darauf, wie räthselhaft und unendlich mannigfach die Pathogenese chronisch-ulceröser Vorgänge und der Ernährungsstörungen überhaupt sein kann. Um so weniger sollte die Thatsache, dass wir zur Zeit über die Aetiologie gewisser Affectionen noch nichts wissen, uns verleiten, in solchen Fällen ohne weiteres von einer trophischen Störung zu sprechen.

Das trifft auch für die grosse Gruppe der der Hysterie zugeschriebenen „trophischen Störungen" zu. Bis auf wenige Ausnahmen möchte ich sie nicht zu den wirklichen Trophoneurosen rechnen, wenn es auch schwer ist, die bei Hysterie beschriebenen Erytheme, Pemphigus- und Ekchymosenformen, die urticariellen Eruptionen und den Dermographismus, die „weissen Oedeme" Sydenham's und die „blauen Oedeme" Charcot's, die blutigen Schweisse und die Formen der Brustdrüsenschwellungen (Sein hystérique mit Galactorrhée) zu deuten. Sicherlich sind sie, ebenso wie die Anästhesien und die schon psychopathischen Neigungen, sich zu zerkratzen und die Haut zu zerreissen (Dermatothlasie), sich die Haare, speciell die Augenbrauen auszureissen (Trichotillomanie) und die Nägel abzubeissen (Onychophagie), eventuell sich sogar tiefe Zerstörungen beizubringen, bedeutungsvolle Erscheinungen in dem als Hysterie bezeichneten Symptomencomplex, aber es sind deshalb nicht trophische Störungen im eigentlichen Sinne des Wortes. Es ist übrigens möglich, dass der hysterische Status mittelbar zur Entstehung wirklicher Gangränformen beitragen kann, indem wegen krankhafter vasomotorischer Irritabilität und vielleicht auch wegen „trophischer" Abnormität der Haut äussere Einwirkungen, die bei einem gesunden Menschen nur Blasenbildung oder Urticaria oder Erytheme hervorrufen, bei solchen Patienten gleich zu tiefergehenden Gewebsschädigungen führen.

Sodann ist in Betracht zu ziehen, dass neben der Hysterie wirkliche — vielleicht erst bei der Autopsie nachweisbare — periphere wie centrale Nervenerkrankungen vorliegen können, welche für das Auftreten echter Trophoneurosen verantwortlich zu machen sind. (Siehe z. B. den Fall Neuberger-Asmus, in dem es sich um eine Combination von Hysterie und Syringomyelie handelte.)

Andererseits hat sich durch sorgsame Beobachtungen im Laufe der letzten Jahre herausgestellt, dass eine sehr erhebliche Anzahl sogenannter hysterischer

gangränöser Trophoneurosen weiter nichts sind, als von den hysterischen, meist weiblichen Kranken künstlich durch Salpetersäure, Aetzkali, aber auch durch längere Application ganz verdünnter Sodalösungen, Cantharidenpflaster, Pyrogallussäure, Verbrennung, mechanische Irritationen hervorgebrachte Processe. Man wird also in jedem räthselhaften Pemphigus-, Excoriations- oder Gangränfall durch die sorgsamste Beobachtung, Ueberwachung (mit Verbänden) und Untersuchung aller den Patientinnen gehörigen Kleider und Gebrauchsgegenstände (während die Kranken im Bade sitzen) etc. den Beweis erbringen müssen, dass eine künstliche Selbstbeschädigung nicht vorliege, ehe man eine Trophoneurose diagnosticirt. Die Annahme einer solchen wird um so weniger gerechtfertigt sein, je mehr sonst Erscheinungen von Hysterie vorliegen oder der Verdacht der Simulation gerechtfertigt ist, und namentlich dann, wenn die Form der sichtbaren Erscheinungen — lange Striche, Ecken und spitze Winkel, scharf abgesetzte Kreise und Ringe — abweicht von den bei den bekannten Hautkrankheiten vorhandenen Erscheinungsweisen. Bisweilen ergibt die chemische Untersuchung des Bläscheninhalts (Nachweis von Salpetersäure) oder der mikroskopische Befund von Flügeldecken der spanischen Fliege auf blasigen Eruptionen den unmittelbaren Beweis für eine von der Kranken vorgenommene Manipulation.

Man erkennt ferner diese artificielle Blasen- und Schorfbildung daran, dass ihr stets Röthung und Brennen vorausgehen und die Gangrän sich erst später und langsam anschliesst, während bei den wirklich spontan entstehenden Formen die schwarz verfärbte Nekrotisirung bei noch glatter und unverfärbter Epidermis sich einstellt.

Auch die sogenannten „Neurotic excoriations“ halte ich für keine Trophoneurose, sondern für eine (gewiss oft unabsichtlich) mechanisch erzeugte Läsion bei (chlorotisch hysterischen) Individuen, deren Haut eine besondere vasomotorische Irritabilität und leichte Verletzlichkeit der Epidermis aufweist (vielleicht vergleichbar der Urticaria factitia oder den Gewebsschädigungen, wie sie bei Epidermolysis congenita vorkommen). Man sieht scharf begrenzte strichförmige, mehrere Centimeter lange erythematöse Streifen an den Extremitäten, im Gesicht, auf der Brust, am Rücken, die entweder nach einigen Tagen in braune Pigmentirungen übergehen und schliesslich verschwinden oder zu nässenden, oft auch eiternden oberflächlichen Erosionen oder tiefer gehenden Excoriationen führen. In letzterem Falle bleiben natürlich Narben zurück. Auch längsovale blasige Abhebungen, bisweilen mit hämorrhagischem Inhalt, sind beobachtet worden.

Auch die Syringomyelie gehört zu denjenigen Erkrankungen, welche zwar sicherlich typische echte Trophoneurosen, daneben aber alle möglichen Dystrophien des Unterhautbindegewebes, anämische, erythematöse, urticarielle, ödematöse Affectionen (Charcot's „main succulente“), Störungen der Schweiss- und Fettabsonderung, Anomalien im Haar- und Nägelwachsthum hervorbringen können. Auch das Auftreten von Keloiden, Malum perforans, Sklerodermie, Raynaud'scher Krankheit, Erythromelalgie wird mit Syringomyelie in Verbindung gebracht. Es geht daraus hervor, dass die Syringomyelie nicht einen einheitlichen und gleichmässigen Symptomencomplex schafft, sondern je nach Lage und Ausdehnung der im Rückenmark vor sich gehenden Zerstörungen und Schädigungen die verschiedenartigsten Symptome im Gebiete aller vom Rückenmark versorgten Nerven und Gewebe hervorrufen kann. — In besonders enger Beziehung mit der Syringomyelie steht die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Im Jahre 1883 beschrieb Morvan unter dem Namen „Panaris analgésique des extrémités superieurs“ einen mit Ulcerationen, Phlyctaenen-, Abscess- und Panaritienbildung einhergehenden Process, der gewöhnlich mit dem Verlust der befallenen Endglieder oder ganzer Finger ausging. Da in all diesen Fällen Anästhesie und Analgesie der Finger, Hände und eines Theiles der Vorderarme besteht, so ist wohl die schon oft erwähnte Annahme nahe liegend, dass es sich wesentlich um zufällige Verletzungen mit nachträglichen Infectionen an den gefühllosen Fingern und Händen und nicht um einen trophischen Process handelt. Uebrigens zeigt sich ein fast analoger Symptomencomplex auch bei den anästhetischen Formen der Lepra, so dass namentlich in Lepraländern die Entscheidung, ob Lepra oder Syringomyelie der Morvan'schen Krankheit zu Grunde liege, recht schwer sein kann. (Vergl. Eulenburg, Realencyclopädie, 3. Aufl., XVI, S. 121.)

Ich meine also: Die Annahme einer nervösen trophischen Störung ist nur dann berechtigt:

1. wenn es sich im Anschluss an eine Nervenerkrankung oder Verletzung, um einen dem Nervengebiet entsprechenden Gewebeverlust handelt. In der neuesten Zeit macht sich das Bestreben geltend, den örtlichen Zusammenhang

zwischen Hautveränderungen und primären Nervenläsionen zu erweitern durch die Lehre der sogenannten segmentären medullären Metamerie. Neben die Hautbezirke, welche dem Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nerven oder eines Spinalganglions entsprechen (Étages radiculaires und rhizomères, die an den Extremitäten eine der Längsachse des Gliedes parallele Anordnung haben), stellt man Hautterritorien, welche unter dem directen trophischen Einfluss eines bestimmten queren Rückenmarkssegmentes stehen sollen: Étages spinaux mit peripheren Territorien, die an den Extremitäten eine transversale, eventuell ringförmige, zur Extremitätenachse senkrecht stehende Anordnung haben. In dieser Weise will man gleichsam systematisirte trophische Störungen aufstellen. Die ganze Auffassung ist analog der Annahme motorischer Centren, welche unter Zusammenfassung der den einzelnen Muskeln vorstehenden motorischen Nerven die Functionen eines ganzen Körpertheiles beeinflussen. Es genügt an dieser Stelle der Hinweis auf diese von Brissaud geschaffene Theorie. Für die Dermatologie hat sie am meisten Anklang gefunden für die Auffassung des Zoster (Head), der Sklerodermie (Bruns), der Psoriasis (Jourdanet) (Journ. mal. cut. 1899, S. 633). Brissaud selbst erklärt mit seiner Metamérie spinale einen Theil der Zoster- und Sklerodermieformen, ferner gewisse Fälle von Neurodermitis, Ekzem, Urticaria, Vitiligo, Angiokeratom, Fibrom, Xerodermapigment etc. etc.

2. Wenn es sich um primäre (allmälige und langsame) Schrumpfung und Atrophie oder schnell verlaufende Nekrotisirung und gangränartige Vorgänge handelt.

Erythematöse, urticarielle, vasomotorische und entzündliche Affectionen können nicht als primäre trophoneurotische Vorgänge gelten; doch können vasomotorische Erscheinungen den trophischen coordinirt sein. Entzündliche Processe sind gewöhnlich secundäre Reactionserscheinungen im Anschluss an die Gewebsschädigungen; nur dominiren sie oft im klinischen Bilde und verdecken den eigentlichen trophischen Vorgang.

Theoretisch wird man die Möglichkeit zugestehen müssen, dass auch vorübergehende Ernährungsstörungen und mit Restitutio ad integrum ablaufende Affectionen (z. B. der Pemphigus) durch trophische Gewebsalterationen entstehen könnten; doch fehlt für eine derartige Deutung zur Zeit jegliche thatsächliche Unterlage.

3. Wenn jede andere Möglichkeit, den mit Gewebstod einhergehenden Process auf bekannte und unserem Verständniss näher liegende, thatsächliche Ursachen zurückzuführen, versagt.

Besonders wird man daran denken müssen, dass Gewebe und Organe, welche bereits anderweitigen Ernährungsstörungen unterliegen, also anästhetisch oder abnorm vasomotorisch innervirt oder von kranken Gefässen versorgt sind oder durch motorische Lähmungen in Inactivität verharren müssen, zufälligen äusseren traumatischen Schädigungen (und dann wieder secundären Infectionen) leichter exponirt sind und auf solche Schädigungen anders reagiren, als normale Gewebe.

4. Wenn der Nervenverletzung keinerlei Symptome anderer Nervenstörung motorischer oder sensibler Art nachgefolgt sind.

Wir beschreiben daher an dieser Stelle nur den Zoster in all seinen typischen und atypischen Abarten, bei letzteren die als Pemphigus neuroticus, acute neurotische Hautgangrän etc. bezeichneten Formen.

Der sogenannten Glanzhaut oder Glossy skin (von Auspitz: Lioderma essentiale, von Crocker: Atrophoderma neuriticum genannt) ist ausführlich in diesem Handbuch, Bd. IV, S. 609 Erwähnung gethan. Hier sei nur kurz erwähnt, dass es sich bei diesem Leiden um eine mit Atrophie und entzündlichen Erscheinungen der Haut einhergehende Erkrankung handelt, welche gewöhnlich im Anschluss an eine Nervenverletzung, seltener Nervenerkrankung, sich entwickelt. Am häufigsten hat man den Zustand an Händen und Fingern beobachtet. Die Finger werden verdünnt, die Haut glatt und glänzend, gespannt und bläulich-hyperämisch; sehr starke Schmerzen begleiten den ganzen Process; dazu gesellen sich starke Veränderungen der Nägel, Blasenbildungen, Verkrümmungen etc.

Betreffs der verschiedenen Gangränformen siehe S. 211 acuter Decubitus, S. 211 über die Raynaud'sche Krankheit, S. 214 über die Neurotic excoriations.

Die Erythromelalgie ist S. 26 abgehandelt.

Die Sklerodermie habe ich in einem eigenen Abschnitt (S. 248) beschrieben, weil es zur Zeit unmöglich ist, über die Pathogenese dieser Krankheit eine wirklich begründete Auffassung zu vertreten. Keinesfalls kann ich ihre trophoneurotische Natur für erwiesen erachten.

## Literaturverzeichniss.

Arnozan, Lésions trophiques, consécutaux maladies du système nerveux. Paris 1880.
Athanassio, Troubles trophiques dans l'hystérie. Paris 1890 (Vorrede von Charot).
Brissaud, La métamérie dans les trophonévroses. Nouv. Iconogr. Salpétrière. XII, 1899, S. 69.
Cololian, Troubles trophiques de la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1898, S. 32.
Ch. Féré, Troubles trophiques dans la paralysie générale. Nouv. Iconogr. Salpétrière 1889, S. 156. Ibidem 1899, S. 312.
H. Fournier, Dermatothlasie. Journ. mal. cutan. 1898, S. 225.
van Hartingen, Hysterical neuroses of the skin. Amer. Journ. of med. Sciences 1897, Juli.
Hirschfeld, Trophische Störung der Haut, der Nägel und Knochen eines Fusses nach Nervenverletzung. Fortschr. d. Med. 1899, Nr. 18.
H. Kopp, Trophoneurosen der Haut, im Anschluss an einen Fall von „Neurotic excoriations". Inaug.-Diss. Würzburg 1891.
—, Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
Lapinsky, Trophische Störungen der Gefässwandungen im Gefolge einer Neuritis. Arch. de méd. expérim. 1899, Jan. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII.
Leloir, Recherches cliniques et anatom. pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1882.
Leredde, Le role du système nerveux dans les dermatoses. Archiv. génér. 1899, Bd. I.
Marinesco, De la „Main succulente" (bei Syringomyelie). Ausführliche Literatur. Nouv. Iconogr. Salpétrière 1897, S. 84.
Pospelow, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose oder Syringomyelie. Arch. f. Dermat., Bd. XLIV, S. 91 (ausführliche Literaturangaben).
C. Rasch, Hysterische Hautaffectionen. Dermat. Centralbl., Bd. II, S. 322.
E. Riecke, Zur Kenntniss der Gangraena cutis. Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 127.
Samuel, Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig 1860.
Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.
Wetzel, Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1141.

## Herpes Zoster.

Das Wort **„Herpes"** bezeichnet alle diejenigen Hauteruptionen, bei denen sich Bläschenefflorescenzen in Kreisform resp. in einem fortlaufenden Kreisbogenbezirk finden, oder Bläschen zu kreisförmigen Gruppen vereinigt auftreten.

Der Name „Herpes" und namentlich der Begriff: „herpetisch", „herpetiform" ist daher nicht die Bezeichnung für eine Krankheit, sondern für eine Krankheitsform, daher leider für ganz verschiedene Krankheiten in Gebrauch. Herpes tonsurans ist die kreisförmige (vesiculöse) Form der Dermatomycosis trychophytina, Herpes iris und circinatus sind die vesiculösen (Hydroa-)Formen aus der Gruppe des Erythema exsudativum multiforme, Herpes gestationis ist uns eine Form der Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Bei den als „Herpes Zoster" oder „Zoster" oder „Zona" zusammengefassten Affectionen handelt es sich um Affectionen, bei denen die Hauterkrankung durch eine primäre nervöse Erkrankung hervorgerufen wird. Daraus ergibt sich eine charakteristische Localisation der Hauterkrankung entsprechend dem anatomischen Verbreitungsgebiete des oder der befallenen Nervenbezirke. Einerseits werden die einzelnen Efflorescenzen den Bezirken der Endverzweigung des peripheren Nerven entsprechen, also zu kreisförmigen, ovalen, elliptischen Herden und Gruppen vereinigt sein, andererseits werden diese Gruppen in ihrer Gesammtheit strenge das Verästelungsgebiet des befallenen nervösen Bezirks innehalten.

Der Sitz der Nervenerkrankung kann sowohl im Centralorgan (Gehirn, Rückenmark), wie im peripheren Nerven liegen, d. h. im intervertebralen Ganglion (resp. Ganglion Gasseri) oder im Verlaufe des Stammes oder schliesslich an den feineren Nervenästen. Je nach Zufall und Ursache wird bald ein grösserer, bald ein kleinerer Theil der Nervenfasern betroffen. Im cutanen Versorgungsgebiet des Nerven können daher bald viele, bald wenige, bald ganz vereinzelte Hauterkrankungsherde auftreten.

Die Erkrankung der genannten Ganglien wie peripherer Nerven ist (zuerst von Bärensprung) bei gelegentlichen Autopsien in Form von hämorrhagischen entzündlichen Zerstörungsherden als Ursache des Zosters nachgewiesen worden. Auch nach klinischen Beobachtungen kann nicht bezweifelt werden, dass den Nervenstamm im peripheren Verlaufe treffende Schädigungen (Trauma, sich von Knochen und Nachbarorganen fortsetzende Erkrankungen) die Ursache einer Zostereruption bilden können. Bisweilen ist der Zoster (besonders im Gebiete des Trigeminus) das erste Anzeichen und der Vorläufer einer (dem Zoster also coordinirten) cerebro-spinalen Erkrankung.

Auch bei Myelitis, Meningitis (speciell bei der Meningitis basilaris non tuberculosa) u. s. w. und bei Tabes sind Zosteren beobachtet und auf eine primäre intracerebrale resp. intramedulläre Schädigung zurückgeführt worden.

Manche Autoren (Head) suchen den Sitz aller Zostererkrankungen im centralen Nervensystem, für die Intercostalzosteren z. B. in den zwischen zwei Spinalnervenwurzeln liegenden spinalen Segmenten, die ihre sensiblen Nerven sowohl durch die darüber wie die darunter liegende Wurzel beziehen und welche zu genau abgrenzbaren Hautzonen (die der Zosterlocalisation entsprechen) die Schmerz-, Hitze- und Kälteempfindung und auch trophische Einflüsse leiten. Head's Ansicht stützt sich ferner auf die Behauptung, dass zwischen Zostervertheilung und Vertheilung der peripheren Nervenäste eine Congruenz nicht bestünde. Neuerdings ist freilich (von Zander und seinen Schülern) der Nachweis geführt worden, dass wir bisher das Versorgungsgebiet eines einzelnen Nerven für viel kleiner ansahen, als es thatsächlich ist. So versorgt beispielsweise der 4. Intercostalnerv die Haut über dem 3., 4. und 5. Intercostalraum und über der 4., 5. und 6. Rippe u. s. w. Es werden also noch weitere Untersuchungen abzuwarten sein, ehe man die alte Bärensprung-(Zander)'sche Lehre, dass es beim Zoster sich wesentlich um eine Erkrankung des peripheren Nerven handle, zu Gunsten der von Head aufgestellten wird aufgeben dürfen.

Nach der modernen Neuronlehre (Waldeyer) würde die ganze Frage nach der Localisation der primären Nervenalteration sich wesentlich vereinfachen. Da das Neuron, d. h. die Nervenzelle mit allen ihren centrifugalen in die Haut, wie centripetalen ins Rückenmark nach oben und unten sich erstreckenden Aestchen und Endbäumchen, ein einheitlich zusammengehöriges functionelles Organ für sich darstellt, welches in seiner Totalität getroffen wird, gleichgültig an welcher Stelle der Reiz einwirkt, so könnte es auch für die als Zoster auf der Haut sich geltend machende Nervenaction gleichgültig sein, an welcher Stelle das Neuron getroffen wird, im Spinalmark oder im Spinalganglion, in den hinteren Wurzeln oder in den peripheren Verzweigungen.

Bei der Nervenerkrankung selbst handelt es sich nicht um eine Zerstörung des ganzen Nerven, sondern höchstens um den Ausfall einzelner Fasern und um eine durch Hämorrhagien, Entzündung (eventuell mit ascendirender und descendirender Neuritis), Trauma u. s. w. zu Stande kommende Reizung und Functionsstörung. Die Symptome der Nervenerkrankung sind daher meist vorübergehender Natur; nur selten bleiben als Folge der interstitiellen Neuritis dauernde Reizzustände oder, falls durch die Neuritis eine Degeneration von Nervenfasern zu Stande kommt, functionelle Ausfallserscheinungen zurück.

Die in den peripheren Nerven vorhandenen mit sensibler, motorischer, trophischer und vasomotorischer Leitungsfunction begabten Nervenfasern werden nicht gleichmässig alterirt. Das Charakteristische und Typische für die Zostererkrankung ist unserer Anschauung nach die Betheiligung der trophischen und sensiblen Fasern, weniger bedeutungsvoll, auch inconstant, die der vasomotorischen und namentlich der motorischen Fasern.

Die Mitwirkung der trophischen Fasern äussert sich unserer Ansicht nach im Auftreten von Epithel- (und Papillarkörper-)Nekrosen an den erkrankenden Haut-

stellen. Bisweilen sind sie allerdings nur in Form feinster punktförmiger, makroskopisch nicht sichtbarer Zerstörungen zu denken. In unzähligen Fällen aber zeigt sich die „Trophoneurose" in unverkennbarer Form durch die Bildung stecknadelkopf- bis linsengrosser Nekrosen oder weit ausgedehnter, den gesammten Bezirk eines Nervenzweiges einnehmender hämorrhagischer und gangränöser Substanzverluste, und in den den Nekrosen entsprechenden kleinen oder grossen flächenhaften, oft mit Keloiden abheilenden Narben.

Diesen primären trophischen Störungen schliessen sich secundär meist deutlich entwickelte Entzündungserscheinungen an, vielleicht begünstigt und gefördert durch gleichzeitige vasomotorische Vorgänge. In der That sind erythematöse, runde und flach hervorspringende Plaques, auf denen die knötchenförmigen, später vesiculösen Efflorescenzen sich erst nachträglich entwickeln, oft das erste sichtbare (sogar bei abortiven Formen anscheinend einzige) Symptom. Trotzdem halte ich diese an den Gefässen sich abspielenden entzündlichen (und vielleicht auch vasomotorischen) Vorgänge nicht für das essentiell wichtige, charakteristische und nicht für das primäre Symptom des Zosters. — Durch diese entzündlichen Vorgänge bilden sich (etwa nach Art einer demarkirenden Entzündung) um die kleinen circumscripten Nekrosen Knötchen, die sich schnell in Bläschen, eventuell Pusteln und schliesslich in Schorfe umwandeln, die mehr in, als über der Haut sitzen und nach ihrer Abstossung von auffallend lange persistirender Hyperämie, Pigmentirung oder Pigmentverlust begleitete (mehr oder weniger deutliche) Atrophien und Narben zurücklassen. Aber gerade bei den typischsten Fällen mit den grossen, mehr flächenhaften Nekrosen sind die entzündlichen Symptome am wenigsten deutlich, um so markanter jedoch die „trophischen" (also nicht durch Vereiterung zu Stande kommenden) Substanzverluste. Umgekehrt kann eine makroskopische Narbe nach der Abheilung fehlen, wenn die primäre Nekrose minimal (vielleicht nur wenige Zellen betreffend?) und die entzündlichen Erscheinungen unbedeutend geblieben waren, namentlich wenn die Pustulation fehlte. (Es besteht mit Bezug auf diese Verhältnisse eine vollkommene Analogie der cutanen Zostererscheinungen mit denen der Variola. In beiden Fällen haben wir es mit einer primären Nekrose zu thun, welcher sich eine secundäre Vereiterung anschliesst. Von dem Grade der Nekrose einerseits, der Entwickelung der Pustulation andererseits hängt es ab, ob sehr unbedeutende oder ob entstellende narbige Depressionen zurückbleiben. — Die eben gegebene Anschauung der primären, auf trophischem Wege entstehenden Hautnekrose wird nicht allseitig getheilt. Viele Autoren deuten die cutanen Erscheinungen als wesentlich vasomotorische, andere als Fortsetzung und Fortleitung der Neuritis in die Haut hinein (Dubler).

Die Betheiligung der sensiblen Fasern zeigt sich theils als cutane Hyperalgesie und Hyperästhesie, theils als ausgesprochene, mit typischen Druckpunkten einhergehende Neuralgie, vor oder mit oder nach Ablauf der cutanen Erscheinungen, in letzterem Falle oft wochen- und monatelang die Hauterkrankung überdauernd. Die sensible Irritation betrifft entweder nur die erkrankten cutanen Bezirke oder den gesammten Verbreitungsbezirk des Nerven, ohne dass überall auch Herpeseruptionen entstünden; sie ist graduell ungemein verschieden, so dass der Zoster bald als belanglose Hauterkrankung, bald als schweres Nerven- und Allgemeinleiden auftritt. Selten kommt es zu einer Zerstörung der sensiblen Fasern, so dass dauernde Störungen einzelner Gefühlsqualitäten zurückbleiben. Manchmal findet sich Anästhesie und Hyperalgesie neben einander: „Anaesthesia dolorosa". (Dieselbe ist dadurch zu erklären, dass durch pathologische Vorgänge die Leitung von der Peripherie zum Centrum unterbrochen ist [Anästhesie], und die von der erkrankten Stelle central zum Gehirn gelangenden sensiblen Störungen nach der Peripherie gleichsam projicirt werden [Hyperalgesie].) — Gerhardt's „sensible Entartungsreaction".

Am geringsten ist die Rolle der motorischen Fasern; nur selten sind Lähmungserscheinungen, Atrophie und Entartungsreaction beob-

achtet worden. Am auffallendsten ist es, wenn motorische Störungen sich neben einem Zoster eines rein sensiblen Nerven einstellen. Es handelt sich dann entweder um das Uebergreifen des neuritischen Processes durch Anastomosen (z. B. vom Facialis auf den Trigeminus und umgekehrt) oder um die gleichzeitige Erkrankung sehr nahe benachbart liegender Nerven, z. B. des Nervus trochlearis und abducens und des Nervus trigeminus in der Fissura orbitalis superior. — Weniger auffallend sind secretorische Störungen der Schweissbildung.

Fig. 26.



Herpes zoster.

Neben den cutanen Störungen finden sich sehr häufig noch schmerzhafte Schwellungen in den Lymphdrüsen des befallenen Gebietes, oft der cutanen Eruption vorangehend. Es ist fraglich, wie weit dieselben als secundäre Folgen der entzündlichen Hauterscheinungen aufzufassen oder in directe Abhängigkeit zu einem primären (trophischen) Nervenvorgang zu bringen sind.

**Klinische Formen.** Bei der Bezeichnung des Zoster folgt man heute meist nicht mehr der von Bärensprung, dem Begründer unserer

Zoster-Auffassung aufgestellten Nomenclatur, die sich direct an die Verbreitungsgebiete einzelner Nerven anschloss. Seitdem man erkannt hat, dass ein und dasselbe Hautgebiet von mehreren sensiblen Nerven versorgt wird, wird man in der That besser allgemeinere, regionäre Bezeichnungen, wie Herpes facialis, nuchae, pectoralis etc. wählen oder die empirisch festgestellten, den Spinalsegmenten entsprechenden Zonen (nach Head) der Bezeichnung zu Grunde legen.

Fig. 27.



Herpes zoster.

Am häufigsten findet man den **Zoster intercostalis** (pectoralis). Seine gürtel- (Zoster bilateralis) resp. halbgürtelförmige Form hat ja auch der Erkrankung den Namen (Gürtelrose) verschafft, gewöhnlich leicht erkennbar durch die sowohl vorn, wie hinten an der Mittellinie scharf abschneidende Begrenzung der Bläschengruppen. Hin und wieder greifen sie etwas über die Mittellinie hinüber, da ja auch die letzten Verzweigungen der Rami anteriores und posteriores auf die andere Seite übertreten. Da die obersten Intercostalnerven dem Brachialplexus entspringen, der auch Aeste zum Oberarm sendet (N. intercosto-

humeralis), so ist der Zoster der obersten Zwischenrippenräume gewöhnlich von einer Eruption am Oberarm, oft auch am Unterarm und zwischen den Fingern begleitet. Andererseits bedingt die gleichzeitige Betheiligung der in demselben Plexus entstandenen Halsnerven auch Zosterherde im Nacken, am Hinterkopf etc.

Die Ursache der besonderen Häufigkeit dieser Zosterlocalisation ist unbekannt. Als specielle Ursachen spielen häufig mit Erkrankungen am Wirbelkörper und an den Wirbelbögen (tuberculöser Natur), pleuritische Affectionen, Coccygodynie etc., die zu Schädigungen und Erkrankungen des Ganglions und der Nerven führen. Es ist daher erklärlich, dass häufig neuralgiforme Schmerzen der eigentlichen Zostererkrankung lange vorausgehen oder nach Abheilung des Zosters zurückbleiben.

Seltener sind die in den übrigen Nervengebieten auftretenden Zosteren: Zoster occipito-collaris, Z. cervico-subclavicularis, Z. cervicalis (Z. capillitii), Z. cervico-brachialis, Z. dorso-abdominalis, Z. lumbo-inguinalis, Z. lumbo-femoralis, Z. sacro-ischiadicus und sacro-genitalis und Z. facialis.

Der **Zoster facialis** bedarf einer besonderen Besprechung. Fast immer handelt es sich um eine Erkrankung einzelner Trigeminusäste, sehr selten aller seiner Verzweigungen. Das klinische Bild zeigt Eigenthümlichkeiten, weil diese Nervenäste nicht nur die Haut, sondern die des ersten Trigeminusastes auch die Nasenschleimhaut, Conjunctiva, Cornea, Corpus ciliare („Zoster ophthalmicus"), die des zweiten Astes Wangenschleimhaut, Gaumen und Rachen, die des dritten Astes die Zungenschleimhaut versorgen, demgemäss also der Herpeseruption entsprechende Röthungen, Schwellungen, phlyctänulöse Bläschenbildungen, Erosionen und Zerstörungen auftreten, die, falls cutane Symptome fehlen, nicht immer leicht als „Herpes" zu erkennen sind. Dazu gesellen sich stark entwickelte Neuralgien, auch trophische Störungen an Haaren, Zähnen und Knochen. Ueberhaupt sind die Zosteren im Trigeminusgebiete auffallend häufig durch die Entwickelung sehr deutlicher Nekrotisirungen ausgezeichnet. Durch Miterkrankung motorischer Nerven kommt es bei Zoster im ersten Quintusast zu Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenslähmung, bei Zoster des zweiten Astes zu Facialisstörungen. Andererseits gibt es gerade in diesem Gebiete recidivirende und doppelseitige Formen mit so oberflächlichen Bläscheneruptionen, dass keinerlei sichtbare Narbenbildung zurückbleibt. Vielleicht nähern sich diese Formen mehr den recidivirenden Formen des Herpes nasalis und labialis.

Uebrigens decken sich die Begriffe „Gesichtszoster" und „Trigeminuszoster" durchaus nicht, bald wegen der vielfachen Anastomosen zwischen dem Nervus trigeminus, N. facialis und den oberen Halsnerven, bald wegen des gegenseitigen Ineinandergreifens der Endverzweigungen dieser Nerven in ein und dasselbe Gebiet.

Neuerdings wird die Auffassung und Deutung der Gesichtszosteren noch complicirt durch die Möglichkeit, dass der N. facialis selbst sensible, vasomotorische und damit vielleicht trophische Fasern führt (vergl. Biehl, Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 131).

**Verlauf.** Die meisten Zosteren verlaufen unter einem fast gesetzmässig wiederkehrenden **typischen** Bild: auf einer Seite des Körpers

schiessen, bald durch eine schmerzhafte Empfindung im befallenen Gebiet vorbereitet (Druckpunkte!), bald ohne solche Vorboten, auf umschriebenen, rundlich-ovalen, gerötheten, oft etwas geschwollenen Plaques in Gruppen gestellte Knötchen auf, welche in wenigen Tagen in erst wasserhelle, oft aber hämorrhagisch werdende Bläschen sich umwandeln. Die Zahl der Gruppen ist ungemein verschieden und die Reihenfolge der nach einander auftretenden Gruppen durchaus nicht gesetzmässig in centripetaler oder centrifugaler Richtung an den Verlauf des Nerven gebunden. Daraus, dass die Eruption schubweise, oft mit Intervallen von acht und mehr Tagen auftritt, ergibt sich, dass die schliesslich vorhandenen Gruppen ganz verschiedene Entwickelungsstadien aufweisen können; innerhalb jeder Gruppe aber sind die Efflorescenzen, da sie der Erkrankung eines und desselben Nervenästchens ihre Entstehung verdanken, gleich alt, also auch im gleichen Entwickelungsstadium.

Die Bläschen stehen bald einzeln, bald confluiren sie zu kleineren und grösseren blasigen Bezirken, in denen die Grenzen der Einzelbläschen aber immer noch deutlich erkennbar bleiben, indem am Rand kleine convexe Bogenlinien die Begrenzung der Einzelbläschen meist noch andeuten. Der oft hämorrhagische Inhalt sinkt erst dellenartig mit dunklem Centrum ein und vertrocknet allmälig mit der Blasendecke zu einem meist braunschwarzen Schorf. Geht die Blasendecke zeitig verloren, so kommt es zu oberflächlichen, oft aber sehr schmerzhaften Substanzverlusten. Gegen Berührung, das Reiben der Kleider u. s. w. sind die erkrankten Stellen äusserst empfindlich, und zwar um so mehr, je ausgeprägter, tiefer und ausgebreiteter die reinen Nekrotisirungsvorgänge sind.

Meist scheint nur ein einziges Nervengebiet befallen zu sein; seltener benachbarte oder symmetrisch gelegene (bilaterale) oder gar weit von einander entfernt liegende derselben oder der beiden Körperhälften.

Fast stets bleibt der Zoster eine einmalig die Erkrankten befallende Krankheit. Viele deuten die Einmaligkeit als erworbene „Immunität“ und sehen darin einen Anhalt für die Auffassung des Zosters als Infectionskrankheit. Vielleicht aber entspricht diese Einmaligkeit nur der geringen Wahrscheinlichkeit, mit der eine immerhin seltene Krankheit mehrfach dasselbe Individuum befallen kann. Fälle von zwei- und mehrmaligem Auftreten eines typischen Zoster bei demselben Menschen sind übrigens genugsam bekannt.

Oft geht mehrtägiges und unregelmässiges Fieber den cutanen Erscheinungen voraus und begleitet, namentlich bei den mit starker Gangrän einhergehenden Formen, bisweilen wochenlang den ganzen Verlauf.

Viele Autoren wollen unter der Bezeichnung „**Herpes febrilis**“ oder „**Febris herpetica**“ eine eigene fieberhafte Erkrankung abgliedern, bei welcher die im Gesicht und an den Schleimhäuten der Mundhöhle, seltener an den Extremitäten sich localisirenden Herpeseruptionen gleichsam nur der cutane Ausdruck der allgemeinen typisch verlaufenden Gesammterkrankung sind. Die Febris herpetica würde damit ein Analogon der infectiösen Exantheme: Masern, Scharlach darstellen. Das Fieber tritt meist ohne Prodromalsymptome mit einem Schüttelfrost,

der sich selten wiederholt, ein, bewirkt Abendtemperaturen von 39 bis 40° und hat meist einen remittirenden, selten einen continuirlichen Typus. Nach 3—4 Tagen, bei sehr generalisirten Eruptionen erst später, kommt es zu einem kritischen Abfall des Fiebers; Appetitmangel, Erbrechen und Diarrhöen, hin und wieder Albuminurie, Leberschmerzen etc. begleiten die Fiebererscheinungen. Das herpetische Exanthem zeigt sich meist in der Form des Herpes facialis, oft von Herpeseruptionen auf der Mund- und Rachenschleimhaut (Angina herpetica) begleitet. Seltener befallen sind die Schleimhäute der Conjunctiva, der Genitalien, des Afters und grössere Bezirke der Körperoberfläche. Die Respirationsorgane zeigen bisweilen eine leichte Bronchitis.

Die **Diagnose** eines typischen Zosters ist durch die Localisation und zonenförmige Abgrenzung, durch die Eigenart der Hauterscheinungen (Defecte bildende Bläschengruppen) und die begleitenden sensiblen (Schmerz-) Symptome meist eine sehr einfache. Schwerer ist die Diagnose, wenn ein einziger oberflächlicher Herpesherd vorliegt, wenn also das Moment der (dem Nervenverlauf entsprechenden) Localisation wegen der Isolirtheit des Herdes nicht verwerthbar ist. Einige Male war in solchen, an der Lippen- oder Genitalschleimhaut localisirten, mit äusserst starken Lymphdrüsenschwellungen einhergehenden Fällen die Differentialdiagnose gegenüber einem Primäraffect (*Chancre mixte*) sehr schwierig.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine gute, wenn natürlich auch in keinem Falle vorauszusehen ist, ob die cutane Eruption sich nur auf oberflächliche und schnell abheilende Efflorescenzenherde beschränken werde oder ob tiefe nekrotisirende, sehr schmerzhafte Substanzverluste mit häufig sich wiederholenden Nachschüben sich entwickeln werden. Je älter die Patienten sind, desto vorsichtiger muss man sein, namentlich bei Trigeminus-Zosteren; eben weil die Trigeminus- resp. Ganglionerkrankung öfter nur das erste sichtbare Anzeichen einer intracraniellen, vielleicht durch Atheromatose (etc.) bedingten disseminirten Gehirnerkrankung ist. Der unbedeutenden Blutung ins Ganglion folgen dann stärkere apoplektiforme Blutungen und Gehirnzerstörungen, Paralyse u. s. w. Bleiben Neuralgien zurück, so können sie Veranlassung zu den schwersten nervösen und psychischen Erkrankungen werden.

Die **Therapie** ist eine örtliche und eine allgemeine. Die örtliche Behandlung erstrebt die möglichst schnelle, glatte, narbenlose Abheilung der Efflorescenzen, namentlich, wenn es sich um Zoster im Gesicht oder an sonst unbedeckt getragenen Körperstellen handelt. Die primäre trophische Nekrosenbildung ist nicht zu beeinflussen. Da aber die Zerstörung durch die secundäre Entzündung und Vereiterung gesteigert wird, muss man diese entzündlichen Vorgänge nach Möglichkeit im Keime ersticken und beseitigen. Dazu dienen bei eben beginnenden Eruptionen alkoholische desinficirende Waschungen (mit Thymol ½ Procent, Carbolsäure 3 Procent etc.), Einpinselungen mit: Hydrarg. bichlor. corros. 0,1, Tinct. Benzoes 15,0; Pinselungen mit reinem Ichthyol und Wattebedeckung, oder: Flor. Zinci, Talc. venet., Glycerin, Aqua ana mit Zusatz von Liquor Aluminii acet. 10 Procent, oder Liqu. carbon. deterg. 5—10 Procent, oder (und) Ichthyol 5 bis 10 Procent; Einpinselung von 2½—5procentiger Chromsäurelösung;

Zinkpasten mit Zusatz von Oleum Tumenoli 5—10 Procent oder Resorcin 2½—5 Procent oder Ichthyol 5—10 Procent. Cocainsalben werden als besonders wirksam empfohlen. Viele rühmen Collodiumpinselungen oder Lösungen von Collodiumwolle in Aceton (2 Procent) mit Zusatz von Theer, Ichthyol etc.; Pflastermulle.

Haben sich Bläschengruppen schon deutlich entwickelt, oder liegen bereits offene excoriirte Herde und Flächen vor, so wird ein Salbenverband (mit Jodoform, Europhen, Perubalsam) am Platze sein. Bei sehr ausgedehnten Zosteren am Körper und an den Extremitäten sind lang ausgedehnte Bäder sehr verwerthbar.

Die allgemeine Behandlung erstrebt wesentlich Beseitigung der Schmerzhaftigkeit und der durch sie gesetzten Störungen des Allgemeinbefindens. Neben Antipyrin, Phenacetin, Methylenblau (bis 0,5 pro die), Chinin, Arsen etc. kommen hydrotherapeutische (warme Bäder und Douchen) und elektrotherapeutische Maassnahmen in Betracht. Morphium ist, da eine solche Behandlung häufig Wochen dauern muss, nach Möglichkeit zu vermeiden. — Bei dauernden Neuralgien ist die für diese Leiden geeignete Therapie zu verwenden.

Die **Ursache des Zosters,** d. h. der von cutaner Herpes zoster-Eruption begleiteten Nervenalteration, ist sehr wechselnder Natur. Bisweilen ist, wie schon erwähnt, ein irgendwo im Verlaufe des Nerven einwirkendes Trauma oder eine daselbst sich abspielende örtliche Erkrankung (Tuberculose oder Carcinom eines Wirbels, Druck durch Tumor, durch Meningitis basilaris, nach gewaltsamer Zerrung beim Turnen, schmerzhafte, vielleicht im Muskel sitzende, rheumatische Verdickung neben dem Proc. spinosus etc.) als Ursache nachzuweisen. Die meisten Zosteren aber treten auf, ohne dass eine solche directe Einwirkung auf den das Zostergebiet versorgenden Nerv bekannt oder nachweisbar ist.

Häufig hat man das Auftreten von Zoster nach Einwirkung chemisch-toxischer Substanzen beobachtet, speciell nach Kohlenoxydvergiftungen und nach reichlicher Arsenanwendung; letzteres so oft, dass man darin kaum ein zufälliges Zusammentreffen sehen kann, wenn auch eine so localisirte Wirkung (auf einen Nervenabschnitt) bei allgemeinen Intoxicationserscheinungen auffallend ist. — Gesichtszoster und Facialislähmung hat man nach Jodkaligebrauch beobachtet. — Auch als „Arzneiexantheme" nach Antipyrin habe ich recidivirende Herpeseruptionen beobachtet. Für toxische („periphere") Zosteren halte ich ferner die durch Tuberculin, bei Pneumonien etc. auftretenden Herpeseruptionen, die von Vielen aber auf die durch die plötzliche Temperatursteigerung hervorgerufene Nervenreizung zurückgeführt werden.

Das unverhältnissmässig häufige, geradezu epidemische Vorkommen von Zosteren in den Frühjahrs- und Herbstmonaten führt zu der Hypothese, dass von atmosphärischen Einflüssen abhängige miasmatische Infectionsstoffe die Ursache der primären Nervenerkrankung sein könnten, namentlich in den Fällen, in denen febrile und allgemeine Symptome dem Zoster vorausgehen und ihn begleiten. Auch kann man bei den Zoster-„Epidemien" der verschiedenen Jahre oft geradezu von einem „Genius epidemicus" sprechen. In manchen Serien sieht man nur schwere, in anderen nur ganz leichte Fälle. (Reilly beobachtete eine Epidemie von Intercostalneuralgien, welche nur 4mal

unter 14 Fällen von entsprechend localisirten Herpeseruptionen, sonst von Gesichts- und anderen Herpesausbrüchen gefolgt war.) — Siehe ferner oben die Bemerkungen über „Febris herpetica". Einzelne Beobachter legen die Möglichkeit einer Uebertragung von Mensch zu Mensch nahe (Erb, Zimmerlin, Pudor). Einmal habe ich bei zwei in der Klinik in benachbarten Betten liegenden Kranken Zoster auftreten sehen, für den eine besondere Ursache sich nicht auffinden liess.

Die Auffassung des Herpes zoster als Infectionskrankheit wird ganz besonders scharf durch Pfeiffer (Weimar) vertreten. Er will aber von der primären Nervenerkrankung nichts wissen, sondern erklärt die Localisation durch die Congruenz der Herpesausbreitung mit der Blutgefässvertheilung und der entsprechend bewirkten Vertheilung des Infectionsstoffes in der Haut. Auch Abadie glaubt an einen Zusammenhang der Herpeslocalisation mit dem Verlauf der kleinen Blutgefässe, er hält aber eine Erkrankung der die Vasoconstrictoren versorgenden Sympathicusfasern für die primäre Ursache, die ihrerseits eine Störung der Gefässinnervation herbeiführt.

Uns erscheint zur Zeit eine definitive Beurtheilung noch nicht möglich. Wir glauben an der bisherigen einheitlichen Anschauung, dass es sich bei allen Formen des Zosters und des „Herpes" um eine primäre Nervenerkrankung mit secundärer Hautschädigung handelt, festhalten zu müssen. Vielleicht gelingt es später, eine Trennung vorzunehmen zwischen den neurotischen Zosteren und denjenigen herpetischen Eruptionen, welche durch directe Hautinfection zu Stande kommen (Febris herpetica). Die Eigenartigkeit der sich auf ein circumscriptes Gebiet beschränkenden Localisirung bei einer derart gedachten directen Hautinfection auf hämatogenem Wege wäre nicht verwunderlicher, als das circumscripte Befallenwerden eines Nervengebietes bei einer allgemeinen Infections- oder Intoxicationskrankheit. Das Recidiviren, wie es namentlich bei den febrilen Formen des Zosters häufig beobachtet wird, dürfte keinen Einwand gegen die Hypothese dieser eben als „Febris herpetica" bezeichneten Infectionskrankheit sein, denn wir sehen z. B. auch beim Erysipel, dass dasselbe nicht nur keine Immunität, sondern geradezu eine Disposition für Reïnfectionen schafft, die dann mit besonderer Vorliebe an den schon früher befallenen Oertlichkeiten sich einstellt.

Neben den typischen (trotz aller Verschiedenheit in der Intensität der einzelnen Symptome zusammengehörigen) Zosterformen gibt es eine Anzahl von **atypisch verlaufenden** Erkrankungen, die auf den ersten Blick nicht zum „Zoster" gehören, die aber unserer Ueberzeugung nach doch dazu zu rechnen sind. Ihre nahe Zusammengehörigkeit mit dem Zoster documentirt sich sowohl in der „Herpesform" der cutanen Eruption, d. h. der zu kreisförmigen Gruppen vereinigten Efflorescenzen, wie in dem Vorhandensein der „Trophoneurose". Auch diese geht ganz wie beim typischen Zoster bald mit sehr deutlich ausgeprägter, bald mit ganz minimaler örtlicher Nekrose einher und ebenso wie beim Zoster bald mit charakteristischen papulovesiculösen Efflorescenzen, bald geringeren entzündlichen Erscheinungen. Daraus resultiren Eruptionen, die — wie beim typischen Zoster — einerseits wie reine Nekrosen, andererseits wie reine entzündliche Processe aussehen, je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Symptoms. Jedoch sind diese Eruptionen atypisch, weil sie erhebliche Abweichungen vom typischen Zoster sowohl in der Häufigkeit ihres Auftretens, wie in der Localisation zeigen.

Während typische Zosteren nur sehr selten bei demselben Individuum recidiviren, zeigen diese geradezu regelmässig in bestimmten Intervallen durch Jahre hindurch immer wiederholte Eruptionen.

Die Localisation zeigt Abweichungen, indem entweder ganz regellos die allerverschiedensten Nervengebiete erkranken oder dasselbe ganz umschriebene Gebiet sehr häufig von vereinzelten Herpesherden befallen wird. Nicht gar zu selten zeigen sich neben typisch localisirten Zosteren regellos über verschiedene Stellen des Körpers versprengte „abirrende" Bläscheneruptionen, die als Zosterformen gedeutet werden müssen. In einigen Fällen zeigen dieselben sogar eine generalisirte Verbreitung über den ganzen Körper (auch an Gaumen und Zunge). (Molinié, Haslund, Rasch.)

Unserer Ueberzeugung nach gehören zum Zoster auch die recidivirenden Formen, die meist als Herpes labialis, facialis, praeputialis, progenitalis, mucosae, buccalis bezeichnet werden. Nur ist bei ihnen die primäre Nervenläsion äusserst peripher an einem Nervenästchen zu suchen. Dieselbe kann einmal durch eine häufig wiederkehrende Erkrankung immer von neuem erzeugt werden (Schnupfen, Erkältungsfieber). In anderen Fällen muss man sich eine Nerveneinheilung in eine Narbe (infolge eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses) vorstellen, welche leicht durch alle möglichen Zufälligkeiten irritirt wird und so von neuem immer wieder kleine Herpeseruptionen hervorruft. Nach meinen Erfahrungen tritt der Herpes praeputialis bei vorher herpesfreien Menschen so häufig nach einem Ulcus, und zwar sowohl nach Ulcus molle, wie auch (seltener) Primäraffect auf, dass ich an einen ursächlichen Zusammenhang dieser Affectionen, und zwar auf dem Wege einer traumatischen Irritation des peripheren Nerven durch den Ulcerations- und Vernarbungsvorgang glaube. Meistens bleibt der Herpesprocess entsprechend der vorausgehenden localen Erkrankung auf den einmal befallenen Bezirk beschränkt; es kommt aber auch zu ascendirender Neuritis und demgemäss zu Herpeseruptionen, die im Laufe der Jahre immer weiter hinauf im Verlauf des Nerven zum Vorschein kommen — bisweilen wie typische Zosteren eingeleitet und begleitet von Hyperalgesie, neuralgischen Schmerzen, leichter Lymphdrüsenschwellung und Schmerzhaftigkeit. (Mir ist ein derartiger „Herpesfall" bekannt, der im Anschluss an einen Primäraffect am Finger erst am inficirten Finger, dann an Unter- und Oberarm jahraus, jahrein seine Eruptionen macht.)

Auf eine mechanische (Zerrung der Nerven) Irritation ist auch der bei Menschen mit Pes planus beobachtete recidivirende Herpes genitalis der Körperseite, auf die der Kranke beim Stehen sich stützt, zurückzuführen.

Die **Diagnose** dieser localisirten Herpesformen ist leicht durch die typische Form der kreisförmigen erythematösen Plaques, der kreisförmigen Bläschenherde, die entweder schnell vertrocknen und abheilen oder, namentlich wenn äussere Schädigungen (Infection, Schmutz, Reiben, Kratzen) sich hinzugesellen, zu tieferen, mit Narbenbildung abheilenden Excoriationen sich umwandeln. Oft wird die Epidermis der ganzen Fläche mitsammt den Bläschendecken abgescheuert, so dass man nur eine kreisförmige Wundfläche zu Gesicht bekommt; gewöhnlich kann man aber am Rande noch die kleinen Bogenlinien der vorausgegangenen Bläscheneruption erkennen. Mitunter kann auch ein Ausläufer eines Zoster abdominalis oder lumboinguinalis eine localisirte Herpeseruption vortäuschen.

Die Hauptsorge aller Patienten mit genitalen Herpesformen ist natürlich die, dass es sich um eine *venerische Infection* oder um ein Luesrecidiv handeln könne. In den meisten Fällen wird das objective Aussehen der herpetiformen Erosion, die Feststellung der vorausgegangenen analogen Eruptionen, die mangelnde Inoculationsmöglichkeit (im Gegensatz zum Ulcus molle), die Schnelligkeit der Entstehung ohne Incubation schon bei der ersten Untersuchung zur richtigen beruhigenden Diagnose führen. Selten wird eine fortgesetzte Beobachtung nothwendig sein.

Jucken und Hyperalgesie begleiten diese an sich harmlose Affection oft in recht störender Weise. Viele Patienten werden schon tagelang vor dem Erscheinen des Herpes durch die Empfindlichkeit der Hautstelle und durch ziehende Nervenschmerzen auf das Recidiv vorbereitet. Die Recidive erscheinen meist alle 4—6—8 Wochen; im Laufe der Jahre werden die Intervalle grösser, seltener sind die Patienten fast continuirlich von immerfort sich erneuernden Eruptionen geplagt.

Das häufige Auftreten des Herpes an den Genitalien ist auch insofern bedeutungsvoll, als solche Männer dann sehr oft offene und leicht lädirbare Hautstellen an sich herumtragen, die einer venerischen Infection sehr leicht zugänglich sind.

Bedeutend schwieriger ist die Diagnose der Herpeseruption auf den Schleimhäuten der weiblichen Genitalien und der Mundhöhle. Oft wird die gruppenförmige Anordnung und die kreisförmige Begrenzung der natürlich sehr schnell zu Erosionen und oberflächlichen Ulcerationen sich umwandelnden Herpeseruptionen und ihr einseitiger Sitz diagnostisch verwerthbar sein; ferner die unverhältnissmässig grosse Schmerzhaftigkeit. Aber oft wird die Diagnose erst bei lange fortgesetzter Beobachtung durch die Wiederholung der in allen Recidiven einseitig bleibenden Eruptionen gestellt werden können. Sie ist bei den progenitalen und buccalen Herpeseruptionen um so wichtiger, wenn es sich um früher syphilitisch inficirte Personen oder um den Verdacht, es könnte Syphilis vorliegen, handelt. Nicht gar selten werden diese Herpeseruptionen für fortwährende Syphilisrecidive gehalten und die Betroffenen immer erneuten Quecksilberkuren unterworfen, die bisweilen durch die mercurielle Schleimhautirritation das ganze Leiden eher verschlimmern als bessern.

Es sei hier kurz der sogenannten **neurotischen Mundgeschwüre** gedacht. Ihr periodisches, oft Jahre hindurch alle 3—6 Wochen wiederkehrendes Auftreten, ihr Zusammenhang mit nervösen Störungen und psychischen Aufregungen macht eine Analogie dieser Erkrankungsform mit den recidivirenden Herpeseruptionen wahrscheinlich. Zuerst entsteht ein Bläschen oder eine kleine Fissur oder eine Epithelverdickung, die sich in eine eitrige und von entzündlichem Oedem umgebene Ulceration umwandelt. Brennen und Schmerzhaftigkeit, starker Speichelfluss, Bewegungsstörungen der Zunge und Lippe, Schwellungen der Schleimhaut begleiten diese hartnäckige und besonders durch ihre Recidive sehr langdauernde Geschwürsform, die natürlich Narben nach ihrer Abheilung zurücklässt.

Der Herpes der Vulva kann unter Umständen zu sehr störenden und schmerzhaften Entzündungen der ganzen Vulvarschleimhaut führen. Introitus wie Labien schwellen an, die Bläschen wandeln sich in gelblich belegte Geschwüre um, die confluiren und äusserst schmerzhaft sind. Bisweilen ist die Differentialdiagnose gegenüber *Ulcera mollia* äusserst schwierig, zumal nicht selten starke Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen auftritt.

Die örtliche **Behandlung** der buccalen Formen besteht

1. in Spülungen mit adstringirenden Tincturen: Tinct. Ratanhiae oder gallarum oder Myrrhae oder Spilanthi, eventuell mit Zusatz von Ol. Menthae pip. (5—10 Tropfen auf 100,0 Tinctur; davon 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser); mit 3procentiger Borsäure; mit ¼procentigem Wasserstoffsuperoxyd oder 5—10procentigem Menthoxol; mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000,0 etc.;

2. in Pinselungen mit Cocainum muriaticum (5—10 Procent) oder Eucainum muriaticum B. (2 Procent) oder Nirvanin (3 Procent) zur Schmerzstillung; mit 1procentigem Sublimatglycerin; mit Tinctura jodi (eventuell mit Tinctura gallarum ana). Bei starker Salivation ist Atropin (eventuell bis 3 mg pro die!) zu versuchen.

Zur Allgemeinbehandlung dienen allgemeine das Nervensystem kräftigende Maassnahmen: Hydrotherapie, See- oder Gebirgsaufenthalt, Fernhalten psychischer Erregungen. Schilddrüsentabletten sollen in einigen Fällen wirksam gewesen sein.

Die Behandlung einer bestehenden genitalen Herpeseruption ist kaum von Bedeutung; durch Trockenpulver (Zink mit Amylum, Dermatol, Xeroform, Calomel etc.), durch Salben (Zink-Tumenol-Paste) erreicht man in kürzester Zeit Ueberhäutung der ganz oberflächlichen Erosionen. Selten sind kühlende und desinficirende Umschläge bei stärkerer Entzündung und Schwellung nothwendig. Wichtiger wäre es, den fortwährenden Recidiven vorzubeugen. Aeusserste Sauberkeit und sorgsamste Trockenhaltung der befallenen Regionen geben, wie es scheint, noch die besten Resultate; also regelmässige Waschungen mit essigsaurer Thonerde oder verdünnten spirituösen Lösungen, dann sorgsames Abtrocknen und Einpudern mit Zinkstreupulver, eventuell mit Zusatz von Wismuth oder Dermatol oder Calomel.

Leistikow empfiehlt den regelmässigen, monatelang täglich oder 2—3mal wöchentlich fortgesetzten Gebrauch von Theer (als 5—10procentiger Theer-Caseinfirniss). Wolff lässt 6—8 Monate lang innerlich Arsen brauchen.

## Literaturverzeichniss.

Abadie, Nature des zona. Annales de Dermat. et de Syph. 1899, S. 397.
Achard und Castaigne, Zona céphalique. Arch. f. Dermat., Bd. L, S. 282.
Bärensprung, Beiträge zur Kenntniss des Herpes zoster. Charitéannalen 1863.
Ballet, Lésions radiculaires et névritiques (Sectionsbefund). Semaine méd. 1899, S. 203.
Bergh, Ueber Herpes menstrualis. Monatshefte für prakt. Dermat. 1890, Bd. X, S. 1 (Literatur!).
Blaschko, Pathologie und Topographie des Herpes zoster. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.
Brissaud-Lereboullet, Étages radiculaires et metamérie spin. Herpes zoster. Progr. méd. 1900, I, 27.

Doyon, L'herpès récidivant des parties génitales. Paris 1868.
Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virch. Arch. 1884, Bd. LXLVI, S. 195.
Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster. Virch. Arch. 1895, Bd. CXXXIX.
Ehrmann, Neuritische Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. 1896, Bd. IV, S. 435 ff. (Literatur!).
Epstein, Ueber Zoster und Herpes facialis und genitalis. Vierteljahrsschr. für Derm. u. Syph. 1886.
Evans, Meningitic herpes. Brit. Journ. of Dermat. 1900, Bd. XII, S. 83.
Gerhardt, Ueber Zoster facialis. Jen. Zeitschr. 1865, Bd. II, S. 3.
Grosjean, Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. Gaz. des hôpitaux 1898, Nr. 15 u. 18 (Literatur!).
Haslund, Zoster mit generalisirter Eruption. Dermat. Zeitschr., Bd. VI, S. 251.
Hay, Aetiologie des Zosters. Journ. of cut. diseases, Jan. 1898 (Literatur!).
Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. Berlin 1898.
Jeanselme-Leredde, Sur les vésicules aberrantes du zona. Soc. méd. des hôpitaux. Gaz. hebd. 1898, Nr. 60. Annal. de Dermat. 1899, S. 169.
Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. 1886. S. 98 ff. (Literaturangabe!).
R. Le Fur, Herpès génital compliqué d'herpès uréthral et d'uréthrite herpétique. Annal. des malad. des organ. gen.-ur. 1897, S. 1105.
Lesser, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virch. Arch. 1881; Bd. LXXXVI.
—, Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Dermat. Congress. Breslau 1894.
Levin, Ueber Herpes bei Frauen und seine Beziehungen zur Menstruation. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 17 u. 18.
Mertens, Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. Anatom. Anzeiger 1897, Bd. XIV, Nr. 6.
J. Molinié, Des vésicules aberrantes dans le zona. Thèse de Paris 1895. Ref.: Annal. de Dermat. et de Syph. 1896, S. 1482.
Pfeiffer, Die Verbreitung des Herpes zoster längs des Hautgebiets der Arterien. Jena 1889 (ausführliche Literatur!).
Rasch, Zoster mit generalisirter Eruption. Derm. Zeitschr., Bd. VI, S. 532.
Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. 1883. S. 129 ff. (vielfache Literaturangaben!).
Sherrington, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philosoph. transact. of the Royal Society of London 1898, Bd. CLXL, S. 45—186.
v. Wasiliewski, Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines in Thüringen 1892, S. 150 (ausführliche Literatur!).
Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

Die merkwürdigste Gruppe sind diejenigen Formen, welche entsprechen und sich anschliessen atypischen Zosterformen, die Kaposi unter der Bezeichnung „Zoster gangraenosus hystericus recidivus“ beschrieben hat. Im Anschluss an ein unbedeutendes Trauma, einen Nadelstich, eine Verbrennung, eine Schnittwunde entwickelt sich (vielleicht nach einer Neuritis ascendens (?)) zuerst im Bereiche des der Verletzung entsprechenden Nervengebietes ein zosterartiger Ausschlag, dem dann durch Wochen, Monate, Jahre hindurch immer wieder neue, mehr oder weniger typische, stets aber herdweise angeordnete und schnell nekrotisirende Eruptionen einseitig, doppelseitig oder regellos in allen möglichen Körpergebieten nachfolgen (vielleicht durch weiteres Ascendiren der peripheren Nervenerkrankung, Uebergreifen auf das Rückenmark — Syringomyelie? — und damit durch weitere Disseminirung des Processes auf multiple periphere Nervengebiete). Speciell dieser „Zoster“ ist durch sehr schnelle Nekrotisirung der cutanen Herde ausgezeichnet.

Diesen „Herpes“-Formen schliesst sich an der sogenannte „Pemphigus neuroticus“, bei dem in ähnlicher Weise eine anfänglich pemphigoid erscheinende Eruption, thatsächlich aber eine multiple, herdweise sich einstellende Nekrotisirung im Anschluss an eine periphere Verletzung sich einstellt, welche in ihrer Localisation in derselben Weise, wie es oben beim Zoster gangraenosus angedeutet ist, bestimmten grossen Nervenvertheilungsgebieten entspricht. Einer der typischsten dieser Fälle ist der von Neuberger aus meiner Klinik beschriebene, um so

interessanter, als die Autopsie eine Syringomyelie feststellte, deren Vertheilung im Rückenmark durchaus der Vertheilung der cutanen Erscheinungen entsprach.

Vollkommen analog, nur mit Ausbleiben der pemphigoiden Eruption und ohne den Nachweis der primären Nervenerkrankung sind dann einige Fälle, die als „acute, multiple, neurotische Hautgangrän" beschrieben worden sind. Auch hier handelt es sich um ischämische Herde oder erythematöse Eruptionen, die sich schnell in einen braun-schwarzen Schorf umwandeln, langsam mit meist keloidartigen Narben abheilen und im Anschluss an ein peripheres Trauma (Nadelstich, Erfrierung etc.) häufig unter psychischen und heftigen nervösen Störungen sich entwickelt haben.

Geradezu als „chronischen atypischen Zoster" bezeichnen muss ich einen von mir beobachteten Fall, bei dem sich scharf halbseitig im Bereiche des 1. und 2. Intercostalnerven eine ungemein langsam und dann mit Keloiden abheilende Nekrotisirung bei einer hochgradigen Hysterica sich einstellte.

Meist handelte es sich bei derartigen Fällen um weibliche Kranke, die mehr oder weniger hochgradige Formen von Hysterie aufwiesen. Doch sind auch bei sonst gesunden Arbeitern im Anschluss an Unfallverletzungen (Quetschungen etc.) solche trophische Neurosen beobachtet worden, die zu Schwellungen, Erythemen, bullösen Abhebungen, Nekrosen, Ulcerationen, excessiven Schmerzanfällen und motorischen Störungen (Krämpfe, Zittern) führten, Zustände, die trotz aller denkbaren Behandlungsversuche (auch Amputationen) nicht zur Heilung zu bringen waren.

An der Zusammengehörigkeit all dieser Formen, auch mit dem typischen Zoster, wird man nicht zweifeln dürfen. Stets hat man es mit einer primären Nervenerkrankung und secundärer Trophoneurosis zu thun, die cutan bald in der Form von Herpeseruptionen, bald als bullöse oder sofort als gangränöse Affection in die Erscheinung tritt.

Das Vorausgehen peripherer Verletzungen ist so häufig angegeben, dass man an einem ätiologischen Zusammenhang derselben mit der nachträglichen Nerven- resp. Hauterkrankung nicht wird zweifeln dürfen. Andererseits ist der allgemeine nervös-hysterische Status von ätiologischer Bedeutung. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass viele der vorliegenden Beobachtungen derart genau mit besonderer Berücksichtigung etwaiger Simulation und der oben erwähnten Selbstverletzungen hysterischer Personen gemacht worden sind, dass der Einwurf, es handle sich um solche Erkrankungen bei Nervöshysterischen und nicht um nervöse Erkrankungen, ausgeschlossen ist.

## Literaturverzeichniss.

Asmus, Ueber Syringomyelie. Bibliotheca medica, C, Heft 1. Kassel 1893.
Brocq, Gangrène unilatérale de la face à poussées successives. Annal. 1900, S. 731.
Cassirer, Multiple neurotische Hautgangrän (Sammelreferat). Centralbl. für die Grenzgebiete, III, 5, 6.
Da Costa, Gangrène neurotique. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899, S. 488 (Vereeniging van nederlandsche Dermatologen).
K. Dehio, Ein Fall von multipler neurotischer Hautgangrän. St. Petersburger med. Wochenschr. 1898, Nr. 22.
Doutrelepont, Ein Fall von acuter multipler Hautgangrän. Arch. für Dermat. u. Syphilis 1886, 13. Jahrg., S. 179.
Elliot, Acute multiple symmetrical gangrene. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1888, S. 321.
Grüneberg, Ueber acute multiple Hautgangrän. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
M. Joseph, Acute multiple Hautgangrän. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 821. (Verein für innere Medicin, Berlin. Sitzung am 23. Januar 1893.)
Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1874, Nr. 25, 26, 38; 1876, Nr. 1, 2; 1877, Nr. 25, 26. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882, S. 542.
Kirk, Brit. med. Journ., 20. Mai 1899.
Knowsley, Stomatitis neurotica chronica. Brit. med. Journ. 1899, 15. April.
C. Kopp, Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 38.
L. Löwenfeld, Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen: Neuritische Platthand und neuritischer Plattfuss; über eine eigenartige cutane Neurose. Journ. des mal. cut., Nr. 3, 1900, S. 190.
Neuberger, Pemphigus neuroticus. III. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Wien 1892. S. 358. Siehe dazu Discussion von Neisser.

Neumann, Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 12. und 25. Mai 1882. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. 1882, S. 536.
Schäffer, Pemphigus neurotico-traumaticus. Stereoskop.-med. Atlas 1895, Lief. 2, S. 723.
Sibley, Neurotic ulcers of the mouth. Brit. med. Journ., 15. April 1899.
H. Staub, Zur Casuistik des atypischen Herpes zoster. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, Nr. 2, S. 241.
Thoma, Traumatische Trophoneurose. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 26.

## VIII. Seborrhoische Erkrankungen.

Die Gruppe der seborrhoischen Erkrankungen und der an sie sich anschliessenden Affectionen umgreift diejenigen Hautleiden, bei denen es sich um eine Störung der cutanen Fettbildung und Fettausscheidung handelt. Normalerweise findet sich das Hautfett wesentlich in den Talgdrüsen, spärlich in den Schweissdrüsen und im Rete Malpighii (als feine Körnchen im Zellleib der Epithelzellen vertheilt). Das Vorkommen von Hautfett in den Zwischenräumen der Bindegewebsfasern und elastischen Fasern ist ohne Bedeutung für die Hautkrankheiten. Was speciell die Talgdrüsen betrifft, so besteht ihre normale Thätigkeit in der Umwandlung der die Talgdrüsen zusammensetzenden Epithelien in fetthaltige Zellen mit Abstossung derselben und mit Ausscheidung einer frei werdenden fettigen Substanz durch die Follikelöffnungen auf die Hautoberfläche. Möglicherweise handelt es sich dabei nicht, wie Versuche aus meiner Klinik ergeben haben, um eine fettige Degeneration der Drüsenzellen, sondern um eine Infiltration mit Fett, welches dem mit den Speisen zugeführten Fett entstammt, so dass man vielleicht auch von einer secretorischen Fettausscheidung durch die Talgdrüsen sprechen kann.

Diejenige Abnormität, bei der es sich um eine zu reichliche Ausscheidung eines flüssigen öligen Fettes handelt, nennt man **Seborrhoea oleosa.**

Die von Unna aufgestellte Behauptung, dass diese flüssige Fettabsonderung nicht den Talgdrüsen, sondern den Schweissdrüsen entstamme und demgemäss nicht als „Seborrhoe", sondern als „Hyperhydrosis oleosa" zu bezeichnen sei, ist vorderhand nicht bewiesen, wenn auch an der Thatsache, dass die Schweissdrüsen normalerweise geringe Spuren von Fett oder fettähnlichen Substanzen ausscheiden, nicht zu zweifeln ist. Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass es sich bei der Seborrhoea oleosa um eine Secretionsanomalie sowohl der Talgdrüsen, wie der Schweissdrüsen, verbunden mit einer gesteigerten vasomotorischen Gefässirritabilität handle.

Ob es sich bei allen diesen Formen nur um eine einfache quantitative Vermehrung der Fettausscheidung oder auch um eine qualitative Veränderung der ausgeschiedenen Fettmasse handelt, ist noch unentschieden. Möglicherweise handelt es sich um eine abnorme Mischung derjenigen Fette: Olein, Palmitin, Cholestearin, Lanolin, welche die normalen Bestandtheile des Hauttalges sind.

Der hauptsächlichste und für die Patienten lästigste Sitz der Affection ist das Gesicht, speciell die Nase und die angrenzenden Parthien der Wangen; aber auch Brust und Rücken können befallen sein.

Man findet einen fettigen, die Haut glänzend machenden, durch Beimischung von Schmutzpartikelchen unsauberen Ueberzug der Haut. Die Oeffnungen der Follikel sind stark erweitert und mit fettiger, gelbgrauer Substanz erfüllt. Reibt man mit einem Wattebausch ener-

gisch eine derartige Haut ab, so kann man sich am besten von der sehr grossen Fettmasse, welche theils auf der Haut, theils in den Follikeltrichtern sitzt, überzeugen. Zugleich erkennt man eine sehr grosse vasomotorische Irritabilität der Haut an dem leichten Auftreten rother (an Urticaria factitia erinnernder) Erhebungen. Auf der Kopfhaut äussert sich die fettige Absonderung oft durch eine sehr starke, namentlich Frauen belästigende, Einfettung und Verklebung der Haare.

Unter Umständen kommt es am Körper wie an der Kopfhaut und an den Augenbrauen zur Bildung dünner, gelblicher, fest verklebender Beläge, die eine Mischung von Hornzellen, Drüsenzellen und Fett darstellen. Oft entstehen sogar bräunlichschwärzliche, krustenartige Massen, und zwar namentlich an den unbehaarten Körperparthien (als sogenannte *Seborrhoea nigricans*). Derartige Beläge haften fest an der Unterlage und zeigen beim Abreissen (wobei es auch zum Bluten kommen kann) an der Unterseite Zapfen, welche in die Talgdrüsenöffnungen hineinragen. Unter solchen lange Zeit haftenden Krusten zeigt die im übrigen normale Haut nicht selten Zeichen einer atonischen Hyperämie.

Abgesehen von den letzterwähnten crustösen Formen, die in allen Lebensaltern vorkommen und ein recht chronisches Leiden darstellen. findet sich die fettige Seborrhoea meist in den Jahren der Pubertät, häufig verbunden mit (vielleicht auch hervorgerufen durch) anämisch-chlorotischen Zuständen und einer in dieser Entwickelungsperiode häufigen Unterernährung. Sicherlich spielen auch Rasseneigenthümlichkeiten eine disponirende Rolle.

Diesen den Eindruck einer fettigen Hypersecretion machenden Affectionen gegenüber steht die trockene Form der „Seborrhoea sicca", welche durch Verklebung der normalerweise abzustossenden Hornschüppchen erst zu einer abnorm reichlichen Schüppchenansammlung und hinterher zu gesteigerter Abstossung grösserer Schuppenblättchen führt. Durch diese, meist sehr auffällige Schuppung hat das Leiden den Namen: Pityriasis und nach ihrer wesentlichsten Localisation: Pityriasis capitis erhalten. Viel seltener findet sich diese Pityriasis in Form einer graugelblichen, leicht schuppenden Belagbildung an den benachbarten Parthien des Gesichts und Körpers.

Die Kopfhaut zeigt eine diffuse (nicht in scharfen Bezirken abgegrenzte) mehr oder weniger kleienartige Schuppung, speciell beim Kämmen. Die Farbe der Haut ist grauweisslich und weist keine Zeichen von Hyperämie oder Entzündung auf. Häufig besteht sehr ausgesprochenes Jucken, welches zu secundären Kratzexcoriationen und entsprechender Krustenbildung Anlass geben kann. Dieser Zustand kann jahrelang in derselben Weise bestehen, ohne weitere Complicationen zu erfahren.

Die bedeutungsvollste und fast nie ausbleibende (wenn auch oft erst nach Jahren sich zeigende) Folge der besprochenen Seborrhoeformen, der öligen wie der trocken schuppigen, besteht in der Schädigung des Haarwachsthums, welche entsprechend dem Vorkommen der Seborrhoe im jugendlichen Alter demgemäss zu einer sehr frühzeitigen Kahlheit und Glatzenbildung Veranlassung geben kann. Die

Affection hat daher auch den Namen „Alopecia praematura“ und wegen der gleichzeitigen „Pityriasis“ die Bezeichnung „Alopecia pityrodes“ erhalten. Der Haarausfall wird um so stärker, je mehr entzündliche (diffus verbreitete ekzematöse oder umschriebene mykotische) Erscheinungen den einfach seborrhoischen Zustand compliciren. Die Alopecie, die Haare gleichmässig lichtend, ist meist in der Mitte des Scheitels am deutlichsten und frühesten ausgeprägt. Spontan und namentlich beim Kämmen, Bürsten und Waschen fallen die Haare oft zu Hunderten auf einmal aus. Zu dem starken Haarausfall gesellt sich hinzu eine Störung im Nachwachsen der jungen Haare derart, dass dieselben in immer schwächeren und leichter ausfallenden Exemplaren sich entwickeln.

Die Auffassung der geschilderten Seborrhoeformen ist bei den verschiedenen Autoren eine wechselnde. Während die Einen beide Formen als gesonderte; in zwei verschiedenartigen Functionsstörungen der Talgdrüsen beruhende Krankheiten auffassen, sieht z. B. Sabouraud in unserer Seborrhoea sicca schon eine Mischform, indem sich eine sogenannte Pityriasis simplex (Dermitis desquamativa) gleichsam aufpfropft auf die Seborrhoea oleosa.

Während wir mit den oben geschilderten Formen den Kreis der eigentlichen seborrhoischen Erkrankungen für abgeschlossen erachten, wird von vielen Seiten noch hinzugerechnet

1. die Acne vulgaris, und
2. die ganze Gruppe der sogenannten seborrhoischen Ekzeme, sowohl in ihren diffusen wie in den umschriebenen annulär-nummulären Formen. Nach unserer Auffassung bildet die Seborrhoe nur den Boden für die den genannten Krankheiten speciell zu Grunde liegenden Ursachen (siehe die entsprechenden Ausführungen S. 158 bei Akne und S. 102). Finden sich mit der Seborrhoe zusammen ausgesprochene entzündliche Zustände, so handelt es sich stets um Dermatitis- oder Ekzemformen mit Seborrhoe, in ihrer Entstehung sogar sicherlich oft begünstigt durch Seborrhoe, aber nicht um Stadien der seborrhoischen Erkrankung selbst.

Aus allen diesen Affectionen, welche auf der gemeinschaftlichen Basis einer quantitativ wie qualitativ anomalen Fettexcretion sich entwickeln, haben französische Autoren (Audry, Brocq, Hallopeau) eine Gruppe von „Séborrhéides“ (mit pityriasisartigen, ekzematösen, marginirten, nummulären, psoriasiformen, exfoliativen und suppurativen Unterformen) aufgebaut. (Siehe Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1898, S. 350, 426, 664. — Barthèlemy, ibidem 1899. S. 532. — Hallopeau et Leredde, Traité S. 822.) So werthvoll und wichtig die Beachtung des klinischen Moments der „Seborrhoe“ ist, so scheint mir doch eine so weitgehende Classification nicht angebracht.

Die Vernix caseosa der Neugebornen stellt zwar einen aus Hornzellen, Talgdrüsenzellen zusammengesetzten Ueberzug dar, ist aber kein krankhafter Zustand.

Die Formen der sogenannten Séborrhée concrète (oder auch Acné sébacé concrète) gehören zu den warzenähnlichen Neubildungen (Verrucae seborrhagicae) und haben wegen ihrer Uebergänge zu oberflächlichen Cancroidformen eine besondere Bedeutung.

Ganz und garnicht gehört die **Seborrhoea corporis Duhring** in diese Classe. Diese in neuester Zeit von Török in sehr ausführlicher Weise behandelte Affection, welche gewöhnlich in mattröthlichen, scharf umgrenzten, ganz mässig schuppenden Herden auf die Gegend des Sternums und der Interscapulargegend localisirt ist, hat die verschiedenartigsten Deutungen erfahren, wovon allein schon die Unzahl der Benennungen einen Begriff gibt. (Ich nenne nur: Eczème acnéique Bazin und Lailler, Pityriasis acnéique oder acnéiforme des Sternums Bazin, Eczème figuré, circiné, marginé einiger französischer Autoren, Eczème flanellaire oder de la flanelle, Lichen annulatus serpiginosus Wilson, Circinnaria Payne, Seborrhoea papulosa s. lichenoides Crocker, Lichen circumscriptus Willan-Batemann, Lichen gyratus Biett und Cazenave, zierliche Form des Unna'schen Eczema seborrhoicum, Flanelrash, Lichen acnéique, Lichen circinatus [Weyl], Lichen marginatus.) Török hält die Affection für eine typische Psoriasis und macht dafür gute Gründe geltend. Wir glauben sie den oberflächlich entzündlichen (ekzematoiden) mykotischen Dermatosen zuzählen zu müssen (s. S. 106). Möglicherweise finden

sich beide Krankheiten in der gleichen etwas eigenthümlichen Form vor, ohne dass wir immer im Stande sind, eine genaue Differentialdiagnose zwischen der psoriatischen und der ekzematoiden Mykose zu stellen. Siehe: Török, Arch. f. Dermatologie, 47. Band.

**Aetiologie.** Als Ursache der Krankheit ist nach den Arbeiten von Unna, Menahem-Hodara, van Hoorn und wesentlich von Sabouraud ein durch seine Kleinheit ausgezeichneter Mikrobacillus hingestellt worden.

Speciell Sabouraud betrachtet dieses Bacterium als die Ursache der fettigen Seborrhoe und findet es daher auch bei allen denjenigen Krankheiten, welche er theils als Mischinfectionen (Akne, Seborrhoea sicca), theils als acute Formen seiner Seborrhoea oleosa (Alopecia areata) auffasst. Dieser Mikrobacillus soll sich in ungeheuren Massen, speciell in den mikroskopisch kleinen comedoartigen Gebilden (Coccus microbiens seborrhéique), welche das oberste Drittel des Follikels ausfüllen, finden. Theils durch mechanische Compression, theils durch abgesonderte Toxine soll er dann zur Haaratrophie und durch eine chemotactische Leukocytenansammlung um den Bulbus auch zur totalen Haarzerstörung führen.

Zur Zeit lässt sich ein Urtheil, wie weit diese Angaben den Thatsachen entsprechen, nicht abgeben; ebensowenig über die von Lassar, Saalfeld u. A. angestellten Versuche, die Krankheit auf Thiere zu übertragen. Doch möchte ich der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass die Affection in der That parasitären Ursprungs und übertragbar ist, wenn auch angeborene Disposition und Ernährungsstörungen aller Art die Entstehung der primären Seborrhoe und mangelnde oder gar unzweckmässige Pflege der Kopfhaut die durch die Krankheit erzeugte Haarschädigung begünstigen mögen. Auch die ungünstigere Versorgung der centralen Kopfhautparthien mit Blutgefässen wird an diesen Stellen leichter Ernährungsstörungen der Haare mit sich bringen.

Besonders ist auf den Unfug hinzuweisen, dass dieselben, nicht jedesmal desinficirten gereinigten Kämme und Bürsten in Haarschneidestuben hinter einander an den verschiedensten, theils schon kranken, theils noch gesunden Personen benützt werden. Mir scheint die Thatsache, dass die Krankheit ungleich mehr bei Männern, als bei Frauen vorkommt, dadurch erklärlich, dass erstere sich Infectionen in Barbierstuben viel häufiger aussetzen, als letztere.

Die **Prognose** — und besonders kommt die Schädigung des Haarwachsthums in Betracht — richtet sich wesentlich nach dem Zeitpunkt, in welchem die Affection einer sorgsamen Behandlung und die Kopfhaut einer regelmässigen Pflege unterworfen wird. Da anscheinend im Laufe der Jahre vollkommene Zerstörung der Follikel sich einstellt, so ist schliesslich eine Restitution der Haare unmöglich. Häufig gelingt es dann nur, den bei Beginn der Behandlung bereits geschaffenen Status festzuhalten und weitere Verminderung der Haare zu verhüten.

**Therapie.** Die Behandlung der Seborrhoea oleosa ist bereits S. 163 bei der Akne vulgaris, deren wesentlichste Grundlage sie ist, besprochen worden. Hier sei nur noch einmal erwähnt, dass stets neben der auf Beseitigung des „Fettschweisses" zielenden örtlichen Therapie eine weitgehende Berücksichtigung des Allgemeinzustandes stattfinden muss. Ohne Beseitigung der anämisch-chlorotischen Zustände, der Störungen des Digestionstractes oder der Menstruationsanomalien ist meist keinerlei Erfolg zu erzielen.

Die Behandlung der seborrhoischen Zustände der Kopfhaut verfolgt folgende Gesichtspunkte:

1. Bei fettiger Hypersecretion Beseitigung der fettigen Beläge.
2. Bei trockener schuppiger Seborrhoe Befreiung des Kopfes von den Kopfschuppen.
3. Verhütung des Haarausfalls und der das Wiederwachsen der jungen Haare hemmenden Vorgänge.

Ueberall, wo trockene oder auch fettige Auflagerungen in reichlicher Menge vorhanden sind, sind reichliche Abseifungen (mit einer gut schäumenden Seife, besonders Spiritus saponatus kalinus und heissem Wasser) und nachträgliche Einfettungen anzuwenden. Als Salbe benützt man am besten 2procentige Salicylvaseline, eventuell mit Zusatz von 2—5 Procent Flores sulfuris. Von der Masse der Krusten wird es abhängen, ob einfaches Abseifen mit nachträglicher Einfettung der Kopfhaut genügt oder ob Salbenverbände, wenigstens Nachts, angelegt werden müssen. In den meisten Fällen kommt man in wenigen Tagen so weit, dass Waschungen und Einfettungen genügen.

Sobald die Kopfhaut von Schuppen und Belägen gereinigt ist und die Bildung derselben nicht gar zu reichlich mehr vor sich geht, kann man gewöhnlich diese namentlich für Damen unbequemen Manipulationen des Seifens und Einfettens ersetzen durch tägliche 1- bis 2malige Einreibung der Kopfhaut mittelst eines Schwämmchens mit spiritushaltigen Kopfwässern. Gewöhnlich benütze ich dazu spirituöse Lösungen, in welchen folgende Stoffe (einzeln oder in Combination) gelöst werden: Thymol $^1/_4$—$^1/_2$ Procent, Salicylsäure 1—3—5 Procent, Menthol 1—3 Procent (namentlich bei starkem Jucken), Resorcin 1—3 Procent, Hydr. oxycyan. 0,1 Procent, Chloralhydrat 2 Procent, Liquor carbonis detergens 2$^1/_2$—5 Procent.

Je nachdem mehr eine fettige oder mehr eine trocken-schuppige Form der Seborrhoe vorliegt, müssen kleinere oder grössere Mengen Glycerins oder Oleum Ricini der spirituösen Lösung beigemischt werden, bis zu 7$^1/_2$ Procent. Ganz zu entbehren sind diese Zusätze nicht, da die Anwendung von reinem Spiritus zu schnell grosse Sprödigkeit der Kopfhaut und der Haare im Gefolge haben würde. Andererseits muss man die starke Verklebung der Haare, namentlich bei Frauen, zu vermeiden suchen.

Die Salben sind bei dieser Behandlung meist zu entbehren. Nur hin und wieder müssen sie mit den spirituösen Waschungen (dann am besten während der Nacht) combinirt werden. Als Salben kommen in Betracht: Vaseline mit $^1/_2$procentiger Pyrogallussäure, mit 1—2 Procent Oleum Rusci, mit 1—3 Procent Resorcin: eventuell in Combination mit den oben bereits erwähnten Salicylsäure- und Schwefelsalben.

Eine besondere Behandlung des Haarausfalls ist dann meistens nicht nothwendig, da in kürzester Zeit mit dem Aufhören der seborrhoischen Zustände auch das Haarausfallen aufhört. Sehr wichtig ist es, die Patienten bei Beginn der Behandlung von vornherein darauf aufmerksam zu machen, dass in den ersten Zeiten der Behandlung die Haare beim Waschen in erst recht grossen Massen ausfallen. Man muss ihnen auseinandersetzen, dass das Ausfallen der bereits gelockerten und erkrankten Haare nicht nur selbstverständlich,

sondern dass diese künstlich herbeigeführte Entfernung aller kranken Haare geradezu nützlich ist, um möglichst schnell die inficirten kranken Haare von der Kopfhaut zu entfernen und auf diese Weise nicht bloss das Uebergreifen der Infection auf gesunde zu verhüten, sondern auch das Nachwachsen von jungen zu begünstigen.

Dieses Nachwachsen der jungen Haare wird durch die kräftigen, eventuell etwas irritirenden spirituösen Waschungen sicherlich begünstigt. Seit jeher erfreuen sich Zusätze von Ol. terebinthin. 10 bis 15 Procent, von Tinctura cantharidum, Tinctura Chinae und Tinctura Capsici zu den oben genannten spirituösen Waschungen (15—30 Procent) einer besonderen Beliebtheit. Unter allen Umständen ist es nützlich, die Kopfhaut mechanisch durch energisches festes Aufdrücken mit der weitzinkigen Seite des Kammes oder mit einer festen Bürste gleichsam zu massiren. Die dadurch erzeugte Hyperämie kann zweifellos dem Wachsthum der jungen Haare nur förderlich sein; gesunde fest sitzende Haare werden dadurch in keiner Weise alterirt.

Selbstverständlich muss diese Art der Kopfhautpflege mit spirituösen Waschungen monatelang, am besten dauernd durchgeführt werden, „wie das Zähneputzen". Da die ganze Procedur jeden Morgen nur wenige Minuten in Anspruch nimmt, allenfalls aber auch nur 2- bis 3mal in der Woche vorgenommen zu werden braucht, so besteht keinerlei Bedenken, diese kosmetische Pflege den Patienten vorzuschreiben.

Von allen complicirteren Haarkuren bin ich im Laufe der Jahre vollständig abgekommen. Die eben geschilderte Methode gibt nach meiner Erfahrung mindestens ebenso gute Resultate und besitzt den grossen Vorzug, dauernd von den Patienten gebraucht werden zu können.

## Literaturverzeichniss.


William Anderson, Seborrhoea and its results. Brit. Journ. of Dermat. 1900, S. 276.

Barlow, Mittheilungen über Reduction der Ueberosmiumsäure durch das Pigment der menschlichen Haut. Bibliotheca medica, Abth. D. II, Heft 5, 1895.

Dreysel, Pigment und osmirbare Substanzen in der menschlichen Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft, V. Congress 1896.

Hallopeau, siehe die Titel seiner Arbeiten über seborrhoische Formen in „Hallopeau und Leredde, Traité" 1900, S. 822.

Menahem Hodara, Ueber bacteriologische Diagnose der Akne. Monatshefte für prakt. Dermat. 1894, Bd. I, S. 573.

Van Hoorn, Ueber Mikroorganismen der Seborrhoe. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1895, Bd. I, S. 545.

Jessner, Des Haarschwunds Ursachen und Behandlung. Würzburg 1899.

Joseph, Ueber Schweiss- und Talgdrüsensecretion. Archiv für Anatomie und Physiologie, physiol. Abth. 1891, S. 81.

O. Lassar, Ueber Haarkuren. Therap. Monatshefte 1888, S. 543.

Ledermann, Ueber Fettgehalt der normalen Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft. Leipzig 1891.

Merk, Zur Biologie der Haut. Sitzungsbericht der Academie der Wissenschaften, naturwissenschaftl. Abth., Juni 1899 (Separatabdruck).

Pohl-Pincus, Haarkrankheiten und Haarpflege. Leipzig.

Saalfeld, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Virch. Archiv, Bd. CLVII, S. 77.

Sabouraud, La séborrhée grasse et la pelade. Annales de l'Institut Pasteur, XI, 1897, S. 134.

Sabouraud, Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvitie vulgaire. Annales de Dermat. et de Syph., Bd. VIII, 1897, S. 257.
Sata, Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut u. s. w. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. XXVII, S. 555 (ausführliche Literatur).
Török, Die Seborrhoea corporis und ihr Verhältniss zur Psoriasis und zum Ekzem. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899, Bd. XLVII, S. 69.
Unna, Die Fettfunction der Knäueldrüsen und die Durchsetzung der Haut mit Fett. Deutsche Med.-Ztg. 1898, Nr. 43.
—, Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshefte für prakt. Dermatol. 1887, S. 698, 739.
—, Färbung der Mikroorganismen im Horngewebe. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XIII, 1891.
—, Kritisches und Historisches über die Lehre von der Schweisssecretion. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXCIV, 1882.
—, Das seborrhoische Ekzem. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1887, S. 827.
—, Ueber die Histologie des seborrhoischen Ekzems. Internationaler Dermatologencongress 1889, S. 749.

## IX. Erkrankungen der Schweissdrüsen.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Die Anomalien des Schweissdrüsenapparates sind zum grössten Theile nur Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer Erkrankungen.

Die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über die Physiologie der Schweisssecretion ist der Grund, warum auch die Pathologie dieses Gebietes nur erst sehr wenig ausgearbeitet ist.

Eine grosse Anzahl der sich an den Schweissdrüsen documentirenden abnormen Erscheinungen musste an anderen Stellen dieses Werkes besprochen werden, so dass ich mich hier vielfach auf eine nur zusammenfassende Aufzählung nach dem Schema: I. Functionelle Störungen; II. Entzündungen; III. Tumoren und Cystenbildungen beschränken kann.

I. Unter functionellen Abweichungen der Schweisssecretion verstehen wir hier nur solche, bei welchen eine eclatante Abweichung von der Norm vorliegt. Denn Quantität und Qualität des Secrets sind auch innerhalb der Norm grossen Schwankungen unterworfen.

**A. Quantitative Störungen.** Es gibt viele Menschen, welche auf die geringsten Reize auffallend reichlich Schweiss secerniren, und zwar am ganzen Körper oder in bestimmten Gegenden (Gesicht, Kopf etc.); besonders fettleibige und manche nervöse Individuen sind hierzu prädisponirt. Andererseits gibt es auch Menschen, die ganz ausserordentlich schwer in Schweiss zu bringen sind. Wieder andere schwitzen sehr stark und leicht nur bei bestimmten Reizen (die einen bei Angst oder Schreck, die anderen beim Genuss scharfer Speisen und Getränke etc.). All das aber gehört noch in das Gebiet der Norm. Wir haben uns hier ferner nicht zu beschäftigen mit dem Fieberschweiss, mit dem Schweiss der Phthisiker, mit den als „Schweissfriesel" bezeichneten Krankheiten, mit dem Collaps- und dem agonalen Schweiss. Die mehr indirecten Folgen der Schweisssecretion (manche Ekzeme, „Intertrigo", Neigung zu Pityriasis versicolor etc.) brauchen nur erwähnt zu werden. Es ist sehr wohl mög-

lich, dass bei ihnen nicht bloss quantitative, sondern auch qualitative Abweichungen von der Norm eine Rolle spielen. Als eigentliche Anomalien der Schweisssecretion sind zu erwähnen:

**a) Hyperidrosis.** Die an bestimmten Körpertheilen localisirte habituelle, d. h. ohne oder mit geringen Unterbrechungen bestehende, abnorm reichliche Secretion (Ephidrosis). Weniger beachtet werden diese Störungen im allgemeinen am Kopf (Rachitis), an den Genitalien, an den Achselhöhlen, am Anus. In allen diesen Gegenden können sie zu intertriginösen Affectionen, zu Ekzemen, zu Furunkeln (und Schweissdrüsenabscessen — Achselhöhlen!), zu mykotischen Dermatosen Anlass geben. Besonders häufig bildet die Hyperidrosis palmarum und plantarum den Gegenstand ärztlicher Behandlung. Diese Affectionen kommen vor: bei sonst ganz gesunden Menschen oder auch bei anämischen, chlorotischen, neurasthenischen Individuen mit schwacher Circulation (periphere Asphyxie), oft bei Plattfuss, können früh auftreten und sehr lange anhalten, gelegentlich aber auch verschwinden. Die Schweisssecretion ist dabei manchmal, aber keineswegs regelmässig in ihrem Grade von der Jahreszeit abhängig. Es besteht entweder Schwitzen an den Händen oder solches an den Füssen oder auch beides. An den Händen ist es wesentlich das Gefühl der Feuchtigkeit, Klebrigkeit und Kühle, das Bewusstsein, im Verkehr aufzufallen, die Störung bei manchen Berufen, was den Patienten zum Arzt treibt; an den Füssen kommt in erster Linie der äusserst üble, von Strümpfen und Schuhen ausgehende Geruch, ferner die Maceration der Epidermis mit ihren Folgeerscheinungen, speciell Erosionen und Rhagaden in den Zwischenzehenräumen und eine hochgradige Ueberempfindlichkeit der ganzen Fusssohle in Frage. Die an den Händen auftretenden als Dysidrosis oder Cheiropompholyx bezeichneten Ausschläge haben wohl nur insofern einen Zusammenhang mit Hyperidrosis, als diese die — nach meinen Erfahrungen keineswegs regelmässig vorhandene — Gelegenheitsursache abgeben kann.

Bei manchen Menschen ist die Abhängigkeit der Hyperidrosis, speciell der Hände, von psychischen Erregungen ausserordentlich deutlich.

Die **Behandlung** der Hyperidrosis manuum et pedum kann zu einer langdauernden Unterdrückung der abnormen Secretion führen, ohne dass irgend etwas von den vielfach (von Laien und Aerzten) gefürchteten Schädigungen im Allgemeinbefinden auftritt. Ein Resultat ist an den Füssen leichter zu erreichen, als an den Händen. Etwa anzunehmende Ursachen (Chlorose, Nervosität, Circulationsstörungen, Aufhebung aller Stauung bedingenden Hindernisse, Strumpfgürtel, enge Schuhe und Aermel etc.) müssen bekämpft werden. Allgemein wirkende, direct antihidrotische Mittel haben für diese Affectionen kaum eine Bedeutung. Zur örtlichen Behandlung werden sehr verschiedene Mittel empfohlen; speciell seien hier erwähnt: An den Füssen die systematisch durch 2—3 Wochen durchzuführende Kur mit sorgfältig angelegten Verbänden mit Hebra'scher Bleisalbe, resp. Ung. vaselin.-plumbum, Bepinselungen mit Chromsäure (5 Procent), mit: Perubalsam 1 Procent, Acid. formic., Chloralhydrat ana 1—5 Procent in Alkohol; Einpuderungen mit Borsäure, Salicyl-Talcum-Streupulver, Weinsteinsäurepulver, Tannoform, Resorcin, Einpinselungen mit roher Salzsäure (Liquor antihidrorrhoicus Brandau), mit Liquor ferri sesquichlor. (30,0 : Glycerin 10,0), mit β-Naphthol-Spiritus (5 Procent), vor allem aber die in neuester Zeit

sehr viel verwendeten Pinselungen mit 1—10procentiger Formalinlösung. Dabei müssen natürlich vor der Anwendung aller schärferen Mittel Rhagaden, Erosionen, Ekzeme durch Salben, Pasten, Argentumpinselungen etc. geheilt sein; es muss für regelmässigen häufigen Wechsel der (wollenen!) Strümpfe, für passende Einlagen in die Schuhe (Fliesspapier, Asbest etc.), für Isolirung auf einander reibender Flächen gesorgt werden. Auch Eingiessen von Formalin (1 Esslöffel auf 1 Liter Wasser) in die Schuhe wird empfohlen. An den Händen hat sich mir eine Formalin-Adeps-Lanae-Salbe (1—20 Procent) wiederholt gut bewährt. Auch eine „überfettete Formalinseife" wird sehr gerühmt. Dieselben Methoden können auch bei der namentlich bei Frauen oft sehr lästigen Hyperidrosis axillarum angewendet werden.

Nach meinen Erfahrungen müssen alle diese Behandlungsmethoden, auch die „radicalsten", bei dem einen nach kürzerer, bei dem anderen nach etwas längerer Zeit wieder angewendet werden.

Von wesentlich geringerer praktischer Bedeutung, aber sehr interessant sind die nicht gerade häufigen Beobachtungen von halbseitiger oder auch gekreuzter oder nur die oberen Parthien des Körpers betreffender Hyperidrosis, von paradoxem Schwitzen auf Kältereize hin, von localisirter Hyperidrosis bei Zoster, Verletzungen, Druck auf Nerven durch Drüsenschwellungen, Narben (in der Parotisgegend), bei sehr verschiedenen Nervenerkrankungen, wie Hysterie, Migräne, Apoplexien, Morbus Basedowii, Syringomyelie, Lues cerebri: bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von der Physiologie des Schwitzens, von der Localisation der Schweisscentren und dem Verlauf der secretorischen Nerven sind diagnostische Regeln aus dem vorliegenden casuistischen Material nur schwer abzuleiten. Auch ohne alle nachweisbare Ursachen, ja selbst hereditär ist localisirte Hyperidrosis beobachtet worden.

Interessant ist die sehr oft zu beobachtende Hyperidrosis axillarum sich (speciell zu ärztlichen Untersuchungen) entblössender Menschen, die von den einen auf Aufregung, von den anderen auf eine bei der Entblössung auftretende Temperaturerhöhung der Achselhöhle, von noch anderen auf eine Expression angesammelten Schweisses durch Contraction der glatten Muskeln der Schweissdrüsen zurückgeführt wird.

**b) Anidrosis.** Herabsetzung der Schweisssecretion bis zu vollständigem Versiegen kommt einmal ebenfalls auf nervöser (auch auf psychischer) Basis vor (ich sah einen ganz gesunden Mann, welcher auf Wärmereize hin nur auf einer, auf Pilocarpin aber auf beiden Gesichtshälften schwitzte); vor allem aber als ein untergeordnetes Symptom bei verschiedenen Hauterkrankungen: Ichthyosis, Prurigo, chronische Ekzeme, Psoriasis, bei denen aber Schweisssecretion nach (vorübergehender?) Beseitigung der krankhaften Processe noch zu erzielen ist; ferner bei Atrophie der Haut, Sklerodermie, anästhetischer Lepra etc., bei denen die Secretion zum Theil wegen Zerstörung der Drüsen wirklich definitiv erloschen ist.

**B. Qualitative Störungen der Schweisssecretion** haben nur geringe praktische Bedeutung. Schlechter Geruch des Schweisses („Bromidrosis") hängt wohl weniger von diesem selbst, als von Zersetzung von Hauttalg und stagnirenden Hornmassen ab. Die sogenannte Hyperidrosis oleosa ist bei der Seborrhoe besprochen. Ein Gehalt des Schweisses an Harnbestandtheilen bei der Urämie, an einzelnen Medicamenten ist gelegentlich in auffallender Weise beobachtet worden.

Wirkliche Verfärbungen des Schweisses (durch Indican, durch Eisen) sind noch wenig aufgeklärte, besonders bei hysterischen Frauen (speciell an den unteren Augenlidern) beobachtete Raritäten. Hämatidrosis soll auch als vicariirende Menstruation und sonst als „auf Nervenstörungen zurückzuführende Diapedese" in die Schweissdrüsenausführungsgänge vorkommen (häufig Simulation!). Die vielfach als rother und gelber Schweiss bezeichneten, speciell in den Achselhöhlen nicht selten zu constatirenden Auflagerungen auf den Haaren beruhen auf Bacterienvegetationen und sind durch längere Zeit fortgesetzte Waschungen mit desinficirenden Lösungen oder durch regelmässige Einfettungen, z. B. mit schwacher Pyrogallussalbe zu beseitigen.

II. Die **Entzündungen der Schweissdrüsen** betreffen diese meist nicht allein und meist nicht in erster Reihe. Sie können einmal durch Ausbreitung entzündlicher Processe per contiguitatem, dann durch äussere Infection der Schweissdrüsenausführungsgänge und endlich höchst wahrscheinlich auch durch Infection auf dem Blutwege zu Stande kommen, da die Ausscheidung pyogener Mikroorganismen durch die Schweissdrüsen erwiesen zu sein scheint. Speciell multiple Abscesse bei Kindern und die impetigo-, akne- und furunkelähnlichen Processe (im Anschluss an Hyperidrosis und „Miliaria rubra") am Körper, besonders aber an den Achselhöhlendrüsen kommen hier in Frage; bei ihnen hat der Ausgang von den Schweissdrüsen für den Verlauf und für die Behandlung nur die Bedeutung, dass sie oft kürzer dauern, weniger zur Suppuration neigen und (namentlich wenn die Sommerhitze zu ihrem Ausbruch Anlass gegeben hat) bei geeigneter Hautpflege viel weniger recidiviren, als Furunkel (vergl. Furunkel).

Der als Hidrosadenitis suppurativa etc. beschriebene Process wird bei den „Tuberculiden" besprochen.

III. Die eigentlichen **Tumoren der Schweissdrüsen** und das Hidrocystoma werden bei den Neubildungen kurz abgehandelt.

Die als flüchtige Cystenbildungen der Schweissdrüsenausführungsgänge aufgefassten und als Dysidrosis und Cheiropompholyx bezeichneten Bläschenerkrankungen sind nach meiner Auffassung entzündlicher Natur und werden bei den Ekzemen erörtert; hierher gehört wohl auch die „Miliaria rubra" (Sudamina), bei welcher allerdings nach der Meinung Einiger Verlegungen der Ausführungsgänge eine Rolle spielen sollen, die aber doch wesentlich entzündlicher Natur ist. Meist in der Sommerhitze (oder bei Menschen, die in grosser Wärme arbeiten) treten sehr zahlreiche, kleine, intensiv rothe Knötchen mit minimalen Bläschen und weiterhin Pustelchen (Miliaria alba) unter mehr oder weniger starkem Jucken speciell an der Haut des Rumpfes auf. Meist stellt sich in sehr kurzer Zeit Heilung unter Schuppung ein; seltener schliessen sich ausgebildete Ekzeme oder Pyodermien an. Die in den Tropen vorkommende „Prickley heat" ist meist mit Miliaria rubra identificirt worden, soll aber auf einer Erweiterung des Schweissdrüsenausführungsganges in der Stachelschicht beruhen und nicht entzündlich sein. Die Behandlung hat nach Möglichkeit auf Beseitigung des Schwitzens zu achten; sonst genügt Einpudern, Zinkpaste, Spiritusabwaschungen etc.

Sicher eigentliche Cysten der Schweissdrüsenausführungsgänge sind die als Miliaria crystallina bezeichneten flüchtigen Bildungen, welche bei plötzlichem Schweissausbruch, speciell bei fieberhaften Krankheiten (bei kritischem Abfall, vor der Agone), aber auch sonst (z. B. bei Schwitzkuren, localisirt unter Verbänden) vorkommen und ohne alle subjectiven Symptome als kleine, selten etwas grösser werdende krystallhelle, mit sehr dünner Horndecke versehene Bläschen speciell die (von entzündlichen Erscheinungen ganz freie) Haut des Rumpfes bedecken, um ohne Trübung des Inhalts meist schnell wieder zu verschwinden und, wenn überhaupt, nur eine sehr unbedeutende Schuppung zurückzulassen. Die Ursache der Cystenbildung (mangelhafte Abstossung der Hornschicht im Lauf der vorangehenden Krankheit?) ist noch nicht aufgeklärt.

## Literaturverzeichniss.

R. Adler, Die Behandlung des Schweissfusses. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Ther. Beil. Nr. 10.

P. Aubert, L'hyperidrose axillaire des personnes nues. Annal. de Derm. et de Syph. 1882.

Balzer et Barthélemy, Contribution à l'étude des sueurs colorées. Annales de Dermat. et de Syph. 1884.

E. Barié, Sur un cas de chromidrose jaune, cataméniale. Annal. de Dermat. et de Syph. 1889.

Bauer, Hemihyperidrosis cruciata. Deutsche Med.-Ztg. 1892.

A. Biedl, Ueber Schweisssecretion. Wien. med. Presse 1899.

J. Coats, The pathology of sudamina and miliaria. Journ. of Path. and Bacteriol., Bd. I, S. 92.

P. Cohn, Schweissfussbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Therapeut. Beil. Nr. 11.

Cutler, Hyperidrosis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1888.
N. Fouré, Chromidrosis (Chromidrose partielle et cutanée). Paris 1891.
M. Kaposi, Hyperidrosis spinalis superior. Arch. für Dermatol. und Syphilis, Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.
Ollivier, Ein Fall von localer hereditärer Hyperidrose. Gaz. méd. de Paris 1873.
Perrin, Des éruptions d'origine sudoripare (Pyodermites sudorales). Annales de Dermat. et de Syph. 1897, S. 1086.
S. Pollitzer, The miliaria-group. New York med. Journal 1894.
Richter, Hyperidrosis und Bromidrosis. Allg. med. Centralztg. 1897.
Sabrazès et Cabannes, Etude critique sur la pathogénie de la chromidrose. Presse médicale 1896.
Sack, Vorstellung eines Falles von Hemihyperidrosis cruciata. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, VI. Congress. 1898.
S. G. A. Seeligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV, S. 159.
Talamon, Sueurs d'urée. La Méd. moderne 1893, Nr. 15, S. 170.
Török, Sudamen und Miliaria. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XIII.
A. Verneuil, De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares. Arch. générales de méd. 1864—65.

# X. Keratosen.

Die Verhornung der die Körperoberfläche überziehenden Epithelien ist der normale, gleichsam entwickelungsgeschichtlich vorgesehene Abschluss der das Rete Malpighii zusammensetzenden Epithelien. Wird die Entwickelung, Vermehrung und Ernährung dieser Epithelien nicht durch das Epithel selbst treffende Schädigungen unmittelbar oder durch im Gefässbindegewebe sich abspielende Krankheitsprocesse mittelbar gestört, so kommt überall, je nach den Körperstellen in verschiedenen Graden, eine bald mehr, bald weniger dicke Hornschicht zu Stande. Denn die gebildeten Hornzellen sind fest mit einander verbunden, so dass aus ihnen eine dichte, lückenlose, nur durch die Drüsenöffnungen und Haare unterbrochene Schicht entsteht. Entsprechend der von der untersten Schicht sich stetig vollziehenden Anbildung findet an der Aussenfläche eine stetige Abstossung von Hornschuppen statt, je nach den Reinlichkeitsgewohnheiten der Individuen mehr oder weniger bemerkbar.

Abweichungen von dieser Form bezeichnen wir theils als Parakeratose, theils als Hyperkeratose.

Bei den „Parakeratosen" handelt es sich um eine atypische und unvollkommene Verhornung. Die Epithelien zeigen zwar den Beginn der (chemischen) Hornumbildung an den Zellrändern, es fehlt jedoch die gleichmässige Umwandlung des Zellprotoplasmas in Hornsubstanz, der Kern bleibt mehr oder weniger gut erhalten. Die Zellen sind auch wie in der normalen Hornschicht fest aneinander gefügt, wenn sie zu bisweilen recht mächtigen „Schuppen" zusammengeklebt bleiben; aber diese Schuppenbeläge sind weder qualitativ normale Hornmassen, noch werden sie in normaler Weise von der Hautoberfläche abgestossen.

Unter der Bezeichnung „Hyperkeratosen" werden zwei Vorgänge verstanden, die das Gemeinschaftliche haben, dass im gegebenen Augenblick eine das normale Maass übertreffende Menge von Hornzellen an einer Hautstelle oder auch universell an der Körperoberfläche sich vorfindet. Aber die Art des Hornansatzes ist verschieden. Bei der einen Form handelt es sich um einen hypertrophischen Process, derart, dass Epithelhypertrophie, welche selbst wiederum eine entsprechende Steigerung des vom Gefässbindegewebe herstammenden Ernährungsstromes zur Voraussetzung hat, der Hornhypertrophie vorausgeht. Nebenbei können mechanische Verhältnisse vorliegen, welche die Abstossung der Hornzellen an der Oberfläche verhindern und so passiv-mechanisch zur Verdickung der Hornschicht beitragen. Demgegenüber handelt es sich bei anderen Formen der Hyperkeratose mehr um eine Retention oder Hemmungsbildung, derart, dass durch abnorm starke Verhornung der Epithelien und durch abnorm feste Cohärenz der Hornzellen eine zu dicke und zu feste Hornlage sich bildet. Das Epithel ist aber nicht hypertrophisch, sondern (vielleicht auch mechanisch durch die aussen angelagerte Hornschicht) verdünnt und in seiner Entwickelung gehemmt. Die an der Aussenfläche

vor sich gehende Abstossung ist bald in Form schuppenartiger Blätter bemerkbar, bald stossen sich grössere Stücke des Hornpanzers in toto und in Bröckeln ab. Eine Steigerung des Ernährungsstromes im Gefässbindegewebe (Corium und Papillarkörper) findet nicht statt. Bilden sich mikroskopisch Hyperämien und leichte entzündliche Vorgänge um die Gefässe herum, so sind dieselben eher als passivatonische Hyperämien und leichte secundäre Entzündungen aufzufassen.

Die Ursache und Pathogenese der einzelnen Hyperkeratosenformen ist vielfach noch unbekannt und strittig, ihre weitere Erforschung bedarf dringend vielfacher Untersuchung. Sie finden sich theils als erworbene Krankheit, theils als angeborene Anomalien, entweder in diffuser Verbreitung oder in circumscripten Herden; bald als flächenhafte Ueberverhornung des Oberhautepithels, bald durch Mitbetheiligung des Papillarkörpers in papillären, die Hautoberfläche überragenden Prominenzen, bald als folliculäre Formen. — Alle diese verschiedenen Formen sind als der Ausdruck ein und derselben Hautanomalie anzusehen, derart, dass in Familien zwar alle Mitglieder an Hyperkeratosen leiden, aber durchaus nicht alle an ein und derselben Form. Nicht selten finden sich auch andere Entwickelungshemmungen der Haut und Abweichungen vom normalen Bau neben der Verhornungsanomalie.

Wahre Epithel-Hornschichthypertrophien scheinen zu sein:

1. die durch mechanische Reize entstehenden, mit hyperämischer Ueberernährung, Epithelhypertrophie, Hyperkeratose und mechanischem Festhalten von Hornmassen einhergehenden Calli und Clavi;

2. die vermuthlich durch Infection entstehenden Verrucae vulgares und Verrucae planae;

3. die toxischen Arsenkeratosen der Hände, die Leukokeratosen der Schleimhäute;

4. vermuthlich die auf congenitaler Anlage beruhenden Keratome:

a) das Keratoma palmare et plantare hereditarium,

b) das Keratoma (vulgo Ichthyosis oder Hyperkeratosis) universale diffusum congenitum.

5. (Vielleicht) eine Anzahl von Affectionen, bei denen die Hyperkeratose sich gleichsam als Zugabe zu anderen Processen hinzugesellt. Die Hyperkeratose verleiht solchen Formen zwar ein ganz charakteristisches Gepräge, sie ist aber nicht ein nothwendiges oder das essentielle Glied in der Kette der Gesammterscheinungen. Hier wären aufzuzählen: a) Tuberculosis cutis verrucosa (Lupus verrucosus); b) mit Hyperkeratose einhergehende Ekzem-, Lichen ruber- etc. Formen; c) Angiokeratome; d) gewisse Naevusformen: Fibrokeratome.

So charakteristisch auch die Verhornungsanomalie ist, so ist sie doch etwas Nebensächliches, da ganz entsprechende Naevusbildungen auch ohne Hyperkeratose, oft an demselben Menschen, vorkommen.

Abnorme Verhornung als Hemmungsbildung ohne Epithelhypertrophie scheint vorzuliegen:

1. bei den verschiedenen Formen der Ichthyosis: nitida, serpentina (?), hystrix, der Akrokeratosis (Neuburger);

2. bei den folliculären Keratosis- sive Ichthyosisformen mit oder ohne secundäre hyperämisch-entzündliche Begleiterscheinungen:

a) Lichen pilaris. Keratosis follicularis alba et rubra.

b) Pityriasis rubra pilaris.

3. Auch bei lang bestehender Prurigo finden sich Verdickung der Hornschicht.

Meiner Anschauung nach beruhen diese letztgenannten Ichthyosisformen auf einer congenitalen Anlage, mögen sie früher oder später im Leben zum Vorschein kommen. Unna will sie als eine infectiöse, Tommasoli als eine autotoxische

Entzündung hinstellen. Doch sind die an den Gefässen vorhandenen Störungen, wie ich schon sagte, nicht die primäre Ursache und auch keine wesentliche Erscheinung des Processes, sondern secundärer Natur, nur im rein histologischen Sinne als entzündlich aufzufassen, sehr häufig auch nur durch Complicationen im Einzelfalle gesteigert.

Es muss jedoch wiederholt werden, dass noch jede einzelne Frage strittig und unentschieden ist und die Eintheilung und Trennung der verschiedenen Hyperkeratosisformen, wie wir sie vorgenommen, einer fortgesetzten histologischen Durcharbeitung bedarf.

## Ichthyosis.

Ichthyosis ist eine meist im 1. oder 2. Lebensjahr erscheinende Hautveränderung, bei welcher sich mehr oder weniger massige hornige Verdickung, also Hyperkeratosis, mit grauschwärzlicher Verfärbung und Abschuppung der Hornschicht vorfindet.

Je nach dem Grade der Verhornung und dem Aussehen des Hornüberzuges werden eine Anzahl von Formen unterschieden, die aber nur quantitativ verschiedene Grade ein und desselben Krankheitsvorganges sind, vielleicht darauf beruhend, dass die krankhafte, später in den ichthyotischen Veränderungen sich documentirende Alteration des Keimblattes zu verschiedenen Perioden des embryonalen Entwickelungslebens einsetzte. Auch die Verschiedenheit der Localisation hat man der Eintheilung der Hyperkeratosen zu Grunde gelegt. Doch hat auch die Hypothese, dass es sich bei den verschiedenen Ichthyosisformen um principiell verschiedenartige Affectionen handle, einen Vertreter gefunden. Unna sieht die gewöhnlichen Formen der Ichthyosis als „infectiöse Hautentzündungen" an und trennt sie scharf von den „angeborenen Missbildungen". Wir halten alle Ichthyosisformen für „angeborene" Hautleiden, beruhend auf einer Anomalie der Hautanlage und Entwickelung. Sehr häufig lässt sich durch den Nachweis der Erblichkeit der Beweis dafür ohne weiteres erbringen; anderenfalls ist zu erwägen, dass bei der Vererbung Generationen übersprungen werden können oder leichte Grade von „rauher Haut" vorkommen, dass sie in älteren Generationen übersehen oder vergessen werden. — Der Vererbungsfähigkeit dieser Affection wird man bei der Abgabe des Heirathsconsenses für derartige Patienten gedenken müssen.

Im grossen Ganzen kann man die flächenhaften, das gesammte Oberhautepithel treffenden und die an die Follikel localisirten Formen unterscheiden.

1. Als **Ichthyosis nitida** (nacrée) bezeichnet man eine (wie bei Prurigo) auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkte, mit scharfer Aussparung der Gelenkbeugen einhergehende Form, bei welcher die vollkommen trockene, mehr oder weniger abblätternde und schmutziggraue Hautoberfläche (Ichthyosis alba, nigricans, pityriasique) mit polygonalen, unregelmässig-eckigen Schuppen fischhautähnlich bedeckt erscheint. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass es sich weniger um entsprechend geformte, aufgelagerte Schuppen handelt, sondern dass die oberste Hornschichtlage, gleichsam als wenn sie zu weit wäre, gefaltet ist und sich dabei in Felder, welche der gewöhnlichen Oberhautfelderung entsprechen, legt, die allerdings mehr oder weniger mit glimmerartigen Hornblättchen bedeckt sein können. Diese „Schuppen" sind also die obersten Hornschichtlamellen, die bald hell durchscheinend, bald schmutziggrau verfärbt der Oberfläche ziemlich fest anhaften, an den Rändern der Felder leicht abgehoben abstehen, so dass eine rauh sich anfühlende Hautoberfläche entsteht. Die Haut ist trocken und meist nicht schwitzend; jedoch ist die Function der Schweissdrüsen erhalten und je nach dem Grade der Oberflächenverhornung leichter oder schwerer zu erregen. Haare und Talgdrüsen sind atrophisch, auch die Nägel werden trocken und brüchig. Die nervösen Functionen der Haut, speciell die Sensibilität, sind fast unverändert.

Die Localisation der Ichthyosis betrifft mit Vorliebe, wie bereits erwähnt, die Streckseiten der Extremitäten und verschont sämmtliche Gelenkbeugeflächen in meist scharf abgesetzten Grenzlinien. Jedoch sind weder der Rumpf, noch das Gesicht und die Kopfhaut, noch die Flachhände und Fusssohlen regelmässig verschont.

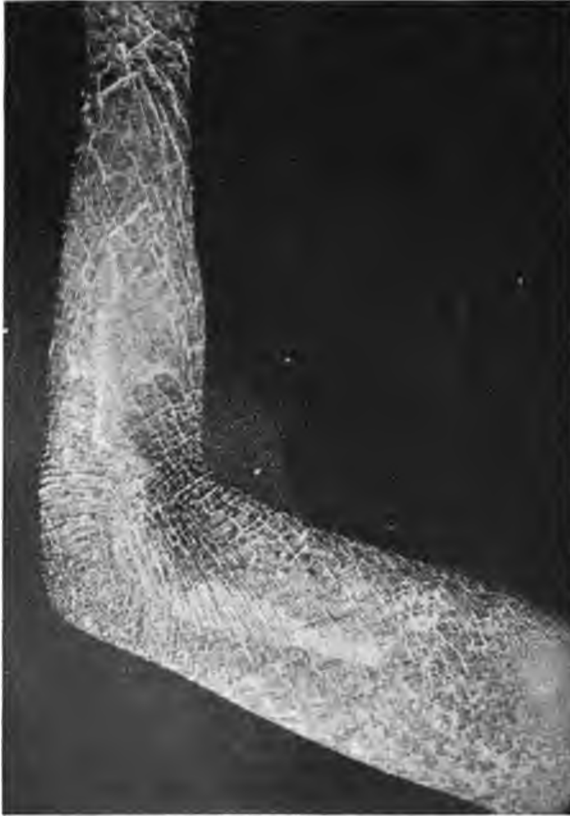
Auffallend häufig findet sich ein isolirtes Befallensein der Flachhände und Fusssohlen, so dass man diese Formen als Keratoma palmare et plantare den gewöhnlichen Ichthyosisformen gegenüber gestellt hat, zumal sie stets als erblich-

familiäre Abnormität nachweisbar sind. Doch finden sich ähnliche Erscheinungen auch als Theilglied allgemeiner Ichthyosis.

Man findet dann an den Händen und Fusssohlen scharf umschriebene, meist ohne Randhyperämie einhergehende Hornschwarten, die natürlich entsprechend der Dicke der Hornschwarte eine gewisse Erschwerung der Beweglichkeit und Abstumpfung der Sensibilität mit sich bringen. Rhagaden führen leicht zu sehr schmerzhaften Störungen. Häufig besteht eine auffallend starke Hyperidrosis.

Ist das Gesicht und der Kopf befallen, so besteht oft ein eigenartiger starrer Gesichtsausdruck. Die Farbe ist auffallend blass, die Haut trocken und verkürzt aussehend; Andeutung von Ektropiumbildung, Schrumpfungsvorgänge an den Con-

Fig. 28.



Ichthyosis.

junctiven, Mikrophthalmus weisen darauf hin, dass thatsächlich eine atrophische Verkürzung und Verminderung der Dehnbarkeit besteht. Ueberhaupt sind mit universeller Ichthyosis behaftete Menschen meist sehr mager, anfällig, zeigen Zahndifformitäten und machen den Eindruck von in der Entwickelung körperlich und geistig zurückgebliebenen Menschen.

Im grossen Ganzen ist zu berücksichtigen, dass bei diesen milden Formen das Aussehen der Ichthyosishaut sehr abhängt — wir werden bei der Therapie darauf zurückkommen — von dem mehr oder minder grossen Grad von Hautpflege, die der einzelne Patient je nach Erziehung und Gewohnheit anwendet, von der Stärke der Schweissbildung, die je nach Jahreszeit, Klima, Beschäftigungsart ungemein verschieden sein kann. Es ist daher auch begreiflich, dass bei allen leichten Ichthyosisformen Gesicht, Kopf und Hände ichthyosisfrei erscheinen, da ja

auch diejenigen Menschen, welche sonst ihrem Körper gar keine Pflege widmen, diese Theile häufig waschen, die Haare einfetten. Bei hohen Graden der Ichthyosis reichen natürlich diese Maassregeln der Kosmetik nicht aus. — Vielleicht existirt auch eine der bei Thieren vorkommenden analoge „Mauserung", die zu Verminderung der Hornlagen zu bestimmten Zeiten führt.

Neben den typischen Ichthyosisformen finden sich schuppende, mässig hyperämische, mit grosser Straffheit und Härte einhergehende, namentlich an den Unterschenkeln und Unterarmen localisirte Affectionen, die namentlich dann an Ichthyosis erinnern, wenn Handteller und Fusssohlen stark ausgeprägte und andauernde Hyperkeratose aufweisen. Zwar trennt anscheinend der Mangel an Erblichkeit und das Auftreten erst viele Jahre nach der Geburt diese Dermatosen von wahrer Ichthyosis, andererseits aber fehlt eine Erklärung für die Deutung derartiger chronischer und atrophischer Verhornungsatypien (namentlich wenn Nägel- und Haaranomalien mit ihnen vergesellschaftet sind). Das Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen spricht nicht ohne weiteres gegen Ichthyosis, da letztere häufig den Boden für schwer heilende ekzematöse Processe abgibt.

Eine derartige „Pseudoichthyose" ist auch die zuerst von Jadassohn beschriebene Pityriasis alba atrophicans, eine im früheren oder späteren Kindesalter beginnende, mehr oder weniger schnell sich verbreitende und dann constant bleibende Erkrankung der Haut mit den Hauptsymptomen einer zuerst lamellösen und sehr copiösen, später mehr pityriasiformen und geringen Schuppung, mit unerträglichem Jucken und Neigung zu Frösteln, späterhin zu einer starken Verdünnung und Spannung der Haut führend, andererseits aber auch ohne Atrophie zur Norm zurückkehrend. Nie besteht Röthung oder deutliche Entzündung. Zweifellos erinnert diese, durch zu schnelle Verhornung der oberen Zellenlagen mit Atrophie aller Hautschichten einhergehende Affection ungemein an eine Ichthyosisform. Doch trennt die im ersten Stadium der Erkrankung sehr ausgeprägte Schuppung, der starke Juckreiz, die Möglichkeit zu heilen und die ausserordentlich hochgradige Spannung und Verdünnung, welche zurückbleibt, diese Affection von allen Ichthyosisformen, ohne dass man zur Zeit im Stande ist, sie irgend einer anderen Gruppe der Hautkrankheiten mit besserem Rechte anzugliedern.

2. Als **Ichthyosis serpentina** oder **Sauriasis** sind die Formen von Ichthyosis bezeichnet worden, bei denen sich schlangenhaut-, bisweilen auch krokodilhautähnlich ein dickerer, grünlich oder schwärzlich verfärbter, panzerartiger Ueberzug in entweder unregelmässig polygonalen, den Spannungsrichtungen der Haut ungefähr entsprechend geformten Platten oder auch, speciell an Knieen und Ellenbogen, mehr warzige Erhebungen finden. An letzteren Stellen kommt es häufig zu mechanischer Abstossung der Hornmassen, so dass dann eine stark hyperämische, leicht nässende, äusseren entzündlichen Reizen leicht zugängliche, nur von wenig widerstandsfähiger Epithelschicht bedeckte Haut frei liegt.

3. **Ichthyosis hystrix** nennt man diejenigen Formen, bei denen die Verhornung nicht flächenhaft bleibt und flache Platten darstellt, sondern wo durch active Mitbetheiligung der aus der Hautoberfläche herauswachsenden Papillen entsprechend geformte warzige, papilläre, stachelartige, pigmentirte Protuberanzen gebildet werden. Die Ausbreitung dieser Formen ist ungemein wechselnd, bald sehr grosse Strecken des Körpers überziehend (Fälle der Familie Lambert: „Stachelschweinmenschen"), bald localisirt in grösseren, meist unsymmetrisch angeordneten Flächen, bald halbseitig und streifenartig auftretend. Daneben findet sich oft ausgeprägte Pityriasis capitis et faciei. Diese Fälle von Ichthyosis localis oder Cornea partialia sind in grosser Anzahl als „Naevi" beschrieben — und „Naevi" sind es wirklich — und wegen ihres häufig an Nervenbahnen erinnernden Verlaufes als „Nervennaevi", „neuropathisches Papillom" etc. bezeichnet worden. Ich habe seit jeher angenommen, dass diesen ganz eigenthümlichen Localisationen von angeborener Hautdifformität ganz verschiedenartige, im embryonalen Leben das äussere Keimblatt treffende Entwickelungsstörungen zu Grunde liegen mögen. Hin und wieder mag die Entwickelung der peripheren Nerven oder das Aufeinanderstossen zweier Hautnervengebiete (in den Voigt'schen Grenzlinien) den Anlass zu den streifenförmigen Naevi cornei gegeben haben. Es handelt sich also um anatomische, nicht um functionelle Störungen bei diesen „Nerven"-Naevi.

Gleichsam eine isolirte Efflorescenz von Ichthyosis hystrix ist das

**Cornu cutaneum, Hauthorn.** Es findet sich in allen Abstufungen der Länge (von wenigen Millimetern bis zu vielen Centimetern) und des Durchmessers; eckig, oval und rund; gerade, gekrümmt, spiralig gedreht; einzeln oder zu mehreren neben einander, klein, unscheinbar oder in grossen thierhornähnlichen Gebilden

(von gelblich-schwarzbrauner Farbe, oft etwas durchscheinend) meist in späterem Alter, an der Kopfhaut, Gesicht (besonders Nase und Lidhaut), Scrotum, Glans etc.

Sie entstehen als papilläre Hypertrophien erst mit Epithelhypertrophie, die aber allmälig hinter der massigen Hornbildung zurücktritt. — Oft sitzen hauthornartige Kugeln und Cylinder auf kleinen fibromatösen Naevis. — Das Cornu cutaneum ist als angeborene (resp. auf angeborener Anlage beruhende) Neubildung anzusehen, wenn auch erworbene Neubildungen (z. B. Condylomata acuminata) den Ausgangspunkt bilden können.

Bisweilen fallen die Hauthörner ab und wachsen dann wieder nach.

Die Therapie besteht in tiefer, die Mutterpapillen mit entfernender Excision.

Ganz strittig ist die Stellung der bei Neugeborenen vorkommenden, gewöhnlich als **Ichthyosis foetalis congenita** bezeichneten Formen (Hyperkeratosis diffusa congenita). Die meisten derselben gehören zweifellos insofern in das Gebiet der Ichthyosis, als es sich um echte Hyperkeratosis handelt: grosse Hornplatten, in ihrer Consistenz oft an dicke Schwielen erinnernd, bedecken, durch nicht verhornte, mehr oder weniger breite, röthliche Furchen und Risse getrennt, den ganzen Körper: Kopf, Rumpf, Extremitäten. Die Form der Platten, resp. die Richtung der sie trennenden Furchen entspricht der Richtung und Stärke des Wachsthumsdruckes, mit dem der wachsende Körper den abnorm zeitig sich bildenden Hornpanzer sprengte. Die meist vorzeitig geborenen Kinder gehen trotz der normalen Entwickelung der inneren Organe an Inanition zu Grunde, da das Saugen durch die Unbeweglichkeit der auch das ganze Gesicht treffenden Panzerung unmöglich ist.

Kinder mit schwächer entwickelten Hyperkeratosisformen werden manchmal am Leben erhalten; doch bleibt die subnormale Entwickelung der gesammten Haut, die gleichsam zu kurz ist, das ganze Leben hindurch bemerkbar. — Ein Theil der als „Ichthyosis congenita" beschriebenen Formen hat aber mit den Hyperkeratosen garnichts zu thun, sondern ist eine universelle, sehr hochgradige, crustöse Seborrhoe, die zwar unter Umständen einen für das Leben der Kinder sehr gefährlichen, aber meist doch an sich heilbaren und nur vorübergehend krankhaften Zustand darstellt. —

Während die hochgradigen Formen der Ichthyosis (Ichthyosis universalis congenita, Ichthyosis hystrix), speciell die in Streifenform auftretenden Naevi, nur ein wissenschaftliches Interesse haben, haben die (viel häufigeren) Formen der einfachen Ichthyosis nitida praktisches Interesse.

Häufig complicirt sich Ichthyosis mit schweren ekzematösen Processen, die im Gesicht eine besondere Localisation darin aufweisen, dass gewöhnlich die durch die naso-labialen und Kinnfalten begrenzte Mittelparthie frei bleibt.

Verbindet sich die Ichthyosis am Körper und an den Extremitäten mit irgend welchen juckenden, eventuell ekzematösen Erscheinungen, so entsteht bisweilen der Verdacht einer Prurigo, zumal, wie bereits erwähnt, die Localisation der Ichthyosis vollkommen der der Prurigo entspricht. Die Differentialdiagnose wird sich leicht stellen lassen durch die Feststellung, dass der juckende und entzündungserregende Zustand nur als Complication zu dem seit dem 1. oder 2. Lebensjahr vorhandenen (nicht juckenden) Rauhigkeitszustand der Haut hinzugetreten ist und nicht schon (wie die Prurigo) immer in derselben Weise seit frühester Kindheit bestand. Meist wird sich auch leicht der teigig ödematöse, derbe Zustand der Prurigohaut von der eher atrophischen Ichthyosishaut unterscheiden lassen.

Combinationen von Ichthyosis mit anderen Dermatosen, z. B. Sklerodermie, Psoriasis, Favus etc. sind natürlich als Zufälligkeiten ohne besondere Bedeutung.

Die **Ursache** und **Pathogenese** der Ichthyosis ist, wie erwähnt, unbekannt und strittig. Abgesehen von der wirklich „congenitalen" Form kann an der embryonalen Disposition in all denjenigen Fällen nicht gezweifelt werden, in denen Erblichkeit sich sicher nachweisen lässt. Dies sind einmal die meisten Fälle von Keratoma plantare et volare, bei denen die Affection durch viele Generationen hindurch als erblich festgestellt werden konnte, dann die naevusartigen Formen und schliesslich viele Fälle gewöhnlicher Ichthyosis. Aber bei letzterer ist es allerdings oft auch ganz unmöglich, eine Erblichkeit aufzufinden.

**Therapie.** Die Behandlung der Ichthyosis besteht in Erweichung und Abschälung der abnormen Hornbedeckung. Es kommen in Betracht:

1. Erweichung durch möglichst protrahirte und möglichst häufige Bäder (mit Zusatz von Salzen, Seifen; in Schlangenbad, Kreuznach, permanente Bäder in Leuk etc.) und Schwitzproceduren. Eventuell kann man durch Kautschukeinhüllung für Hauterweichung durch gesteigerte Schweissbildung und verhinderte Verdunstung sorgen.

2. Erweichung durch Einfettungen und Seifeneinschäumungen (mit Eintrocknung des Schaums) jeder Art. Im grossen Ganzen wird man etwas zähere Salben (mit Alapurin, Lanolin, Ungt. Vaseline plumbic.), die aber gut verrieben werden müssen, bevorzugen. Als Zusätze sind geeignet Schwefelpräparate und namentlich Salicylsäure, letztere wegen ihrer hornschichtdurchdringenden und lockernden Eigenschaften. Noch stärker schälend wirken Combinationen von Salicylsäure und Resorcin (ana 5—10 Procent) in Salben. Auch Chrysarobinkuren werden versucht werden können.

Werden Bäder und Salben combinirt gebraucht, so ist einerseits darauf zu achten, dass unmittelbar nach dem Baden und Abtrocknen die Salben energisch in die Haut hinein massirt werden; andererseits ist vor jedem Bade durch sorgfältiges Seifen die Haut zu entfetten, damit das Wasser seine erweichende Eigenschaft entfalten kann. Zwischen energische Kuren, bei denen täglich stundenlange Bäder und fortwährende Einfettungen vorgenommen werden, kann man mildere Proceduren einschieben: selteneres Baden, Ersatz der stundenlangen Wasserbäder durch Dampfbäder, Ersatz der fetten Salben durch überfettete Seifen (mit Salicylsäure), die viel sauberer und daher den Patienten viel angenehmer sind.

Eine innere Behandlung der Ichthyosis gibt es nicht. Selbstverständlich wird man die häufig sehr schwächlichen und schlecht genährten Individuen durch alle möglichen allgemeinen Maassregeln zu kräftigen suchen. In einigen Fällen soll Thyreoideabehandlung sich nützlich erwiesen haben.

Bei der Behandlung der Ichthyosis ist die Möglichkeit, die vorhandene Difformität zu beseitigen, von der vollkommenen Heilung der ganzen Affection zu trennen. Zwar sind Fälle beschrieben worden, in denen nach Scharlach, Masern eine Ichthyosis ein für allemal geheilt war. Doch werden alle diejenigen, welche die Ichthyosis als eine angeborene Missbildung betrachten, auf solche seltene Fälle hin eine vollkommene Heilung nicht garantiren wollen. Jedoch scheint kein Zweifel darüber, dass bei milden Graden der Ichthyosis durch eine sehr energische, frühzeitig einsetzende und lange Zeit fortdauernde Behandlung eine grosse Abschwächung des ichthyotischen Zustandes erzielt werden kann. Jedenfalls wird man — schon mit Rücksicht auf die divergirenden Anschauungen — bei jedem Fall von Ichthyosis auf sorgfältigste Behandlung und jahraus, jahrein fortzusetzende ununterbrochene Hautpflege (mit Bädern, Einfettungen, Einseifungen) dringen und, ohne vollkommene Heilung zu versprechen, die Möglichkeit einer Besserung in Aussicht stellen müssen.

Im Anschluss an die oben geschilderte, an den Handtellern und Fusssohlen localisirte Ichthyosisform, das sogenannte Keratoma palmare et plantare hereditarium (welche wir nicht von der gewöhnlichen Ichthyosis abtrennen und nicht als eine angeborene Form der erworbenen „infectiösen Entzündung" gegenüber stellen), sind eine Anzahl ähnlich localisirter Keratosisformen oder Keratodermien zu erwähnen:

A. Solche, welche nur als besondere Localisation universeller Hautleiden auftreten, bei Ekzem, bei Psoriasis, bei Syphilis sowohl im papulösen Früh-, wie im tuberösen Spätstadium, bei Lichen ruber planus und namentlich acuminatus, bei Pityriasis rubra pilaris. Sind gleichzeitig andere Localisationen desselben Leidens an anderen Körperstellen vorhanden, so ist die Diagnose meistens leicht, obgleich durch Uebersehen der Thatsache, dass gleichzeitig zwei verschiedene Krankheiten vorliegen können (z. B. Syphilis der Hände bei Psoriasis) sicherlich oft diagnostische Irrthümer vorkommen. Ungemein schwer aber ist die Erkennung der nicht so seltenen isolirten ekzematösen oder psoriatischen Formen an Handtellern und Fusssohlen, wenn bei der Differentialdiagnose zur Syphilis eine syphilitische Vorgeschichte vorliegt. Zur Differentialdiagnose sei bemerkt:

1. dass bei Ekzem und Psoriasis viel häufiger andere Localisationen der Krankheit nebenbei vorliegen, als bei Lues,

2. dass kaum je bei Psoriasis der Handflächen und Fusssohlen nicht Psoriasis corporis vorausgegangen ist,

3. dass bei der Lues, trotzdem die an den Handtellern und Fusssohlen vorhandene Dicke, Spannung und Festigkeit der Epidermis und die feste Verlöthung der ganzen Haut mit der Fascie die Abtastung der specifischen Infiltrate ungemein erschweren, doch fast regelmässig die Derbheit des oft etwas wallartigen Randes und die braune Farbe zur Diagnose verhelfen. Psoriasis und Syphilis gemeinsam sind die Kreis-, Ring- und serpiginöse Form und die scharfe Absetzung gegen das

Gesunde. Bei Ekzem sind die Grenzen häufig viel verwaschener und allmälig in die gesunde Umgebung übergehend.

In sehr vielen Fällen kommt man aber trotz fortlaufender Beobachtung nicht zu einem sicheren Urtheil und trotz sorgsamer Ekzembehandlung zu keinem Erfolge, und man sieht sich dann, namentlich wo der Verdacht auf Syphilis vorliegt, zum Zwecke der Diagnose und um nichts zu versäumen, zu einer allgemeinen Syphilisbehandlung gezwungen. Es sei aber besonders darauf hingewiesen, dass gerade diese Formen selbst in der Spätperiode oft auf Jod allein nicht reagiren, sondern neben der Jodbehandlung eine energische Quecksilberbehandlung erfordern.

B. Besnier hat unter dem Namen Kératodermie symmétrique der Extremitäten eine häufig in der Pubertätsperiode herdweise auftretende, leicht entzündliche Form beschrieben. Ohne mich in eine Discussion über seine Hypothese, dass diese Verhornungsformen in Zusammenhang mit vom Centralnervensystem ausgehenden trophischen Störungen zu bringen seien, einzulassen, will ich nur bemerken, dass zur Zeit die Aufstellung einer derartigen Keratodermiegruppe nothwendig erscheint bei all den Fällen von symmetrischer, beide Hände und Füsse befallender, mehr oder weniger von Entzündungserscheinungen begleiteter diffuser Schwielenbildung, bei denen weder ein Zusammenhang mit irgend einer anderen Hauterkrankung, noch erbliche Anlage nachweislich ist. Zu irgend einer Zeit des Lebens entstanden, bleiben die hypertrophischen Zustände stabil, auch nachdem die ursprüngliche Ursache der Hypertrophie längst beseitigt ist. Vielleicht handelt es sich um toxische Formen, wie bei der nachstehenden Arsenhyperkeratose.

Manchmal scheinen entzündliche Processe (Ekzeme), starke Schweissbildung (eventuell in Combination mit entzündlichen Formen: Dyshidrosis) oder sonstige andauernde Durchfeuchtung (jahrelanges Fingerlutschen) die Ursache hyperkeratotischer Vorgänge an Händen, Fingern und Zwischenfingerräumen (Dubreuilh) zu sein.

Weidenreich hat histologisch nachgewiesen, dass die Verhornung der Zellen von dem Grade der Schweissdurchtränkung abhängig ist.

C. Als toxische Keratodermien treten die zuerst von Hutchinson beschriebenen Arsenkeratosen auf, die bei chronischem Arsenicismus (oft neben der charakteristischen Arsenmelanodermie), durch medicamentösen Arsengebrauch oder durch arsenhaltiges Trinkwasser, eventuell auch durch gewerbliche chronische Arsenintoxication entstehen. Man findet in ausgebildeten Fällen die ganze Handfläche vom Handwurzelgelenk bis zu den Fingerspitzen von einem dicken Hornlager besetzt; die Hornmassen sind hyalin, auffallend durchscheinend, und — was sie dem angeborenen Keratoma gegenüber charakterisirt — aus den diffusen Hornmassen heben sich überall stecknadelkopf- bis sagokorngrosse, hyalindurchscheinende Hornkügelchen ab, welche bisweilen perlschnurartig an einander gereiht stehen. An Stellen, wo auch sonst die mechanisch entstandenen natürlichen Schwielen sitzen, vergrössern sich diese Hornkörnchen zu spitzen Kegeln von spröderer Consistenz, die zerklüfteten Warzen nicht unähnlich werden. Doch sind es nur Hornmassen und nicht durch Betheiligung des Papillarkörpers entstandene verrucaeähnliche Neubildungen, wie das beim Keratoma hereditarium der Fall ist. Mikroskopisch fand Thost bei letzterem eine sehr starke Verlängerung der Papillen und Hypertrophie des Rete Malpighi. Auch die Cutis und das Fettgewebe, sowie die Schweissdrüsen zeigten hypertrophische Zustände, so dass sich der ganze Zustand mehr als eine angeborene gleichmässige Hypertrophie der gesammten Flachhandhaut darstellt.

Die localisirten Verhornungen der Arsenhände hängen mit den Schweissdrüsenöffnungen zusammen, wie sich makroskopisch und mikroskopisch nachweisen lässt. Im Beginn der Affection sind nur diese, am besten bei seitlicher Beleuchtung erkennbaren warzen- oder clavusartigen Gebilde vorhanden.

Eine besondere Bedeutung haben die Arsenkeratosen durch ihren häufig beobachteten Uebergang in Carcinom (Fingercarcinome). Die Entstehungsweise dieser Carcinome erinnert sehr lebhaft an die Entstehung der Paraffin-, Schornsteinfegerkrebse, bei denen gleichfalls aus ursprünglich gutartigen chronischirritativen Processen und Neubildungen die malignen Tumoren sich entwickeln können.

**Therapie.** Das wesentlichste Hülfsmittel, um die hornigen Schwarten zu erweichen und zu entfernen, ist die Verwendung gut klebender, dick gestrichener, sich gut anschmiegender Salicylseifenpflaster mit 5—10—15 Procent Acid. salicyl. Statt dessen kann man eine (bei Erwärmung leicht streichbare) Masse aus

Emplastr. saponat. . . . . 75,0
Vaselin. . . . . . . . . 25,0
Acid. salicyl. . . . . . . 10,0

auf die Haut selbst dick auftragen und mit einer dünnen Gazebinde zudecken. Der Pflasterverband bleibt — womöglich — 24—72 Stunden liegen. Dann wird die Masse mit Oel und Aether entfernt, sofort (ohne Pause) ein protrahirtes heisses Handbad mit 3 Procent Borsäurezusatz oder Kresamin (1 : 1000,0—1 : 400,0) gegeben und wiederum sofort ein neuer Pflasterverband angelegt. Allmälig kann man dem Salicylseifenpflaster 10—20 Procent Theer zusetzen.

Die Salicylsäure- und Resorcinpflastermulle haben eine mehr hornhautablösende, viel energischere Wirkung. Sie bedürfen einer täglichen Controlle, namentlich wenn hochprocentige Pflastermulle in Anwendung kommen, weil die tiefliegenden Hautschichten leicht stark entzündlich gereizt werden.

Die Hauptschwierigkeit der Behandlung besteht darin, dass die Patienten sich meist der wochenlangen, Tag und Nacht fortgesetzten Behandlung ihrer Hände nicht unterwerfen wollen oder oft nicht können. Man muss dann am Tage versuchen, durch sehr häufig wiederholte Seifenwaschungen und protahirte Localbäder (denen, wenn möglich, eine energische Massage mit Salicylsäure-Alapurinsalbe folgen muss), durch Kautschuk-Gummihandschuhe, durch Collodiumbepinselungen (mit Salicylsäure) eine Hornschichterweichung herbeizuführen.

Die jüngst erkannte Form einer toxischen Keratodermie bilden einige im Anschluss an Gonorrhoe beobachtete Fälle, bei denen sich dicke, hornige Auflagerungen an Knie, Händen, Füssen (speciell Beugeflächen) und auch am Rumpf, Kopf und Gesicht ziemlich symmetrisch u. s. w. einige Wochen nach der Infection einstellten. Die Affection verschwindet mit dem Heilen der Gonorrhoe, stellt sich aber nach erneuter Infection wieder ein, ebenso wie die typischen arthritischen Gonorrhoeerscheinungen. Entzündungserscheinungen waren an den erkrankten Hautbezirken nicht zu sehen.

## Ungewöhnliche Keratosisformen.

Ich habe in dieser Gruppe eine Anzahl von Affectionen zusammengefasst, obgleich ich mir voll bewusst bin, dass weder über die Auffassung jeder einzelnen Affection, noch über ihre Zusammengehörigkeit und gegenseitige Stellung zu einander vollkommene Klarheit besteht. Bei den zu schildernden, casuistisch publicirten Formen sind vier Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen:

1. Das pathologisch-anatomische und histologische Bild.
2. Der Befund der sogenannten Psorospermien (Darier), die ich mit den meisten Autoren als Degenerationsformen von Epithelien auffasse. Diese Gebilde sind aber doch so merkwürdig, dass man versucht ist, je nach ihrer An- oder Abwesenheit eine besondere Classe von Dermatosen zu bilden.
3. Die klinische Erscheinungsweise.
4. Die Frage, ob die Affection mehr als erworbene Krankheitserscheinung oder als angeborene Anomalie und Missbildung aufzufassen sei.

Versucht man diese vier Gesichtspunkte zu verschmelzen, so ergibt sich, dass es nirgends gelingt, eine einheitliche Gesammtauffassung zu gewinnen, weil die klinischen und die histologischen Befunde sich durchaus nicht decken; was histologisch zusammengehört, scheint klinisch different, und umgekehrt.

Es ist demgemäss mehr eine der Verlegenheit entspringende Gruppirung, welche mich zur Beschreibung der nachgenannten Affectionen an dieser Stelle veranlasst.

1. Während im grossen Ganzen bei den Ichthyosisformen die Streckseiten befallen werden und die Beugeseiten frei bleiben, kommen hin und wieder Formen zur Beobachtung, an denen gerade umgekehrt typisch entwickelte ichthyotische, scharf begrenzte Herde die Ellenbeugen, die Achselhöhle, die Kniegelenkbeuge etc. ausfüllen, während sonst der übrige Körper ganz oder fast ganz frei bleibt. Die Herde bestehen aus Streifen, die aus einer grossen Anzahl bald kleiner, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosser, hin und wieder aber auch viel grösserer papillärer Warzen von schwarzer Farbe zusammengesetzt sind. Die Wärzchen stehen frei auf der Oberfläche; in der Achselhöhle stehen sie theilweise in Beziehung zu den Haarfollikeln. Joseph, der solche Fälle beschrieben hat, konnte dabei beobachten, dass im Sommer bei starkem Schwitzen durch Abstossung der Hornschicht ein fast normales Aussehen mit geringer Röthung zu Stande kommt.

Die Krankheit begann im Kindesalter und blieb dann viele Jahre (bis zur Beobachtungszeit) stabil. Heuss hat bei zwei Zwillingsschwestern derartige Fälle (von typisch localisirter Ichthyosis serpentina mit atypisch localisirter Ichthyosis hystrix) gesehen, wobei die eine Schwester den Beginn des Leidens sofort bei der Geburt, die andere erst ein Jahr später aufwies. Anfangs war nur eine diffus rothe, in grossen Schuppen sich abschilfernde Haut zu sehen; dann nach 1—2 Jahren schwand die Röthe, während die Hornproduction zunahm.

2. Im klinischen Aussehen den eben beschriebenen Ichthyosisformen sehr nahestehend ist die Darier'sche Dermatose. Diese Krankheit, die auch in universeller Verbreitung vorkommt, betrifft zumeist die Gelenkbeugeflächen, die Genitocruralgegend, die Seitentheile von Brust und Bauch, schliesslich Kopf und Gesicht. Mit kleinen, stecknadelkopfgrossen Knötchen, die die Farbe der gesunden Haut haben, beginnend, werden unter allmäliger Verhornung die Knötchen grösser und bedecken sich schliesslich mit einer grauschwarzen, fest anhaftenden Kruste. Eine solche Prominenz erscheint wie eine kleine kegelförmige, aber nicht besonders harte Hornwarze in die Haut eingelassen. Bei reichlichem Ausschlage werden viele Knötchen zerkratzt und tragen deshalb an der Spitze statt der Hornkegel kleine hämorrhagische Krusten. An vielen Stellen ist der directe Zusammenhang der hornigen Prominenzen mit den erweiterten Follikelöffnungen erkennbar. Unter Umständen können alle diese Formen zu wuchernden papillomartigen Gebilden heranwachsen, confluiren und auf diese Weise zu beträchtlichen, über die Hautoberfläche hervorspringenden, grauschwarzen, mehr oder weniger von Hornmassen bedeckten Plaques zusammenlaufen. Auch Handteller und Nägel werden betheiligt.

Darier hatte diese Krankheit zuerst unter dem Namen „Psorospermose folliculaire végétante" beschrieben, von der Idee ausgehend, dass eigenthümliche, im Epithellager gefundene ovoide, runde, glänzende Körperchen (corps ronds), die er als Psorospermien auffasste, die parasitäre Ursache der Krankheit darstellten. Inzwischen haben sich Darier und die Mehrzahl der Autoren, die solche und ähnliche Fälle beobachten und untersuchen konnten, dahin geeinigt, dass diese Gebilde eigenartige Degenerationsformen der Epithelien und nicht Psorospermien seien. Thatsächlich findet man bei allen möglichen Ichthyosisformen, speciell bei den atypischen, ähnliche Darier'sche Körperchen, während sie hinwiederum bei solchen. die klinisch der Darier'schen Dermatose identisch sind, fehlen.

Die ganze Affection entwickelt sich im späteren Alter, stets in symmetrischer Weise sich verbreitend, in ungemein chronischem Verlauf, ohne Störung des Allgemeinbefindens. — Einige Male ist Heredität beobachtet worden.

3. Als Hyperkeratosis follicularis punctata et striata sind einige Fälle beschrieben worden, bei denen neben isolirten Knötchen am Rücken, an den Seitentheilen des Rumpfes und an den Beuge- und Streckseiten der Extremitäten dichtere Massen an den Streckseiten des Knies und Ellenbogens und diffuse, graugelbliche, harte, rauhe, ganz flache Erhebungen wesentlich an den Händen (Thenar und Hypothenar) und auf der Streckseite der Extremitäten sich vorfanden. Auffallend aber war die in den Gelenkbeugen sehr deutliche strichförmige Anordnung, die nur durch Kratzen hervorgerufen sein konnte. (In einem von mir beobachteten Falle bestand sehr starkes Jucken.) Die Efflorescenzen waren stecknadelkopf- bis linsengross und zeigten auf ihrer höchsten Erhebung theils kraterförmige kleine Einsenkungen, theils in die Tiefe gehende, schwer entfernbare Zapfen.

Mikroskopisch glich die an dem Follikelepithel localisirte Hyperkeratose vollkommen den von Darier bei seiner Psorospermosis gemachten Befunden (eine aus Hornlamellen geschichtete Zapfenmasse, welche an der Stelle der Follikelmündung zu einer tiefen Einstülpung des Epithels in das Bindegewebe hinein Veranlassung gibt), doch fehlten die Darier'schen „Corps ronds". In einem zweiten der von mir beobachteten Fälle waren neben den einzelnen folliculären Keratosisknötchen unregelmässige, speciell an Händen und Füssen localisirte, hauthornähnliche Protuberanzen sichtbar. Die Krankheit war in den beobachteten Fällen erst in späteren Jahren aufgetreten und betraf stets weibliche Personen.

Die **Behandlung** ist eine rein symptomatische, auf Erweichung störender Hornmassen gerichtete.

4. Schliesslich wäre anzureihen die als Acanthosis nigricans oder Dystrophie papillaire et pigmentaire beschriebene Krankheit (zuerst 1890 von Pollitzer und Janowski beschrieben).

Am Hals, Nacken, in der Anal-, Inguinal-, Nabel- und Brustgegend entwickeln sich, nachdem oft starkes Jucken vorausgegangen, im Laufe weniger Wochen umschriebene, schwarz pigmentirte, kleinere und grössere Herde, auf denen zottige

und warzige, meist sehr dicht an einander gestellte, in Felder geordnete papilläre Erhebungen gestielt oder breitbasig aufsitzen. Die centralen Parthien der Herde sind schliesslich am stärksten erkrankt, nach der Peripherie zu verlieren sich die Excrescenzen allmälig in eine dunkel-schmutzigbraune Verfärbung. Aehnliche Wucherungen finden sich an Lippen, Zahnfleisch, Wangen- und Gaumenschleimhaut, hier aber pigmentlos und starke Belästigung erzeugend. Die Haare werden trocken, starr, zerbrechlich und fallen schliesslich aus. Die Nägel verdicken sich unregelmässig und werden brüchig.

Sehr merkwürdig und fast charakteristisch ist, dass diese Affection fast nur bei solchen Menschen beobachtet worden ist, die an Carcinom des Magens, des Uterus, der Mamma litten. In einigen Fällen bestand schwerer Alkoholismus, einmal Amenorrhoe mit Störungen des Allgemeinbefindens. In diesem Falle ist wesentliche Besserung der Hautaffection nach Beseitigung der Menstrualanomalie erfolgt, vollständige Heilung wurde in dem Falle mit malignem Uterustumor nach der totalen Uterusexstirpation erzielt (Spietschka). Strittig ist, ob es sich um eine vom Carcinom herrührende toxische Affection, oder, was vielleicht noch acceptabler erscheint, um eine durch die Geschwulst erzeugte Störung der Function des Bauchsympathicus handelt.

Das Vorkommen hyperkeratosisähnlicher Stadien und die anderen atypischen Ichthyosisformen identische Localisation gibt die Berechtigung, die geschilderte Affection an dieser Stelle zu besprechen. Jedoch lässt sich nicht leugnen, dass die bei der „Acanthosis nigricans" sich regelmässig vorfindenden Erscheinungen der Pigmentation, Epithelhypertrophie und Papillombildung (auch der Vergleich mit Condylomen ist gemacht worden) und die mehr oder weniger ausgesprochener Entzündung es auch begreiflich und berechtigt erscheinen lassen, diese „Melanodermie papillomateuse cachectique", wie die Affection auch genannt worden ist, lieber einer anderen Dermatosengruppe zuzutheilen. — Von Erblichkeit ist nichts bekannt; nur sind in einigen Fällen sehr reichliche Pigmentnaevi, die auf eine congenitale Ursache hinweisen könnten, beobachtet worden.

Die Krankheit ist häufiger bei Frauen, als bei Männern beobachtet worden.

**Verlauf** und **Prognose** dieser Hautaffection richten sich nach dem Verlauf und der Heilungsmöglichkeit des primären Leidens.

Im Anschluss erwähne ich kurz die an den Schleimhäuten sich findenden Verhornungsanomalien, die sogenannten

## Leukokeratosen,

früher häufig als Leukoplakie, Leukoplasie, auch Psoriasis und Ichthyosis der Schleimhäute bezeichnet. Die Affection besteht in einer weisslichrauchgrauen Verfärbung der Schleimhaut, deren Oberfläche glatt und spiegelnd, oder rauh, oder von Furchen und Rhagaden durchzogen, oder mit plattenartigen Auflagerungen bedeckt sein kann, je nachdem neben der Keratinisation des Schleimhautepithels Entzündungs-, Wucherungs- und Zerfallsvorgänge im Bindegewebe sich abspielen. Der leukoplakische Process ist also selbst keine einheitliche Krankheit, sondern stellt sich als Symptom bei ganz verschiedenen Affectionen und nach ganz verschiedenen Ursachen ein. — Am häufigsten sind die Leukokeratosen an der Lippen-, Mund- und Zungenschleimhaut, seltener an der Vulva, auf der Glansoberfläche, in der Urethra, im After und auf der Rectalschleimhaut, im Pharynx, Larynx und bei Trachealstenosen, im Mittelohr etc. zu finden.

Fast regelmässig zeigt sich die Erscheinung im Laufe einer chronischen Entzündung, hervorgerufen und unterhalten durch wiederholte und andauernde mechanische oder chemische Irritationen. Bisweilen freilich ist der entzündliche Process so wenig ausgeprägt, dass es sich um eine reine Affection des Deckepithels zu handeln scheint. Die ganz continuirlichen und schleichenden Uebergänge aber von den oberflächlichsten, glatten, rauchgrauen Schleimhautverfärbungen bis zu den hart infiltrirten und derb sklerosirten Bindegewebsverdickungen mit Wulst- und Rhagadenbildung deuten darauf hin, dass der anatomische Process, wenn auch in sehr verschiedenem Grade ausgebildet, doch ein einheitlich chronisch-entzündlicher ist.

Die praktisch-wichtigste Localisation der Leukokeratose stellt die **Leukoplakie des Mundes** dar, und zwar wegen der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis der Schleimhäute. Abgesehen von mechanischen Irritationen durch schlechte

Zähne und Gebisse, dauernden Genuss von sehr scharf gewürzten Speisen und scharfen Getränken, den Druck der Tabakspfeife u. s. w., sind es nämlich wesentlich zwei Momente, welche ätiologisch in Betracht kommen: 1. chronische Reizung durch sehr starkes Rauchen und 2. eine vorausgegangene Syphilis. Statistisch lässt sich nachweisen, dass die Combination dieser beiden Momente in der Mehrzahl aller Leukoplakien vorliegt, seltener eine der genannten Ursachen allein. Jedenfalls hat man in allen Fällen diesem ätiologischen Moment therapeutisch Rechnung zu tragen, selbst wenn weder deutliche Anzeichen von Syphilis, noch eine sichere Syphilisanamnese vorliegen. Die Jodbehandlung muss sehr energisch gehandhabt werden und hat keinerlei Contraindicationen; vorsichtiger muss man mit der mercuriellen Behandlung sein, da mercurielle Gingivitis und Stomatitis, sowie die leider sehr beliebten Aetzmethoden leicht eine Steigerung des krankhaften Vorgangs herbeiführen.

Von grosser Bedeutung sind die namentlich an Leukoplakie der Zunge sich anschliessenden Wucherungen, weniger selbstverständlich die prognostisch günstigen Papillome, als der häufig beobachtete Uebergang in Carcinom. Demnach hat man in jedem mit starker horniger Umwandlung des Epithels und knotigderber Bindegewebsinfiltration einhergehenden Falle der Möglichkeit einer Carcinomentwickelung Rechnung zu tragen, sei es dass man sofort zu energischer Behandlung (am besten durch Paquelinisirung) schreitet, sei es dass man wenigstens für eine sehr sorgfältige Ueberwachung des örtlichen Processes und der zugehörigen Lymphdrüsen sorgt. Im übrigen sind milde und leicht adstringirende Spülungen, Mundwässer und Pinselungen, eventuell zur Milderung der Schmerzhaftigkeit mit Zusätzen von Eucain, Cocain, Menthol, 5—20procentige Antipyrinlösungen anzuwenden.

Siehe das Genauere dieses Handbuch, Band II, S. 331.

## Folliculäre Hyperkeratosen.

Bei allen diesen Formen handelt es sich um eine isolirte oder eine wesentlich den Follikeleingang und seine Nachbarschichten treffende trichter- oder cylinderförmige Hyperkeratose, welche mehr oder weniger Hemmungen der Haarentwickelung und des Haarauswachsens mit sich bringt.

Grad und Ausbreitung der Hyperkeratose nach der Tiefe können ziemlich wechseln; ebenso hyperämische und entzündliche Erscheinungen an den perifolliculären Gefässen. Ich habe bereits oben meiner Ueberzeugung, dass diese Gefässalterationen secundärer, unwesentlicher Natur sind, die sich der primären wesentlichen Verhornungsanomalie anschliessen, Ausdruck gegeben.

Die häufigste und leichteste Form derselben ist die unter dem Namen **Lichen pilaris** bekannte, meist an den Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel auftretende Verhornung aller oder fast aller Follikelöffnungen. An denselben findet man kleine, spitze, weisse, harte, kegelartige Hervorragungen, aus kleinen, fest an einander gelagerten Schüppchen bestehend und meist Reste eines Haares in sich bergend. Noch deutlicher als durch die Besichtigung constatirt man durch Darüberstreichen die spitzigen Prominenzen an den befallenen Strecken.

Ich habe an anderer Stelle auseinandergesetzt, warum wir die Bezeichnung „Lichen“ für diese Affectionen ausmerzen wollen. Wir nennen die Affection: Keratosis follicularis oder pilaris. (Kaposi nennt sie Ichthyosis pilaris.)

Diese Form der Keratosis follicularis (von Unna suprafollicularis genannt, weil die Verhornung nur den Follikeleingang und seine nächste Nachbarschaft betrifft), führt sehr häufig zu hyperämischen Zuständen der den Follikel umgebenden Gefässe (auch zu ganz leichten Graden entzündlicher Zellansammlung an den Gefässen), so dass die kleinen Hornkegelchen nicht mehr als blasse Prominenzen aus normaler Haut hervorragen (Keratosis follicularis alba), sondern als röthliche Prominenzen erscheinen (Keratosis follicularis rubra). Bisweilen

befindet sich die ganze Haut im Zustand einer gewissen (atonischen) bläulichen Hyperämie, so dass sie ein hässliches und namentlich das weibliche Geschlecht (wenn es Balltoilette zu tragen genöthigt ist) störendes Aussehen der Arme hervorruft. Die Vorwölbung dieser kleinen Knötchen wird bisweilen noch gesteigert durch die Contraction der, wie es scheint, oft hypertrophischen Musculi arrectores.

In ausgeprägteren Fällen finden sich neben und inmitten der kegelartigen Knötchen glatte, glänzende, farblose, narbenähnliche Vertiefungen. Es handelt sich hier um mit Atrophie endigende Abheilungszustände der Hyperkeratose.

Neben den in leichten Graden mit besonderer Vorliebe befallenen Streckseiten der Arme und Oberschenkel findet sich die Affection in selteneren und ausgeprägteren Fällen auch auf den Unterschenkeln, in der Glutäalgegend (hier in einer auffallend scharfen, nach oben convexen, möglicherweise mit einem Rückenmarkssegment in Beziehung stehenden Begrenzungslinie gegen die Lendengegend sich absetzend), seltener auf den Beugeflächen und auf dem Rumpf. Meist findet sich bei starker Verbreitung die Keratose nicht überall gleichmässig ausgebildet; neben farblosen und unbedeutenden Verhornungen finden sich solche mit hyperämischen Höfen.

Die **Therapie** vollzieht sich nach denselben Gesichtspunkten und Regeln wie bei der flächenhaften Ichthyosis. Das Wichtigste ist, den Patienten einzuschärfen, dass es sich nicht um eine einmalige Kur, sondern um dauernde Hautpflege handelt. —

Im Anschluss erwähne ich eine als Acne cornea s. kératique beschriebene Affection, die, soweit nicht eine Varietät der Acne vulgaris dabei vorliegt, den folliculären Keratosen zugehört.

Vergl. Touton, Verhandlungen der Deutsch. dermatolog. Gesellsch. Strassburg, S. 14.

Betrifft die Keratosis pilaris **behaarte Gegenden**, so können je nach dem Grade der Keratosis und je nach der Mitbetheiligung der zwischen den Follikeln gelegenen Haut am hyperämisch-entzündlichen Process klinisch recht verschieden aussehende Zustände erscheinen, die, selbst wenn sie als Erythrodermien mit folliculären Verhornungsprocessen imponiren, im Wesen von der Keratosis pilaris nicht zu trennen sind, zumal Uebergangsbilder aller Art alle diese Formen mit einander verknüpfen.

Neben den leichtesten Formen von (vielleicht seborrhoischen) Abschuppungen der Kopfhaut, die bei sehr vielen Menschen mit Keratosis (Lichen) pilaris des Körpers sich finden, gibt es schwere Fälle, bei denen an Stelle der Haare sich, mehr oder weniger über die Kopfhaut verbreitet, nur spitze Hornkegel mit atrophischen oder Ringelhaaren finden.

Anzureihen sind hier die speciell in den Augenbrauen und in der Bartgegend sich localisirenden, aber auch über benachbarte Parthien der Stirn und der seitlichen Wangentheile bis auf den Hals und die Streckseiten der Extremitäten, sogar auf die Kopfhaut übergreifenden Formen (welche Tänzer-Unna als Ulerythema ophryogenes sive superciliare, Wilson als Folliculitis rubra beschrieben haben). In den Augenbrauen und in der Bartgegend finden sich rothe, schuppige Herde, welche durch die Spärlichkeit des Haarwachsthums auffallen. Bei genauerer Betrachtung sieht man die Haare theils kurz über der Oberfläche abgebrochen, abnorm fein und kaum sichtbar, theils in der Mitte kleiner Hornkegelchen und gleichsam auf einer von einer oder mehrfachen Zelllagen gebildeten Hornschichtmanchette sitzend, an Stelle der verloren gegangenen Haare aber kleine, blasse, atrophische Grübchen. Grad und Ausbreitung des Processes können ungemein wechseln; aber fast immer findet sich auch sonst am Körper, besonders der Oberarmstreckseite, eine mehr oder weniger ausgeprägte Form und Ausbreitung der Keratosis follicularis. Zweifellos sind (namentlich an den haarlosen Parthien der

Stirn, Wangen, Halsgegend) die hyperämischen Vorgänge ausgeprägter, wie bei der Keratosis pilaris der Extremitäten, so dass es nicht immer leicht ist, diese folliculären Keratosen von den atrophisirenden Dermatitisformen (s. S. 225) und von den entzündlichen vereiternden Folliculitisformen (s. S. 127) abzutrennen. Das wesentlichste Trennungsmoment gegenüber diesen erworbenen Affectionen scheint mir in der familiär-congenitalen Basis zu liegen.

Neben dieser ziemlich gut charakterisirten Form von folliculärer Keratose beschreiben viele Autoren (namentlich Brocq) eine ganze Anzahl noch specieller Arten von Kératose pilaire de la face, du cuir chevelu (hier allein vier Varietäten). Es scheint mir aber nicht am Platze, in diesem wesentlich praktisch-medicinischen Zwecken dienenden Abriss alle diese, noch nicht zum sicheren dermatologischen Besitzstand gehörigen Formen zu beschreiben.

Die **Therapie** hat bei diesen Formen mehr, als bei den übrigen Keratosen, auf den erythematös-entzündlichen Zustand, resp. auf die Neigung der Herde, leicht

Fig. 29.



Pityriasis rubra pilaris.

in einen solchen Zustand zu gerathen, Rücksicht zu nehmen. Mit schwach dosirten (1—3 Procent) Resorcin-, Schwefel-, Ichthyolsalben hat man zu beginnen, um ihre entzündliche Wirkung zu erproben, ehe man zu 5—10—20procentigen Zusätzen übergeht. Oft genug muss man sie durch mildeste Zink-, Wismuth-, Bleisalben ersetzen. — Salicylsäure (eventuell in Combination mit Theer 1—5 bis 10 Procent) sind bisweilen gute Salbenzusätze (2½—5—10 Procent).

Den höchsten Grad der Keratosis follicularis rubra stellt diejenige Krankheit dar, die gewöhnlich als **Pityriasis rubra pilaris** (Devergie-Besnier) bezeichnet wird. Zu der gewöhnlichen Form der Keratosis follicularis rubra (spitze, an die Follikel gebundene Hornkegel mit röthlichem, lividem Hof, Abheilung mit atrophischen Grübchen) und den folliculären Keratosisformen der behaarten Gegenden gesellt sich eine universelle, die gesammte, sowohl zwischen den Follikeln befindliche wie follikelfreie (Handteller und Fusssohlen) Haut treffende Hyperämie mit entsprechender pityriasiformer, das heisst mehl- und kleieartiger Desquamation. Nur an den Händen und Fusssohlen kommt es zu grossblättrigen Abstossungen der

obersten Hornschichten. Seltener finden sich lamellöse psoriasisartige Herde an den Extremitäten. Die diffus erythematösen und squamösen Herde sind meist umgeben von isolirt stehenden spitzen, harten Efflorescenzen gewöhnlicher Keratosis rubra; doch kann es auch zu einer den ganzen Körper bedeckenden, gleichmässigen Ausbreitung des Processes kommen, so dass durch die Röthung, Schuppung, Rauhheit, Verdickung und Spannung der ganzen Haut die folliculären Efflorescenzen undeutlich werden. Sehr oft steigern sich die hyperämischen Vorgänge zu stark entzündlichen, welche natürlich erst recht das eigentliche Bild der primären folliculären Keratosis verdecken.

Die Haare können übrigens, trotzdem die betreffende Parthie erkrankt ist, vollkommen erhalten bleiben, während sie vielleicht an einer anderen Stelle vollständig in dem atrophisirenden Process zu Grunde gegangen sind. Dagegen findet sich stets eine mehr oder weniger hochgradige Alteration der Nägel.

Charakteristisch für die Einzelefflorescenzen sind besonders die Localisationen an der Vorderaussenfläche der Extremitäten, an den Beugefalten der grossen Gelenke, am Hals, am oberen Rumpftheil, in der Glutäalgegend und schliesslich an der Streckseite der Hand und der Fingerphalangen, während die grösseren, durch Confluenz entstandenen Plaques wesentlich die Schulter, die Streckseiten der Gelenke, die Trochanterengegend bevorzugen.

Subjective Beschwerden sind mit der Krankheit einmal durch die bisweilen sehr reichliche „Pityriasis“ verbunden, ferner dann, wenn die hochgradige diffuse Hyperkeratosis und starke hyperämische oder entzündliche Vorgänge Spannung und Unbeweglichkeit erzeugen. Jucken besteht nie in erheblichem Grade, und das Allgemeinbefinden ist nicht gestört.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ungemein langsam. Sie entwickelt sich ohne irgend eine bekannte Ursache, ohne jeden Vorboten mit sehr geringen örtlichen Erscheinungen und Beschwerden, die oft gar nicht beachtet werden. Erst nach Tagen, Wochen oder Monaten — also ganz regellos — kommt es dann zu deutlicherer, disseminirter Entwickelung der Erkrankung. Die Reihenfolge der am Körper sich entwickelnden Herde ist sehr wechselnd, aber im grossen Ganzen vollzieht sich die Ausbreitung von oben nach unten. — Die Krankheit, einmal entwickelt, ist, wie es scheint, unheilbar, wenn auch bisweilen Zeiten geringer Intensität eine vorübergehende, durch energische Therapie erzielte Besserung vortäuschen. Die Allgemeinprognose ist gut.

Die **Therapie** beschränkt sich auf erweichende, die Hyperkeratose mildernde Maassregeln (s. Ichthyosis S. 333). — Jede interne Behandlung hat sich als erfolglos erwiesen. Arsen hat gar keinen Erfolg.

Die Stellung dieser Krankheit zum Lichen ruber acuminatus habe ich bei Besprechung des letzteren auseinandergesetzt.

Den folliculären Keratosen am besten anzureihen ist die in den letzten Jahren (Mibelli) beschriebene **Porokeratosis,** welche eine sich wesentlich an den Schweissdrüsenöffnungen localisirende Form echter Hyperkeratosis darstellt. Es bildet sich mit Verengerung und Verschluss der Ausführungsgänge der Knäueldrüsen eine abnorme Verhornung an den Epithelien der Schweissdrüsencanäle in der Nähe der Mündungen derselben, so dass ein hühneraugenähnlicher Zapfen ins Epithel sich hineinsenkt. Dabei bleibt der Schweissdrüsenkanal als kleine Vertiefung auf dem sich bildenden Keratom sichtbar; hin und wieder wird er vollkommen durch Hornmassen verstopft. Die urspünglich fast punktförmig kleinen Efflorescenzen wachsen entweder fadenförmig zu kleinen, beweglichen und biegsamen Stacheln aus oder vergrössern sich flächenhaft zu runden Scheiben, welche von einem erhabenen, glatten, oder mit feinsten Höckerchen besetzten Walle begrenzt sind. In der Mitte sind die Scheiben glatt, oder durch kleine Höckerchen rauh, wobei es zu einer Druckatrophie des Rete Malpighii und zu einem völligen Schwunde der Talgdrüsen und Haarfollikel kommt. Schliesslich wird auch die gesammte Cutis, welche zu keiner Zeit entzündliche Erscheinungen aufweist, in den atrophischen Process einbezogen. (Ducrey will daher die Affection als Hyperkératose figurée centrifuge atrophiante bezeichnen.)

Die Entwickelung der einzelnen Knötchen und ihr Auswachsen zu Scheiben geht im Laufe der Jahre ausserordentlich langsam vor sich.

Eine besondere Lieblingslocalisation besteht nicht; allerdings scheinen am meisten die Hände, die Füsse und das Gesicht befallen zu werden. In einigen Fällen waren auch typische Efflorescenzen auf der Schleimhaut des Mundes vorhanden.

Die **Aetiologie** des Leidens ist strittig. Das Vorkommen vieler Fälle in ein und derselben Familie, eventuell das gleichzeitige Vorhandensein einer Ichthyosis kann als Erblichkeit gedeutet werden, zumal Gilchrist, welcher in vier Generationen einer Familie 11 Fälle beobachten konnte, behauptet, dass die Möglichkeit, dass es sich um Infection in der Familie handle, in seinen Fällen ausgeschlossen sei. Andererseits spricht die Entwickelung der kleinen Efflorescenzen zu grossen, stets rund begrenzten Scheiben, und die Thatsache, dass zwei Brüder, welche die Erkrankung aufwiesen, genährt wurden von einer Amme, deren Kinder an Porokeratose litten, für die Möglichkeit einer contagiösen Entstehung des Leidens. Seitdem wir wissen, dass die Verrucae vulgares sicherlich parasitärer Natur sind, hat die Annahme, dass auch diese eigenartige Form der Hyperkeratose ähnlichen Ursprungs sei, nichts Merkwürdiges.

## Callus. Clavus.

**Schwielen, Callus** (Callosité, Durillon, Tyloma, Tylosis) sind umschriebene, durch äusseren Druck entstandene, platte Hornhautverdickungen. Es handelt sich dabei nicht um rein passive, nur durch verhinderte Abstossung entstehende Ansammlungen, sondern um wirkliche Hypertrophie der Hornschicht, entsprechend einer Hypertrophie des unverhornten Rete Malpighii. Der zur Schwielenbildung führende Druck bewirkt zuerst einen anämischen Zustand der Haut an der Druckstelle; doch folgt ihm beim Nachlassen des Druckes sofort eine arterielle Hyperämie nach und damit die Möglichkeit einer vermehrten Anbildung des Epithels; eine Hypertrophie des Papillarkörpers findet dabei nicht statt. Schwielen entstehen demgemäss nicht durch dauernden Druck, sondern durch häufig und ständig sich wiederholenden Druck an solchen Stellen, welche äusseren mechanischen Compressionen ausgesetzt sind, vorausgesetzt, dass die vom äusseren Druck betroffene Haut wenig verschieblich ist und dass sie gegen eine feste Unterlage, besonders einen Knochenvorsprung, angepresst wird.

Druckschwielen finden sich daher an der Fusssohle, wesentlich an der Ferse, als Folge unzweckmässiger Fussbekleidung; ferner in der Flachhand an den einzelnen, dem jeweiligen Druck von gewerblichen Werkzeugen entsprechenden Stellen. Diese Gewerbeschwielen haben eine so charakteristische Localisation, dass man aus ihnen häufig das (Tischler-, Schlosser- etc.) Gewerbe des Befallenen ablesen kann. Neben den naturgemäss am häufigsten befallenen Beugeflächen der Finger und Hände und des Spatium zwischen Daumen und Zeigefinger finden sich Druckschwielen oberhalb des Knies bei Schuhmachern, auf den Sitzknorren bei Menschen, die dauernd eine sitzende Thätigkeit haben etc. etc.

Häufig bilden sich schwielige Hornhauthypertrophien im Anschluss an chronisch entzündliche Processe, die durch Laugen und Chemikalien bei gewissen Gewerken hervorgerufen werden. Besteht von vornherein eine gewisse Disposition zu derartigen Keratosen, so können auch ganz leichte äussere und entzündliche Reize Schwielenbildung mit sich bringen.

Solange die Schwiele dünn und schmiegsam ist, wird sie unter Umständen als Schutzvorrichtung gegenüber dem täglich einwirkenden Druck wirken. Wenn sich aber entzündliche Erscheinungen hinzugesellen, kommt es oft zu sehr störenden Belästigungen. Die Hände und Finger werden in ihrer Beweglichkeit gehemmt und zur Beugestellung gezwungen. Werden nun energische Bewegungen gemacht,

so reissen die Schwielen, es bilden sich äusserst schmerzhafte Rhagaden, die selbst wieder zu neuen entzündlichen Processen Veranlassung geben. Bilden sich unter den Schwielen Eiterungen, so können dieselben sehr leicht zu weit ausgebreiteten und tiefgreifenden phlegmonösen Processen sich entwickeln; die feste Oberhautschwiele wird geradezu die Ursache des Tiefergreifens des infectiösen, entzündlichen, eitrigen Processes.

Eine besondere Form der Schwiele ist der **Clavus** (Cor), **Hühnerauge** oder Leichdorn. Inmitten einer schwieligen Hornhautverdickung findet sich, entsprechend der grössten Druckstelle, ein besonders fester und in die Tiefe gepresster Zapfen, der vollkommen aus dicht geschichteten Hornzellen besteht und um so länger und spitzer ist, je länger und andauernder das Hühnerauge ist. Der Zapfen führt in der Tiefe zu einer so starken Depression des Rete Malpighii, dass dasselbe oft nur als schmaler, nach unten gegen das Bindegewebe vorgewölbter Streifen den Hornkegel vom Bindegewebe trennt. Auch die Papillen haben unter der Compression zu leiden und werden abgeplattet. Durch Eindringen der „Wurzel“ ins Bindegewebe kommt es bei allen Hühneraugen unter Schwund des Fettgewebes zur Bildung eines Hohlraumes, der sich mit Endothel auskleidet, mit Flüssigkeit füllt und so einen Schleimbeutel formirt, der dann oft mit dem Gelenk communicirt. — Oft stellt sich auch ein mässiger Grad von Entzündung ein und damit eine durch die jedesmalige mechanische Pressung gesteigerte Schmerzhaftigkeit. Die Hühneraugen finden sich fast stets, durch den Druck schlecht sitzender Stiefel hervorgerufen, über den Knochenvorsprüngen, auf denen der Druck lastet, an den Rückenflächen der Zehen, an der Seitenfläche der Füsse und an der Fusssohle, am häufigsten bei nicht ganz normalen Füssen.

Hühneraugenähnliche Hornkegel bilden sich zuweilen auf Flachhand und Fusssohle in wechselnder Zahl; meist bei stark an Fussschweiss leidenden Menschen. Möglicherweise gehen diese Hornansammlungen von den Schweissdrüsenausführungsgängen aus und entsprechen den auch bei Arsenkeratosen beobachteten warzenähnlichen Hornkegeln. Naturgemäss verursachen derartige, bei jedem Tritt und bei jeder Hantirung gegen den Papillarkörper wie Nägel eingepresste Kegel starke Beschwerden.

Als Clavi syphilitici hat G. Lewin eine besondere Form von clavusähnlichen hornigen Prominenzen an Händen und Füssen beschrieben, die zwar wegen ihrer besonderen Dauerhaftigkeit als einziges Syphilissymptom eine diagnostische Bedeutung haben, sonst aber ein Interesse nicht beanspruchen können, da sie nur eine durch die Localisation an den mit starker Hornlage bedeckten Hand- und Fussflächen bedingte Modification gewöhnlicher papulöser Syphilisformen darstellen. Charakteristisch ist für sie die braunrothe Farbe des den Hornzapfen umgebenden runden, papulösen Infiltrats, welches bisweilen deutlich als erhabener Knoten fühlbar ist und die gewöhnliche Schuppenabstossung aufweist, oft auch in der Haut fühlbar und sichtbar ist.

**Therapie.** Die Behandlung aller dieser circumscripten Hyperkeratosen besteht einmal in der Beseitigung des von aussen wirkenden Druckmomentes (also Aenderung der Beschäftigung, des Werkzeugs, der Fussbekleidung, Application von Schutzringen, durch welche man die Druckstelle gleichsam in eine Höhlung bringt); ferner in der chemischen und mechanischen Entfernung der angesammelten Hornmassen. Unter den chemischen Mitteln spielt die Salicylsäure die erste Rolle. Fast alle angepriesenen „Schwielen- und Hühneraugen-

mittel" sind Salicylsäurepräparate: Pflastermulle, 30—50 procentiges Collodium. Da es sich un die Anwendung stark concentrirter Präparate handelt, ist es stets nothwendig, die gesunde Umgebung vor der Einwirkung der betreffenden Pflaster, Salben oder Pasten zu schützen. Wenn Entzündung besteht, muss man diese erst durch Ruhe, feuchte Verbände etc. beseitigen. Warme, namentlich protrahirte Bäder bewirken starke Aufquellung der Hornmassen und erleichtern bisweilen die mechanische Abhebung und Entfernung der Hornmassen. Stets muss man aber versuchen, die „Wurzel" zu entfernen; da die in der Tiefe eingewachsene Spitze des Hornkegels meist fest haftet, muss sie mit der Scheere herausgeschält werden, was eine kleine Blutung und etwas Schmerz (Cocaïn!) verursacht. Aufmerksamkeit erfordern auch die eventuell unter solchen Clavis vorhandenen Schleimbeutel; man soll sie nicht eröffnen, andernfalls müssen sie aufs strengste antiseptisch behandelt werden.

Wo die vollständige Entfernung aus irgend welchen Gründen unthunlich ist, wird es fast immer gelingen, durch regelmässige warme Bäder und häufige resp. dauernde Application gut klebender, auf weiche Stoffe gestrichener Salicylseifenpflaster (5—10 Procent) einen derartigen Grad von Weichheit und Schmiegsamkeit der Hornmassen zu erzielen, dass Beschwerden und entzündliche Complicationen ausbleiben.

## Literaturverzeichniss.

Besnier, Leukokeratosen, siehe S. 672 u. 657 in der französischen Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuches. Paris 1891. Bd. II (ausführliche Literatur!).
Boeck, Neisser, Ehrmann, Janowsky, de Amicis, Ueber Psorospermosen. Wien. Dermat. Congress 1892, S. 256.
Buschke, Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Dermat., Bd. XLVIII, S. 385.
Castel, Melanodermie. Maladie d'Addison ou acanthosis nigricans. Annales de Dermat. et de Syph. 1896, S. 1282.
Darier, Des psorospermoses cutanées. Pariser Congress 1898, S. 390.
Discussion du pityriasis rubra. Pariser Congress 1898. S. 43.
Doctor, Ueber das Verhältniss der Darier'schen Krankheit zur Ichthyosis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898, Bd. XLVI, S. 323 (mit Literaturangaben!).
Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Annal. de Dermat. et de Syph. 1896, S. 1158.
Ehrmann, Hyperkeratosen. Lubarsch und Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere. 4. Abth. 1896. S. 446 (mit Literaturangaben!).
Erb, Bemerkungen über die Plaquesnarben der Mundhöhle. Münch. med. Wochenschrift 1892, Nr. 42.
Galewski, Ueber Pityriasis rubra pilaris. Verhandlungen der deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress 1892. S. 222.
Geyer, Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Arch. für Dermat. u. Syph. 1898, Bd. XLIII, S. 221 (mit Literaturangaben!).
Gilchrist, Eleven cases of Porokeratosis (Mibelli) in one family. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1899, S. 149.
Hallopeau, Sur un nouveau cas de maladie de Darier et ses rapports avec la dystrophie papillo-pigmentaire. Annales de Dermat. et de Syph. 1896, S. 737.
Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans. IV. Dermat. Congress. Breslau 1894.
Jarisch, Demonstration von Psorospermien der Darier'schen Dermatose. Grazer Congress 1896. S. 97.
Joseph, Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. Breslauer Dermat. Congress 1894. S. 407.
Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1864.

Leukoplasie, siehe Discussion, Internat. Dermat. Congress Paris 1900.
Lion, Unter dem klinischen Bilde einer erworbenen idiopathischen Hautatrophie verlaufende Hyperkeratosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898, Bd. XLV, S. 213.
Mibelli, Die Aetiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1897, Bd. I (mit Literaturangaben!).
—, Ueber einen Fall von Porokeratosis mit Localisation im Munde und an der Glans. Arch. für Dermat. u. Syph. 1899, Bd. XLVII, S. 231 (mit Literaturangaben!).
Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress 1892. S. 80.
—, Ueber einen Fall von Keratosis follicularis punctata et striata. Breslauer Dermat. Congress 1894. S. 421.
—, Stereoskop.-med. Atlas, Lief. 9, Taf. 104.
Puiffe de Magondeau, Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale. Thèse de Paris 1897.
Robert, Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés dans la blenorrhagie. Cornes cutanées. Thèse de Paris 1897.
Schöngarth, Die Leukoplacie und ihre Beziehung zur Lues. Inaug.-Dissertation. Breslau 1896.
Schwimmer, Ueber Psorospermosis cutanea vegetans. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress 1892. S. 76.
Spietschka, Ueber Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, Bd. XLIV, S. 247 (mit Literaturangaben!).
Unna, Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1897, Bd. I, S. 1.
—, Broocke, Dubreuilh etc., Ueber Pityriasis rubra pilaris, Lichen simplex chronicus. Keratosis pilaris and other Keratose. Angiokeratoma Ichthyosis. Londoner Congress 1896. S. 95.
Wassmuth, Beitrag zur Lehre von der „Hyperkeratosis diffusa congenita". Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie 1899, Bd. XXVI, S. 19.
Fr. Weidenreich, Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskopische Anatomie 1900, Bd. LVI, S. 169 (ausführliche Literatur!).
Wolff, Acanthosis nigricans. Dystrophie papillaire et pigmentaire. Strassburger Congress 1898. S. 399.

# XI. Erkrankungen der Haare.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Das Haarkleid des Menschen hat für das einzelne Individuum vor allem die Bedeutung eines natürlichen Schmuckes; seine Krankheiten werden meist als Entstellungen unangenehm oder selbst schmerzlich empfunden oder wirken als solche sogar „berufstörend". Sie sind zu einem grossen Theil Folgeerscheinungen von Erkrankungen der die Haare tragenden Haut. Wir werden sie in der folgenden kurzen Darstellung nur in soweit schildern, wie sie als ausschliessliche oder vorzugsweise Erkrankungen der Haarpapille und des Haares auftreten. Die Veränderungen in der Behaarung, welche nur als Nebenbefunde oder Folgen von an anderen Stellen besprochenen Hautkrankheiten aufzufassen sind, werden wir hier nur flüchtig erwähnen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass vor allem die Affectionen des behaarten Kopfes und der Bartgegend praktische Bedeutung haben.

Wir besprechen:

I. die Veränderungen der Behaarung wesentlich im Sinne der Hypertrichosis;
II. die Veränderungen der Behaarung wesentlich im Sinne der Hypo- und Atrichosis;
III. die Veränderungen in der Beschaffenheit der einzelnen Haare.

## I. Hypertrichosis.

Die Hypertrichosis (Trichauxis, Hirsuties) betrifft die normalerweise mit Lanugohaaren bekleideten Regionen des Körpers. Sie ist entweder eine congenitale, resp. auf congenitaler Anlage beruhende oder eine acquirirte. Die congenitale ist entweder circumscript oder generalisirt. Im ersteren Falle gehört sie zum Theil in das Gebiet der Naevi (Naevi pilosi), oder sie ist mit anderen Entwickelungsanomalien (Spina bifida) combinirt, oder sie findet sich auch ohne solche an einzelnen symmetrisch gelegenen Körpergegenden.

Die sogenannten Haar-, Hunde- oder Waldmenschen, welche vielfach beschrieben worden sind, leiden an der generalisirten Form (nur Palmae und Plantae bleiben frei) — (oder fructificiren sie, indem sie sich sehen lassen). Gegenstand ärztlicher Behandlung bildet diese hereditäre, oft mit Zahnanomalien combinirte Entwickelungsanomalie nicht (Bestehenbleiben und Wachsthum des embryonalen Haarkleides selbst lange Zeit nach der Geburt — daher sind die Haare weich, wollig — also besser „Hypertrichosis lanuginosa embryonalis" oder „Trichostasis promammalica primitiva" etc.).

Ebensowenig sind praktisch wichtig die starke Behaarung vorzeitig sexuell entwickelter Individuen („Heterochronie") und die Behaarungsanomalien der Hermaphroditen, die in manchen Familien (und Rassen) erbliche, aber noch nicht als pathologisch anzusehende überstarke Behaarung, die abnorme Localisation der Genitalhaare bei Frauen etc.

Auf einer congenitalen, sich allerdings erst spät geltend machenden Anlage beruhen wohl auch die dickeren Haare, welche sich bei älteren Männern an einzelnen Körperstellen (Nase, Ohrläppchen) entwickeln (Hypertrichosis senilis). Praktisch am wichtigsten sind die (ebenfalls manchmal erblichen) stärkeren Behaarungen, welche die Oberlippen, die Kinn- und Wangengegend, aber auch die Brust (Praesternalgegend und Mamillae) besonders brünetter Mädchen und Frauen entweder von der Pubertät an oder zur Zeit des Climacteriums verunzieren (Heterogenie; vielfach wird angenommen, dass sie bei Anomalien der Genitalorgane besonders häufig sind).

Von im eigentlichen Sinne acquirirter Hypertrichosis werden wir dann sprechen, wenn wir den Nachweis erbringen können, dass durch bestimmte Nervenläsionen oder durch chronische oder immer wiederholte Reizungen an bestimmten Körpergegenden die Haare reichlicher und dicker sind, als es der für das betreffende Individuum geltenden Norm entspricht. Wir sehen das an den Händen von Chirurgen, bei pruriginösen Kindern, an den Rändern lange getragener Verbänden, bei fortgesetzter irritirender Behandlung der Haut etc. Erwähnt wird auch das Auftreten allgemeiner oder localisirter Hypertrichosis nach Aufregungen, nach Nervenverletzungen und -Erkrankungen etc.

**Therapie.** Nur gegen die letztgenannten Anomalien können wir durch Fernhaltung oder Milderung der Reize eine Art causaler oder prophylaktischer Therapie einleiten. Sonst müssen wir die Entfernung der störenden Gebilde versuchen oder die durch sie bedingte Verunstaltung nach Möglichkeit vermindern oder verdecken. Zur definitiven Entfernung überschüssiger Haare besitzen wir bisher nur eine wirklich leistungsfähige Methode, das ist die elektrolytische Epilation. Sie ist allerdings zeitraubend und mühsam und bedarf einer gewissen Uebung; aber sie ist die einzige, welche eine Beseitigung der Haare ohne störende Narbenbildung erzielt. Eine sehr feine, mit dem nega-

tiven Pol einer constanten Batterie verbundene Nadel (eine Ahle in einem eigenen, eventuell auch mit Stromunterbrecher versehenen Halter oder eine in einem Winkel von 45° gebogene Platin-Iridiumnadel) wird in den Haarbalg bis zu dessen Grunde eingeführt und dann der Strom geschlossen, indem der Patient langsam die positive Elektrode berührt oder auch indem man den Strom mittelst eines Rheostaten eintreten lässt. Der Strom soll nach der Stärke der Haare, nach der Tiefe ihrer Implantation und nach der Empfindlichkeit des Patienten eine Stärke von 0,5—2, seltener bis 4 Milliampère haben; er muss dann einige Secunden bis 1 Minute oder noch länger einwirken. Man zieht die Nadel heraus, nachdem die Patienten die positive Elektrode langsam losgelassen haben oder der Strom ausgeschaltet ist. Gute Beleuchtung und gute Lagerung der Patienten sind selbstverständliche Bedingungen. Auch eine passend eingerichtete Brille kann zur Erleichterung der Operation benutzt werden. Man entfernt die Haare nach einigen Minuten oder am Ende der Sitzung mit einer Cilienpincette — sie müssen dann dem leichtesten Zuge folgen. Man soll, damit eine stärkere Entzündung ausbleibt, nicht zu nahe an einander stehende Haare in einer Sitzung zerstören. Nach der Elektrolyse stellt sich eine Reizung urticarieller, resp. entzündlicher Natur meist nur für kurze Zeit ein. Bei Fehlern in der Technik können sehr störende, manchmal (bei individueller Disposition!) selbst keloidartig entwickelte Narben zurückbleiben, bei richtiger Ausführung meist höchstens ganz seichte, weissliche Grübchen oder eine diffuse, etwas unregelmässige Verdünnung der Haut. Der Procentsatz der nach einmaliger Operation wieder wachsenden Haare ist bei den verschiedenen Autoren ein verschiedener, kann aber auf ein sehr geringes Maass reducirt werden. Naturgemäss aber muss die Procedur oft auch dann, wenn alle stärkeren Haare zerstört sind, in grösseren Pausen noch einige Male in geringerem oder grösserem Umfange wiederholt werden, weil sehr oft zunächst nicht behandelte Lanugohaare sich nachträglich zu dickeren Haaren entwickeln.

Die Operation ist speciell bei manchen Menschen und an manchen Körpergegenden in hohem Grade empfindlich. Man kann durch Cocaininjection, resp. durch Schleich'sche Infiltration die Schmerzen vermindern oder fast aufheben. Die Entfernung eines grösseren Bartes erfordert sehr zahlreiche Sitzungen, die von manchen neurasthenischen Frauen schlecht vertragen werden. Man hat auch den (sehr schwierigen) Versuch gemacht, die Angehörigen einer Patientin in der Methode zu unterrichten. — Die Indication zu dieser Behandlung wird man nach dem Grade des Bartwuchses, nach der psychischen Beeinflussung der Patientin, nach deren socialen Verhältnissen etc. stellen.

Dünne Haare, wie sie speciell an den Oberlippen vorkommen, stören wesentlich nur dann, wenn sie dunkel pigmentirt sind; in solchen Fällen kann man sie am besten durch Solutio hydrogenii peroxydati immer wieder entfärben und damit den Schönheitsfehler genügend corrigiren.

Der Versuch, die elektrolytische Epilation durch die Röntgenbestrahlung zu ersetzen, ist bisher wohl noch nicht als gelungen anzusehen. Die Röntgen-Alopecie ist, soweit wir wissen, falls sie nicht auf Ulceration und Narbenbildung beruht, eine vorübergehende. Die Bestrahlung müsste also nach einiger Zeit immer wiederholt werden. Doch wird von einzelnen Autoren angegeben, dass,

wenn man der ersten Epilation in mehrwöchentlichen Pausen einige kurze Sitzungen folgen lässt, das Resultat ein definitives werden könne. So lange wir die Röntgen-Dermatitis und die -Nekrosen nicht mit Sicherheit vermeiden können (die „Idiosynkrasie" spielt auch hierbei eine grosse Rolle), so lange werden wir in der Empfehlung dieses Vorgehens zur Epilation kosmetisch störender Haare sehr vorsichtig sein müssen.

Alle anderen Methoden haben überhaupt bloss die zeitweilige Entfernung der Haare im Auge: Rasiren, Abreiben mit Bimsstein, Ausreissen mit Harzstiften, mit Pechpflaster, mit Cilienpincetten, Depilation mit den Sulfiden von Calcium, Natrium, Baryum, Auripigment etc. (mit Wasser, Kalkwasser, eventuell noch mit Stärke, Kreide etc. anzurühren und nach 5—15 Minuten abzuwaschen; eine gewisse Reizung tritt danach wohl immer ein). Ausreissen und Abschneiden können, wie es scheint, die Folge haben, dass die Haare stärker werden und schneller wachsen. Namentlich einzelne stärkere Haare kann man auch mit dem Mikrobrenner (sehr feine Platiniridiumspitze!) oder mit dem Galvanokauter zerstören.

## II. Hypotrichosis, Atrichosis (Alopecien).

Haarlosigkeit, resp. abnorm geringe Behaarung nennt man im allgemeinen (unbekümmert um die sie bedingende Ursache) Alopecie (von ἀλώπηξ, Fuchs; warum?, ist zweifelhaft); und mit demselben Worte bezeichnet man vielfach die zu Haarlosigkeit führenden Processe (Alopecia areata, syphilitica etc.). In neuerer Zeit versucht man — leider noch ohne durchgreifenden Erfolg — den Namen „Alopecie" auf die im extrauterinen Leben auftretenden, zu Haarverlust führenden Processe zu beschränken, die auf congenitaler Grundlage beruhenden Zustände als Atrichie und Hypotrichie zu bezeichnen und für die ausgebildete, restirende Kahlheit das Wort „Calvities" zu setzen. Jede erworbene Alopecie beruht auf einer Störung des normalen „Verhältnisses zwischen Verlust und Ersatz der Haare" — das Wort Alopecie hat naturgemäss eine rein symptomatische Bedeutung.

1. Die auf congenitaler Anlage beruhende mangelhafte Ausbildung des Haarkleides (Hypotrichosis, schlechter Alopecia congenita) hat eine geringe praktische Bedeutung. Es handelt sich dabei um eine Hemmungsbildung: das fötale Haarkleid scheint meist vorhanden gewesen zu sein, es bleibt aber nach dessen Ausfall die normale Entwickelung des bleibenden Haarkleides aus. Einzelne Haare sind meist vorhanden, mehrfach wuchsen solche (in geringer oder sogar in normaler Zahl) später noch nach. Zahn- und Nägelanomalien sind zugleich mit dieser auch hereditär vorkommenden Missbildung beobachtet worden.

Auch localisirt kommt ein congenitaler Haarmangel vor (wie es scheint, relativ häufig bilateral symmetrisch, ebenfalls gern in Combination mit anderen Entwickelungsfehlern).

Davon zu trennen ist der Haarmangel, resp. die unvollständige Behaarung oder der Haarverlust bei anderen angeborenen Erkrankungen (Naevi, Ichthyosis, Keratosis pilaris, Pili moniliformes).

2. Verlust der Haare auf Grund anderer Krankheiten (der Haut und der inneren Organe, incl. Senilität).

a) Verlust von Haaren tritt bei sehr verschiedenen Hautkrankheiten ein. Alle Processe, welche zu einer Zerstörung der Haut incl. der Haarpapillen führen, haben naturgemäss einen definitiven Verlust der Haare zur Folge. Dieser tritt also ein bei allen abscedirenden und ulcerirenden Processen: Hautabscesse, Furunkel, Acne (spec. necrotica, s. varioliformis), manche Formen der sogenannten Sycosis, Gangrän, syphilitische und tuberculöse Geschwüre, Traumen, die zu stellenweiser Ablösung oder Nekrose der Haut geführt haben, etc. Die Haare gehen ferner unrettbar verloren auch bei

denjenigen Affectionen, welche ohne Ulceration durch Granulationsbildung zu tieferer Schrumpfung führen, wie der am behaarten Kopf seltene Lupus vulgaris, die tuberösen Syphilide, deren Reste noch eine diagnostische Bedeutung haben können; hierher möchte ich auch den Lupus erythematodes rechnen, der am behaarten Kopf besonders gern auftritt und zu anfangs meist runden, flach atrophischen, roth umsäumten, kahlen Stellen führt, die sich in seltenen Fällen über grosse Parthien des Kopfes ausbreiten können. Rein mechanisch bedingt ist die Alopecie durch Druck von in, resp. unter der Haut liegenden Tumoren (z. B. Atheromen).

Umschriebener Haarverlust kommt ferner zu Stande bei der Dermatitis papillaris capillitii, bei einzelnen (sich am Kopf sehr selten localisirenden) atrophirenden Formen des Lichen ruber, bei einer Anzahl noch nicht näher charakterisirter Processe (Alopécies décalvantes, innominées, Pseudopelades, chronische Folliculitiden, Sycosis lupoide etc.), bei Sklerodermie, bei Lepra (Augenbrauen!), endlich auch bei einzelnen pemphigoiden Erkrankungen. Diffus ausgebreitet ist die Alopecie, die durch Keratosis follicularis (atrophicans), in selteneren Fällen an der Kopfhaut, häufiger an den Augenbrauen (und den Lanugohaaren der Extremitäten und des Rumpfes) veranlasst ist (cf. S. 339).

Der Haarverlust bei Favus kann nach kürzerem Bestande der Krankheit noch wieder ersetzt werden, nach längerer Dauer ist er wegen der narbenähnlichen Atrophie der Haut definitiv; doch bleiben einzelne Haare in unregelmässiger Vertheilung meist bestehen. Bei vielen anderen Hautkrankheiten fallen die Haare nur vorübergehend aus, d. h. die bestehenden werden eliminirt und werden kürzere oder längere Zeit hindurch nicht wieder ersetzt. So bei den verschiedenen Formen der Trichophytie (von den schwereren Fällen der „Sykosis" und des Kerion Celsi, die auch zu definitivem Haarverlust führen können — aber keineswegs müssen — abgesehen); so die haarlosen Flecke, welche nach impetiginösen Affectionen speciell bei Kindern zurückbleiben, oder in der Umgebung von Abscessen und Furunkeln (auch in der Zone, in der eine narbige Veränderung nicht vorhanden ist); so auch bei den (zur Heilung kommenden) Fällen von universellen exfoliirenden Dermatosen primärer und secundärer Natur (Dermatitis exfoliativa universalis, Erythema scarlatiniforme, Pemphigus foliaceus, Pityriasis rubra etc.); so auch bei der Psoriasis, bei welcher allerdings die Haare auffallend gut bestehen bleiben, in einzelnen Fällen aber (bei langem Bestande dicker borkiger Massen) selbst eine dauernde Atrophie des Haarbodens auftreten kann.

Beim Erysipel, bei der secundären Syphilis (s. dort) und bei der Variola kommen neben den localen Entzündungserscheinungen auch noch die Allgemeinwirkungen (s. u.) in Frage.

Von den Ekzemen können diejenigen, welche secundär zu intracutaner Eiterung Anlass geben oder welche zu starkem, langanhaltendem Druck durch Borkenbildung führen, naturgemäss auch den Verlust von Haaren bedingen. Einen ganz besonderen — hier ebenfalls nicht näher zu besprechenden — Einfluss haben aber die sogenannten seborrhoischen Zustände auf den Haarbestand (cf. Cap. VIII).

Von äusseren Läsionen sind (die zu einer Hautzerstörung führenden abgerechnet) zu erwähnen: Contusionen, welche bei einzelnen Individuen (speciell Kindern) zu vorübergehendem Ausfall der Haare führen können, dauernder Druck und Reibung (speciell am Hinterkopf von Säuglingen), ungeeignete Behandlung durch zu scharfe Kämme, Tragen falscher Haare, schwerer Nadeln oder Kämme, hochgradiges Kratzen und Reiben (speciell an juckenden Augenbrauen) etc.

Die nach Bestrahlung mit X-Strahlen (zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken, resp. bei Berufsradiographen) bei den einen nach geringer, bei den anderen erst nach kräftiger öfter wiederholter Einwirkung ohne oder mit klinisch nachweisbarer Entzündung meist plötzlich einsetzenden Haarverluste sind, falls Ulceration fehlt, so weit wir bisher wissen, ebenfalls nicht definitiv, bedürfen aber oft langer Zeit zur Reparation.

b) Ausser Hautkrankheiten kommt eine grosse Anzahl von Allgemeinzuständen als Ursachen für Haarausfall in Frage. Unter ihnen ist das Alter in erster Linie zu nennen. Denn die Mehrzahl der Autoren scheint zur Zeit noch nicht auf dem Standpunkt zu stehen, dass der Altersschwund der Haare nur und in allen Fällen auf seborrhoische Einflüsse zurückzuführen ist, so schwer es auch im allgemeinen ist, letztere mit voller Sicherheit auszuschliessen. Selbst diejenigen, welche die Bedeutung der Seborrhoe für die senile Kahlheit am höchsten stellen, müssen zugeben, dass manche Menschen mit geringer Seborrhoe früh, andere mit hochgradiger spät kahl werden, dass also das „Terrain" eine sehr wesentliche Rolle spielt. Es ist bekannt, dass die senilen und die in einzelnen Familien erblichen (nicht ohne weiteres als seborrhoische zu deutenden) präsenilen Alopecien meist am Scheitel und an den Seitenparthien der Stirn beginnen und schliesslich den ganzen Kopf bis auf einen schmalen Randstreifen überziehen, dass sie Männer viel mehr als Frauen betreffen und dass sie die Körperhaare so gut wie immer intact lassen. Die Bedeutung von Ueberanstrengungen (in geistiger Arbeit und Vergnügen?) für diese Alopecien wird zwar im Publikum allgemein angenommen, ist aber schwer zu erweisen. Die eigentliche Aetiologie, resp. die Pathogenese der senilen Alopecie ist nicht bekannt (Gefässveränderungen?). Schlechte Pflege der Haare kann sie zweifellos begünstigen.

Bekannt ist ferner auch, dass manche Frauen nach jeder Entbindung viele Haare verlieren, die dann nach einiger Zeit wieder wachsen.

Alle Allgemeinkrankheiten, speciell acute Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza), Chlorose etc. etc. können zu vorübergehendem, meist diffusem Haarausfall (mit und ohne begleitende Seborrhoe, resp. Steigerung einer solchen) führen; speciell auffallend ist der Haarverlust beim Myxödem. Dass auch toxische Einflüsse hierbei eine wesentliche Rolle spielen können, das wird durch die in neuester Zeit beobachteten hochgradigen, ja selbst totalen, plötzlich einsetzenden und wie es scheint reparablen Alopecien nach selbst nur ganz kurze Zeit dauerndem Gebrauch von Thallium acet. erwiesen.

Eine wichtige Rolle spielen in der Aetiologie der Alopecien auch die Affectionen des Nervensystems. Psychosen (speciell Melancholie) können wie schwere Allgemeinerkrankungen auf die Behaarung

wirken; auch bei der circulären Form des Irreseins sind in der Depressionsphase atrophische Veränderungen der Haare gesehen worden. Vielfach wird von plötzlichem oder allmäligem Verlust der Haare nach allgemeinen Nervenschädigungen (starken Aufregungen, Schädeltraumen) berichtet.

Hysterische haben gelegentlich ganze Haarbüschel ausgerissen oder abgeschnitten und damit ihre Angehörigen und selbst Aerzte getäuscht. Es gibt auch einzelne (meist psychopathisch veranlagte) Menschen, welche (eingestandenermaassen oder nicht, mit und ohne Pruritus) die Haare einer bestimmten Körpergegend immer und immer wieder ausreissen („Trichomanie, Trichotillomanie").

Dass localisirte Nervenschädigungen Haarverluste bedingen können, ist nicht nur experimentell wahrscheinlich gemacht, sondern geht auch aus einer Anzahl von Krankenbeobachtungen mit Sicherheit hervor. So entstehen unregelmässige, streifenförmige, dreieckige, weisse und glatte Alopecieherde (anscheinend häufiger ohne, seltener mit Sensibilitätsstörungen) nach einzelnen Operationen und Verletzungen; so ist wohl auch der Haarverlust bei halbseitiger Gesichtsatrophie, bei Neuralgie (Migräne), bei Zosteren, so vielleicht auch die Combination von Alopecie und Vitiligo zu deuten. Alle diese circumscripten Alopecien, und so auch die bei Morb. Basedowii, bei Epilepsie etc. auftretenden werden für die neurotische Theorie der Alopecia areata angeführt, können aber meist schon klinisch von dieser getrennt werden.

Bei der **Diagnose** ist naturgemäss die Aufdeckung der Ursache das einzig wesentliche: Genaue Untersuchung des Haarbodens und der gesammten Haut (speciell auch an den Nägeln findet man manchmal beachtenswerthe Zeichen — z. B. Querfurchen, welche auf ein überstandenes Allgemeinleiden hinweisen), Berücksichtigung der Anamnese (auch der Familie) und des Gesammtzustandes führt meist (aber nicht immer) auf den richtigen Weg.

Die **Prognose** der Haarverluste richtet sich nach der Ursache und dem Grade der sie bedingenden Erkrankung. Wo Narbenbildung oder wirkliche Papillaratrophie vorhanden ist, kann auf ein Wiederwachsen der Haare nicht gerechnet werden. Die auf Grund von Ekzemen, Psoriasis, Erysipel etc. ausgegangenen Haare werden um so eher und vollständiger wieder ersetzt, je kürzere Zeit die schädigenden Einflüsse eingewirkt haben.

Die **Prophylaxe** der Alopecien — soweit wir eine solche üben können — besteht in einer sorgfältigen Pflege der Haare; in Vermeidung aller schädigenden Einwirkungen (Reinhaltung, ohne zu starke Entfettung, resp. mit Zufuhr von Fett bei zu trockenen Haaren; sorgfältiges Abtrocknen nach jeder Waschung; Vermeidung von Arbeiten bei Licht mit zu starker strahlender Wärme etc.; leichte, luftige Kopfbedeckungen, keine zu scharfen Kämme und Bürsten; keine Frisuren, bei denen die Haare mechanisch zu sehr geschädigt werden); ferner in sorgfältiger Berücksichtigung auch leichter Krankheitszustände, speciell der Seborrhöen; in Haarpflege während langdauernder Krankheiten etc.

Die **Therapie** hat vor allem die Ursachen zu beseitigen — Behandlung von Ekzemen, Seborrhoe etc. s. d. —; sie hat ferner zu allgemeiner Kräftigung nach erschöpfenden Krankheiten, bei Chlorose etc. beizutragen, und sie kann den Versuch machen, durch „nutritive

Reizung" das Haarwachsthum anzuregen. Dass entzündliche Hyperämie einen solchen Einfluss haben kann, ist experimentell (durch Crotonöleinreibung) erweisbar. Die verschiedensten Haarwässer und Salben (mit Crotonöl, Chloralhydrat, Tinct. Cannabis indica, Tinct. Cantharidarum, Capsici, Chinin, Theer, Pyrogallussäure, Chrysarobin, Tannin, Campher, Captol, Veratrin, Terpentin, Ol. Macidis) dienen diesem Zwecke. Bei Anwendung spirituöser Lösungen soll man immer bedacht sein, einer zu grossen Entfettung durch Zusatz von Ol. Ricini oder durch gelegentliche Einfettungen mit einer speciell verschriebenen Salbe vorzubeugen. Daneben kommen mechanische Proceduren, heisse und kalte Douchen, Abreibungen, scharfe Bürsten, Elektricität in Frage. Auch von *allgemeiner Pilocarpinbehandlung* werden Erfolge berichtet.

Bei nicht nachweisbarer localer Ursache, speciell bei hereditärer Veranlagung sind die Erfolge aller solcher Proceduren sehr unsicher. Immer muss man vor der oft beliebten Uebertreibung in der Anwendung derselben warnen und darauf aufmerksam machen, dass im Beginn einer Behandlung schon durch den mechanischen Insult viele todte Haare mit entfernt werden. Von der Implantation von Haaren sind in letzter Zeit einige praktisch bisher nicht verwerthbare Resultate berichtet worden.

3. Unter **Alopecia areata** (**Area Celsi**, Pelade) verstehen wir einen zunächst in circumscripten, rundlichen Herden auftretenden Ausfall aller Haare der erkrankten Stelle ohne bestimmte nachweisbare Ursache und ohne Bildung von Efflorescenzen auf der Haut.

**Aetiologie.** Bei dieser Definition habe ich alle diejenigen Haarverluste, bei denen wir eine andere Krankheitsursache auffinden können, ausgeschlossen. Ich meine dementsprechend auch nicht, dass die nach Nervenverletzung etc. in seltenen Fällen auftretenden Alopecien (s. oben) mit der Alopecia areata identificirt werden können. Die Ursache der letzteren ist uns trotz aller darauf gerichteten Arbeiten vorerst nach unbekannt. Von den beiden zu ihrer Erklärung herbeigezogenen Hypothesen (der neurotischen und der parasitären) hat sich die erstere auf einige keineswegs eindeutige Fälle von Coincidenz mit nervösen Symptomen, auf manche Beobachtungen der im eigentlichen Sinne neurotischen Alopecien, die aber klinisch von der „idiopathischen" Alopecia areata verschieden sind (s. oben), und auf eine Anzahl von Thierexperimenten (Alopecieherde nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen — M. Joseph) gestützt, die jedoch selbst in ihren Resultaten strittig und zudem für die Deutung der beim Menschen beobachteten Fälle keineswegs ohne weiteres benutzbar sind. Die parasitäre Aetiologie hat immer mehr Anhänger gefunden. Vor allem klinische Thatsachen (kreisrunde Form, scharfe Umgrenzung, peripheres Fortschreiten, Aussprengung secundärer Herde durch Autoinoculation) scheinen ihr das Wort zu reden. Die Contagiosität der Erkrankung ist noch immer umstritten; wenn sie vorhanden, was mir auf Grund eingehender Berichte über Endemien in Anstalten und auf Grund einer sehr überzeugenden eigenen Beobachtung kaum bezweifelbar erscheint, so ist sie jedenfalls im allgemeinen gering (gelegentlich aber wohl auch einmal grösser). Die Affection kommt in manchen Gegenden häufiger, in anderen wesentlich seltener vor. Die Anschauung, dass sie speciell geschwächte oder

nervöse Individuen befällt, kann ich auf Grund meiner persönlichen Erfahrung im ganzen nicht bestätigen; dagegen wohl die grössere Häufigkeit bei männlichen Individuen (Infectionen beim Friseur?). Dass die Erkrankung besonders häufig bei Syphilitischen (im 2. Jahr nach der Infection) vorkommt (Fournier), habe ich nicht gesehen.

Die Alopecia areata kommt bei Erwachsenen jeden, besonders aber des jugendlichen und des mittleren Alters vor; ich habe sie (in ganz typischer Entwickelung) auch bei grösseren, sehr selten bei kleineren Kindern gesehen (cf. unten Ophiasis), nicht aber im ersten Lebensjahr.

Von den verschiedenen Bacterien, welche als Ursache der Alopecia areata angegeben worden sind, ist noch keines als solche wirklich erwiesen. Sabouraud glaubt, dass die echte „Pelade" durch eine Infection der Haarbälge mit den besonders virulenten Bacillen der Seborrhoe hervorgerufen wird, die den Haarausfall durch ihre Toxine vermitteln. Diese Anschauung bedarf noch weiterer Prüfung. Ob die jedenfalls in vielen Fällen im Beginn, resp. an der Peripherie des Herdes aus den Follikeln leicht auszudrückenden Massen („Cocons"), welche die erwähnten ausserordentlich kleinen Bacillen in Unmassen beherbergen, wirklich eine Bedeutung für den Haarausfall haben, bleibt noch zu entscheiden.

Histologisch findet man bei der Alopecia areata entzündliche Veränderungen der Cutis, Atrophie der Follikel, Hypertrophie der Talgdrüsen etc.

**Symptome und Verlauf.** Ganz plötzlich tritt an einer Stelle (seltener an mehreren zu gleicher Zeit) ein umschriebener Haarverlust in Form einer meist von vornherein kreisrunden Scheibe ein. Nach den Erfahrungen der meisten Autoren fehlt auch in dieser ersten Periode Hyperämie und Schwellung; Schuppen bilden sich nicht; dagegen ist zum mindesten oft ein grösserer Fettgehalt durch Expression der Follikel nachweisbar. Von Schwellung benachbarter Drüsen, von objectiv nachweisbaren Veränderungen der Sensibilität wird nur ganz vereinzelt, etwas öfter von vorangehendem leichtem Jucken oder Brennen berichtet. Sehr bald ist der Fleck vollständig kahl; doch sind durch Abbrechen der Haare („Trichorrhexis") gebildete, am oberen Ende dickere und dunklere, an der Wurzel zugespitzte Haarstümpfe (in „Keulen"- oder „Ausrufungszeichen"-Form) oder auch kleine, schwarze, locker sitzende, comedonenähnliche Haarbröckel meist, manchmal sogar in sehr grosser Zahl zu finden. Die Haarbalgmündungen sind als feinste Punkte zu constatiren. Die Haare in der Umgebung der Herde lassen sich, so lange die Affection fortschreitet, leicht ausziehen. Die Haut der Plaque selbst ist glänzend weiss, weich und scheint oft etwas deprimirt zu sein. (In seltenen, wohl gar nicht hierher gehörigen Fällen besteht eine wirkliche Atrophie.)

Durch peripheres Fortschreiten des Haarausfalles wächst die einzelne Stelle in Kreis- oder ovaler Form mit sehr verschiedener Schnelligkeit; nach kürzerer oder längerer Zeit treten meist in ganz unregelmässiger Vertheilung noch weitere Alopecieflecke hinzu, welche denselben Verlauf nehmen; durch Confluenz mehrerer Herde können unregelmässige, von Viertel-, Halbkreisen etc. begrenzte haarlose, manchmal fast den ganzen Kopf überziehende Flächen zu Stande kommen. Die Restitution beginnt nach sehr verschieden langer Zeit, indem auf den kahlen Stellen dünne, pigmentlose Haare auftreten, allmälig wachsen dann stärkere und normal pigmentirte. So kann eine vollständige Heilung manchmal im Laufe einiger Monate zu Stande kommen. Aber dieser Heilungsprocess wird doch oft unterbrochen. Schon wieder

gebildete Lanugohaare fallen neuerdings aus, frische Herde treten nach längerer Pause wieder auf, auch an bereits erkrankt gewesenen Stellen, und auf diese Weise kann sich die Erkrankung über lange Zeit (mehrere Jahre) erstrecken. Sehr selten (bei schon älteren Individuen) bleiben die Haare nach der Restitution der Alopecia dauernd weiss.

Die vulgäre Alopecia areata localisirt sich am häufigsten am behaarten Kopf, dann am Bart (speciell Hals, Kinn, Schnurrbart), in den Augenbrauen und Lidern, seltener auch am Körper.

Von dieser häufigeren Form ist klinisch abzugrenzen die wesentlich seltenere (einzelne Male auch hereditär beobachtete), sogenannte maligne universelle Alopecia areata („Pelade décalvante"), bei welcher, nachdem zuerst einzelne typische Herde aufgetreten sind, der Haarausfall sich unaufhaltsam weiter und weiter ausbreitet und schliesslich oft in kurzer Zeit alle Haare, selbst die Lanugohaare des ganzen Körpers befallen kann. Auch die Menschen, die von dieser Erkrankung ergriffen werden, können nach allen anderen Richtungen ganz gesund sein. Subjectiv besteht manchmal ein leichtes Frösteln.

Mehrfach sind gerade bei dieser Form (aber auch bei der Alopecia areata vulgaris und bei der „Ophiasis") grübchenförmige und andere Veränderungen (Leukonychien etc.) der Nägel (von mir auch kleinfleckige Exfoliation der Hohlhände) beobachtet worden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist nach dem Gesagten meist sehr leicht — man muss nur alle narbigen Veränderungen (s. oben) sorgfältig ausschliessen, die scharfen, kreisförmigen Ränder und das Fehlen aller Efflorescenzen, auch der Schuppung, berücksichtigen. Verwechselungen kommen gelegentlich vor mit einer, besonders wenig entzündlichen Form der *Trichophytie* (Schuppung, Pilznachweis — es wird aber auch behauptet, dass die Trichophytie geradezu in ein der Alopecia areata vollständig gleiches Krankheitsbild übergehen könne), mit der *syphilitischen* Alopecie der Secundärperiode (meist ausserordentlich zahlreiche, kleine, nicht wirklich ganz haarlose Areolen, selten grössere Herde), mit acut verlaufenden *Seborrhöen*, mit all den oben genannten circumscripten, nicht eigentlich *narbigen* Alopecien — in solchen Fällen wird ausser der Untersuchung des ganzen Körpers auch die sorgfältig aufgenommene Anamnese (vorangehende Erkrankungen der Kopfhaut) oft Klarheit bringen.

Die **Prognose** ist bei der gewöhnlichen Form (auch bei vollständig fehlender Therapie) eine im allgemeinen günstige, doch lässt sich über die vermuthliche Zeitdauer der Erkrankung nie ein bestimmtes Urtheil abgeben. Die einzelne Plaque geht ihrer Heilung entgegen, wenn die Haare am Rande nicht mehr leicht ausfallen. Ich habe Fälle, die man wegen ihrer nicht universellen Ausbreitung nicht als eigentlich maligne bezeichnen konnte, 5—6 Jahre den Kopf überwandern sehen. Wirkliche Heilungen können aber auch dann noch eintreten. Recidive kommen selbst bei der gewöhnlichen leichten Form oft noch nach längerer Zeit vor. Auch bei der universellen Alopecia sind mit und ohne Therapie selbst nach sehr langer Zeit noch vollständige oder partielle Heilungen beobachtet worden; doch ist ihre Prognose zweifellos eine quoad restitutionem sehr ernste.

**Prophylaktisch** wird man, da Uebertragungen vorkommen können, Sonderung der Kämme und Bürsten (Hygiene der Friseurstuben!) an-

rathen müssen. Eine strenge Absonderung (z. B. der Schulkinder) scheint bei der jedenfalls meist geringen Contagiosität der Krankheit in den sporadisch auftretenden Fällen im ganzen überflüssig zu sein. Doch wird man speciell in Pensionaten eine gewisse (nicht absolute) Isolirung der kranken Kinder anrathen müssen.

**Therapie.** Während einzelne Autoren auf dem Standpunkt eines rein exspectativen Verhaltens stehen, weil sie glauben, dass wir einen Einfluss auf den Ablauf des Processes doch nicht gewinnen können, reden andere einem oft sogar sehr activen Eingreifen das Wort. Die Vertreter der „neurotischen Natur" der Alopecia areata bedienen sich der Elektricität (speciell des faradischen Stromes) und „tonisirender Mittel" (Salzbäder, Chinin etc. etc.). Sie versuchen eine nutritive Reizung hervorzurufen durch Massage, starkes Bearbeiten mit Stahlbürsten, oder durch chemisch reizende Mittel, von denen eine Anzahl angegeben worden ist (s. oben) (selbst durch blasenziehende Pflaster) oder durch Scarificationen, durch flüchtiges Brennen mit dem Galvanokauter etc. etc.

Die Anhänger der parasitären Aetiologie benutzen parasiticide Mittel, denen ja aber meist auch ein irritirender Einfluss innewohnt, wie Sublimat, Carbolsäure (selbst unverdünnt!), Trikresol, Argentum nitricum (1 : 15), Milchsäure (33 Procent), Jodtinctur, Jodcollodium, Theerpräparate, β-Naphthol, Schwefel etc. etc. Sie lassen neben der Behandlung der einzelnen Plaque auch den gesammten Kopf einer regelmässigen Desinfection und Entfettung unterziehen. Von den sehr zahlreichen, oft unendlich umständlichen Methoden selbst nur einige detaillirt hier wiederzugeben, würde viel zu weit führen. Erwähnt sei noch, dass auch von den chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes (im Finsen'schen Institut) und von den X-Strahlen schon mit Erfolg Gebrauch gemacht worden sein soll.

Ich selbst habe mich in zahlreichen leichten und in einigen schwereren (d. h. durch Jahre immerfort Recidive setzenden) Fällen von der Wirksamkeit des Chrysarobins (und in geringerem Grade der Pyrogallussäure) überzeugen können. Ich wende beide Substanzen in ganz allmälig steigender Concentration (von 0,1—10,0 Procent) in Salbenform (mit Resorbin) oder auch in Lösung (Alkohol, Chloroform etc.) durch sehr lange Zeit hindurch an; den ganzen Kopf lasse ich durch Waschungen mit Sublimatspiritus (1 : 1000) oder auch mit schwachem Chrysarobinalkohol (1 : 1—3000) regelmässig, wenigstens zweimal wöchentlich, einreiben. Diese Behandlung ist, wenn man den Kopf in der Nacht durch eine Kappe decken lässt, auch ambulant sehr gut durchführbar. Die Epilation der Randparthien aller Herde ist gewiss empfehlenswerth, nach meiner Erfahrung aber keineswegs unbedingt nothwendig.

Von der Alopecia areata hat Sabouraud (dem aber andere französische Autoren darin nicht beistimmen) eine nach Klinik und Aetiologie angeblich gänzlich differente, gar nicht contagiöse Erkrankung abgesondert, die er nach Celsus' auffallend genauer Beschreibung als **Ophiasis** (oder eigentliche Area Celsi) bezeichnet. Sie tritt fast ausschliesslich bei Kindern zwischen dem 6. und 10. bis 12. Lebensjahr auf, während die oben beschriebene Alopecia areata nach Sabouraud's, mit meiner Erfahrung allerdings nicht übereinstimmenden, Angaben frühestens mit 12 Jahren beginnen soll, localisirt sich meist in sehr charakteristischer Weise am Hinterhaupt, von dem sie sich in einem langgestreckten, ungefähr zwei Finger breiten Streifen oberhalb der Nackengrenze nach beiden Ohren hin ausbreitet, ist scharf begrenzt, führt aber nur allmälig zu einem vollständigen

Verlust der Haare der betroffenen Gegend. Secundäre Plaques können auftreten; der Verlauf ist ein sehr chronischer, meist aber kommt es zu vollständiger Restitutio ad integrum. Die Beziehungen dieser Krankheit zur Vitiligo sind noch ganz unbestimmt.

## III. Veränderungen in der Beschaffenheit der einzelnen Haare.

Bei den zur Alopecie führenden Haaranomaien finden sich naturgemäss auch Veränderungen der einzelnen Haare, aber dieselben treten vollständig hinter dem Endeffect, dem Ausfall der Haare zurück. Das ist nicht oder nicht in gleichem Maasse der Fall bei den jetzt zu besprechenden Form- und Farbenalterationen der Haare.

### A. Formveränderungen.

1. Unter dem Namen **Trichorrhexis nodosa** wird eine Erkrankung der Haare beschrieben, welche überall vorzukommen, in einzelnen Gegenden (speciell z. B. bei den Frauen Konstantinopels) aber ausserordentlich häufig zu sein scheint. Sie betrifft besonders die Haare des Schnurrbartes und speciell bei Frauen des Kopfes und der Regio pubis und besteht in dem Auftreten von kleinen, grauen Knötchen, die den Verlauf des Haarschaftes in einem, in mehreren oder auch in zahlreichen Exemplaren unterbrechen und an denen die Haare besonders leicht abknicken, so dass sie die sich oft weithin spaltenden Haare nicht bloss verunstalten, sondern auch kürzen. Diese Veränderungen sind meist über ganze behaarte Gegenden mehr oder weniger reichlich disseminirt; ich sah sie einmal auf ein einzelnes Haarbüschel am Kopfe beschränkt. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Knötchen durch spindelige Auftreibungen des Haares, durch Verlust der Cuticula und durch büschelförmige Auffaserung der Haare zu Stande kommen (wie zwei mit den Borsten in einander gesteckte Pinsel). Dabei werden Schmutzpartikel und Bacterien zwischen den Fasern abgelagert.

**Aetiologisch** hat man theils mechanische Läsionen, mangelhafte Ernährung, oder zu starke und zu häufig wiederholte Entfettung der Haare, theils eine bestimmte pleomorphe Bacterienart, theils auch neben Ernährungsstörungen verschiedene Bacterienformen beschuldigt. Für die ätiologische Bedeutung „trophischer Störungen“ würde das Auftreten (in typischer Form?) bei epileptischen Anfällen sprechen. Die in Bürsten gefundenen analogen Veränderungen sind ebenfalls der Deutung zugänglich, dass sie nur durch mechanische Insulte zu Stande gekommen seien. Vielleicht kann das gleiche morphologische Bild durch Ursachen verschiedener Art bedingt werden.

**Differentialdiagnostisch** ist speciell an die Möglichkeit einer Verwechselung mit *Nissen* zu erinnern.

**Therapie.** Man behandelt diese Affection mit Abschneiden oder Epiliren der Haare (Vermeidung mechanischer Insulte), mit indifferenten oder schwefelhaltigen Salben oder antibacteriell wirkenden Mitteln (Sublimat, vor allem Pyrogallussäure), oder mit Einpinselung von Salmiakgeist, Carbolsäure (eventuell auch Desinfection der Bürsten etc.).

2. Die Trichoschisis (Trichoptilosis, Scissura pilorum) Spaltung der Haarenden kommt, wie schon erwähnt, zusammen mit der Trichorrhexis nodosa, aber auch ohne diese sehr häufig, besonders bei langem, trockenem Frauenhaar vor (sorgfältige Haarpflege, Abschneiden der Enden, Einfettung).

3. Sehr interessant ist die seltene als Aplasia pilorum intermittens moniliformis (Monilethrix, Spindelhaare) bezeichnete Anomalie, welche durch Einschnürungen der Haare in ziemlich regelmässigen Abständen von ca. 1 mm scheinbar spindelige Verdickungen derselben aufweist (an den eingeschnürten Stellen ist die Marksubstanz verdünnt oder fehlt); die Haare bekommen ein geringeltes Aussehen und eine grosse Brüchigkeit (der Trichorrhexis nodosa ähnlich), und es kommt dadurch eine oft sehr hochgradige Kahlheit zu Stande. Daneben finden sich Comedonen mit zahlreichen Haarspindeln. Eine ausgesprochene Keratosis follicularis scheint in diesen Fällen immer vorhanden zu sein und eine wesentliche Rolle zu spielen. Meist ist das Haupthaar diffus und mehr oder weniger

vollständig betroffen, und die Affection stellt eine exquisit hereditäre, in frühester Kindheit sich manifestirende „Missbildung" dar. Sehr selten sind einzelne Herde am Körper.

4. Geringe praktische Bedeutung hat das Vorkommen von massenhaften Bacteriencolonien auf den Haaren, speciell stark schwitzender Achselhöhlen, die sie mit einem gelblichen Belage überziehen und dann auffasern (Trichomycosis palmellina, Lepothrix — Desinfection mit spirituösen Sublimatlösungen, Pyrogallussalben) und die Piedra, Trichomycosis nodosa, die harte, weissliche Knötchen am Haarschaft bedingt (meist in Südamerika, dann aber auch vereinzelt in Europa, besonders bei Frauen beobachtet und auf Pilzcolonien zurückgeführt).

Sehr selten scheint eine als Trichofolliculitis bacteritica beschriebene Affection zu sein; sehr starker, diffuser, anscheinend nicht auf Entzündung beruhender Haarausfall mit aus Hornzellen und massenhaften Bacterien (in einem Fall, den ich mehrfach untersuchen konnte, ausschliesslich Kokken) bestehenden Knötchen an den Wurzeln der Haare.

5. Die einzelnen Beobachtungen von Formveränderungen der Haare (gekräuselte Haare inmitten schlichter von Geburt an, oder plötzliches oder allmäliges Auftreten von gelockten Haaren oder selbst von weichselzopfartigen Verknäuelungen nach Krankheiten, besonders nervösen etc.) haben bisher mehr die Bedeutung von Curiositäten.

## B. Farbenveränderungen der Haare.

Die durch äussere Einwirkungen bedingten Verfärbungen der Haare, bei gewissen Berufsthätigkeiten — Kupferarbeiter —, durch Medicamente (wie Pyrogallussäure, Chrysarobin, Argentum nitricum etc.) bedürfen keiner besonderen Besprechung. Nach innerem Gebrauch von Pilocarpin ist ein Dunklerwerden der Haare mehrfach beobachtet worden.

Pigmentmangel der Haare (Leukotrichie) kommt congenital entweder universell (lanugoartige Haare) bei den Albinos, oder circumscript, manchmal auf hereditärer Grundlage in gleicher Localisation bei verschiedenen Gliedern einer Familie vor (cf. bei Pigmentanomalien). Pigmentfreie Haarbüschel bilden sich ferner in Analogie zu der acquirirten Leukopathie (in Combination mit dieser, aber wohl auch ohne sie) und breiten sich wie diese aus (Poliosis acquisita), in vereinzelten Fällen nach Alopecia areata oder auch unter denselben Bedingungen, wie die Alopecia neurotica (nach Nervenverletzungen, bei halbseitiger Gesichtsatrophie etc.).

Vor allem aber ist das Weisswerden der Haare (Canities — Pigmentverlust; ob dabei auch vermehrter Luftgehalt?) eine senile (physiologische) oder eine präsenile (im letzteren Fall in manchen Familien vererbte), von dem Ausfallen der Haare übrigens unabhängige Erscheinung, welche der Alopecia senilis oft vorangeht. Auch über Ergrauen bei schweren Erkrankungen (auch psychischen, Epilepsie etc.), ja selbst über plötzliches Ergrauen durch Schreck und Aufregung wird berichtet. In seltenen Fällen kommt es vor, dass selbst ohne solche Ursachen Haare weiss und nach einiger Zeit wieder dunkel gebildet werden und so in mehrfachem Wechsel.

Von diesen letzteren Fällen (und von den Spindelhaaren!) sind aber noch die ebenfalls sehr seltenen Pili annulati (Ringelhaare) zu unterscheiden — die in ihrem Durchmesser unveränderten Haare sind in sehr zierlicher Weise durch Luftgehalt kleine Strecken lang weiss gefärbt (auch bei „Alopecia neurotica universalis" an den restirenden Haaren beobachtet).

Eine Prophylaxe gegen das Ergrauen gibt es nicht — dem Wunsche vieler Menschen, ihre Canities zu verdecken, kann nur durch einzelne unschädliche Haarfärbemittel Folge gegeben werden, deren Besprechung hier zu weit führen würde (Pyrogallussäure, Argentum nitricum, Henna, p-Phenylendiamin etc.; Blei und Chrom sind wegen der Giftigkeit streng zu verbieten; Dermatitiden können auch durch die anderen Mittel zu Stande kommen).

## Literaturverzeichniss.

Abbot-Cantrell, Farbenveränderungen des Haares. Med. News, Bd. LXII.
S. Askanazy, Casuistisches zur Frage der Alopecia neurotica. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890.

Ch. Audry, Sur les alopécies congénitales. Journ. des mal. cut. et syph. 1898.
R. Barlow, Kurze Bemerkungen über Trichorrhexis nodosa. Münch. med. Wochenschrift 1896.
W. Beatty und J. A. Scott, Pili moniliformes (Monilethrix). Monatshefte für prakt. Derm., Bd. XV.
G. Behrend, Canities. Realencyclopädie, 3. Aufl.
—, Ueber Knotenbildung am Haarschaft. Virch. Arch., Bd. CIII.
Berliner, Morbus Basedowii und totale Alopecie. Verhandlungen der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1896.
J. P. Bowen, Two epidemics of alopecia areata in an asylum for girls. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1899.
Brandt, Ueber den Bart der Mannweiber (Viragines). Biol. Centralbl., Bd. XVII.
—, Ueber die sogenannten Hundemenschen. Ebenda.
L. Brocq, Remarques sur les alopécies de la kératose pilaire. II. Internationaler Dermat. Congress. Wien 1891.
—, Cent dix malades atteints d'Hypertrichose traités par l'électrolyse. Annales de Dermat. et de Syph. 1897.
C. Bruhns, Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.
O. Chiari, Ueber Hypertrichosis des Menschen. Prager med. Wochenschr. 1891.
Darier et Le Sourd, Pelade décalvante totale avec lésions des ongles. Annal. de Dermat. et de Syph. 1898.
Dubreuilh et Frèche, Pseudo-pelade trichophytique. Internat. Dermat. Congress. London 1896.
v. Düring, Plica polonica. Realencyclopädie, Bd. XIX.
Th. Eisner, Ueber Trichomycosis palmellina. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 1.
H. Falkenheim, Anomalien der Haarfärbung. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. 1888.
Féré, La pelade postépileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1895.
—, Sur la canitie rapide. Progrès méd. 1897, Nr. 5.
L. Freund, Radiotherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Therap. Lexikon für prakt. Aerzte. 3. Aufl. 1899.
Galewsky, Zur Therapie der Alopecia areata. Verhandlungen des V. Deutschen Dermat.-Congr. 1895.
Germain, De quelques lésions simulant la pelade. Thèse. Bordeaux 1896—97.
T. C. Gilchrist. Monilethrix. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1898.
Giovannini, Zwei Fälle von Alopecie nach dem Gebrauch von Thalliumacetat. Dermatol. Zeitschr., Bd. VI, Nr. 6.
Mac Gowan, A new agent for the treatment of alopecia areata. Journ. of cut. etc. dis. 1899.
C. Hennig, Hirsuties congenita cum hemiatrophia; Melanosarcom. Jahrb. für Kinderheilk., Bd. XL.
E. Heuss, Abnorme Fälle von Alopecie. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XXII.
M. Hodara, Implantation von Haaren. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1898, Bd. XXVII.
V. Janowsky, Beiträge zur Lehre von der Alopecie. Wien. med. Wochenschrift 1897.
Jeanselme, Sur le mécanisme de l'alopécie produite par l'acétate de thallium. Annal. de Derm. et de Syph. 1898.
O. Jersild, Quelques cas de pelade traités par les rayons chimiques concentrés. Annal. de Derm. et de Syph. 1899.
M. Joseph, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Alopecia areata. Monatshefte f. prakt. Derm. 1886.
Kiwull, Defluvium capillorum universale. Pili annulati. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XXXII.
E. Lesser, Ein Fall von Ringelhaaren. Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syph. 1885—86.
—, Aplasia pilorum intermittens. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft. Wien und Leipzig 1892.
F. Loewenhardt, Modificationen der Technik elektrolytischer Epilation. XII. Internationaler med. Congress. Moskau 1897.
St. Marcusfeld, Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Centralbl. für Bacteriologie, 1. Abth., Bd. XXI.

Michelson, Ueber Trichofolliculitis bacteritica. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, I, 1889.
J. F. Payne, Hypertrichosis durch locale Applicationen. Brit. Journ. of Derm., VII, 3.
F. Pinkus, Ein Fall von Hypotrichosis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. L, Heft 3.
B. Plonski, Zur Uebertragbarkeit der Alopecia areata. Dermat. Zeitschr., V, 3.
Räuber, Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker. Virch. Arch., Bd. XCVII.
P. Richter, Ueber Haarfarbe und Haarfärbung. Dermat. Zeitschr., Bd. IV.
E. Saalfeld, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Virch. Arch., Bd. CLVII.
R. Sabouraud, Sur les cheveux moniliformes. Annal. de Dermat. et de Syph. 1892.
—, Etude de l'origine et des parasites de la pelade. Annal. de Dermat. et de Syph. 1896.
—, De la calvitie vulgaire. Ebenda 1897.
—, Sur l'ophiasis de Celse (Pelade spéciale de l'enfant). Annal. de Dermat. et de Syph. 1898.
—, La séborrhée grasse et la pelade. Annal. de l'Institut Pasteur 1897.
—, Pelade. Traité des maladies de l'enfance. V. Paris 1898.
E. Sonnenberg, Ein Fall von Verunstaltung der Haare bacteriellen Ursprungs. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, S. 71.
E. Spiegler, Ueber die Trichorrhexis nodosa barbae (Kaposi) und ihren Erreger. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 1.
V. Zarubin, A rare case of acquired general Hypertrichosis. Journ. of cut. etc. dis. 1897, Febr., S. 74.
P. Ziegler, Ueber Alopecia congenita. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XXXIX.

## XII. Erkrankungen der Nägel.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Die Anomalien der Nägel stellen zum Theil nur „Schönheitsfehler" dar, zum Theil bedingen sie den Verlust der normalen Schutzdecke der Finger- und Zehenenden, zum Theil bereiten sie lebhafte Schmerzen. In manchen Fällen haben sie einen nicht unbeträchtlichen Werth für die Erkennung von Haut- und anderen Erkrankungen.

Die Nagelveränderungen sind ausserordentlich häufig, werden aber von den Patienten selbst und meist auch von den Aerzten wenig beachtet. Daher ist ihre Pathologie noch keineswegs gut durchgearbeitet. Ich werde hier nur die therapeutisch und diagnostisch wichtigeren Zustände in aller Kürze besprechen, und zwar nach folgender, freilich nicht in aller Strenge durchführbaren Eintheilung:

1. Angeborene Nagelanomalien.
2. Acquirirte isolirte Erkrankungen der Nägel.
3. Die Nägel in ihrer Betheiligung an anderen, speciell auf der Haut localisirten Krankheiten.
4. Die Nagelveränderungen als Folgezustände von Krankheiten anderer Organe, resp. des ganzen Organismus.

1. **Angeboren** kommt ein vollständiges Fehlen der Nägel oder eine sehr unvollständige Ausbildung derselben in recht seltenen Fällen (auch hereditär) vor (Anonychie). Nagelanomalien der verschiedensten Art finden sich ferner bei verschiedenen angeborenen oder auf congenitaler (ev. hereditärer) Grundlage beruhenden Hautkrankheiten (wie Ichthyosis, Epidermolysis bullosa).

Auch ein idiopathischer Nagelwechsel (einzelne Nägel fallen ohne jeden Grund nach vorhergehender Trübung aus und werden durch neue ersetzt) und Dystrophie der Nägel (und der Haare) in Form von Längsstreifen und entzündlichen Veränderungen, Leukonychien sind einige Male als Familienübel beobachtet worden.

Selbstverständlich ist, dass bei anderen Missbildungen (Syndaktylie, Polydaktylie etc.) die Nägel betheiligt sind.

## 2. Acquirirte isolirte Nagelkrankheiten.

a) Die **Onychogryphosis** (schlechter Onychauxis) kommt am häufigsten an den grossen Zehen (besonders bei Hallux valgus) alter, lange Zeit bettlägeriger (gelähmter) Patienten, sehr selten an den Fingern, zur Beobachtung. Aetiologisch wird am häufigsten der Druck ungeeigneten Schuhwerks angeschuldigt, aber auch entzündliche Erkrankungen verschiedenster Art, Stauungen und trophische Störungen werden angegeben. Formveränderungen und Hyperkeratose des Nagelbettes bedingen die eigenthümlichen, in Grad und Form noch ausserordentlich mannigfaltigen onychogryphotischen Veränderungen (Platten-, Kegel-, Krallenform). Während in den leichtesten Fällen nur eine dicke Hornmasse die Nagelplatte in die Höhe hebt, findet sich in den schwersten eine oft sehr lange und harte, mannigfach gewundene, grauschwarze, an der Oberfläche gestreifte, wirklich klauenähnliche Bildung, welche aus einem sehr stark verbildeten Nagelbett herauskommt.

**Therapeutisch** werden wir, von der Beseitigung aller schädigenden Einwirkungen abgesehen, die Entfernung der überschüssigen Massen auf mechanischem Wege (mit Messer, Scheere, Säge, Knochenzange) und auf chemischem Wege (durch Alkalien, Kalilauge, Kaliseifenverbände, starke Salicylpflaster), durch feuchte Verbände oder Kautschukeinwickelungen herbeiführen und durch andauernde Anwendung ähnlicher Mittel, speciell durch consequente, sorgfältig angelegte Pflasterverbände (mit Salicylsäure, Theer etc.) das einmal Erreichte festzuhalten suchen. Führt all das nicht zu einem brauchbaren Resultat und sind starke Störungen vorhanden, so wird man an die operative Entfernung des Nagels incl. des Nagelbettes denken müssen.

b) Unter dem Namen **Leukonychie** werden zusammengefasst: die bei sehr vielen Menschen oft recht reichlich, manchmal ersichtlich nach Läsionen auftretenden unregelmässigen, grösseren und kleineren, weissen, ganz glatten Flecke in der Nagelsubstanz (Flores unguium), welche im Volksglauben vielfach als günstige Vorzeichen (speciell für materielles Glück — „Gift-spots") angesehen werden. Ferner sehr selten weisse Querstreifen in der Nagelsubstanz, welche entweder ohne alle nachweisbare Ursache oder auf Grund derselben Bedingungen, wie die unten zu erwähnenden Querfurchen oder selbst hereditär auftreten. Endlich vollständige Weissfärbung der Nagelplatten (ohne nachweisbare Ursache oder als „trophische" Störung) auch mit besonderer Weichheit der Nägel. Leukonychien kommen auch bei Alopecia areata, resp. Ophiasis und zusammen mit partieller Leukotrichie vor. Der Mechanismus des Zustandekommens dieser Verfärbungen ist noch nicht sicher klargestellt.

Die weisse Farbe wird jedenfalls durch Eindringen von Luft in die Nagelsubstanz bedingt.

c) Unklar in ihrer Pathogenese ist auch die als Löffelnägel (spoonnails, Koilonychie) beschriebene ausgehöhlte Form der Fingernägel.

Gegen diese Formen ist ausser künstlicher Färbung (mit Schminken) und sorgfältiger Nagelpflege (speciell Vermeidung aller Traumen) und eventuell comprimirenden Pflasterverbänden kaum etwas zu machen.

d) Unter dem Namen **Hyperkeratosis subungualis** ist eine Verhornungsanomalie des Nagelbetts beschrieben, bei welcher an mehreren oder an allen Nägeln vom freien Rande an beginnend, eine sich allmälig verdickende und nach der Lunula zu vorschiebende krümelige Hornmasse gebildet wird. Durch diese Hornmasse, welche sich grau bis schwärzlich verfärbt, wird der distale Rand des Nagels abgehoben, und zwar um so mehr, je weiter der Process proximal fortschreitet. Infolge dieser Abhebung kommen sehr leicht bei Berührung der Nagelplatte Schmerzen zu Stande, die gewisse Beschäftigungen (z. B. Klavier- und Violinspielen) unmöglich machen. Die Nagelplatte kann dabei ganz glatt bleiben, oder sie wird gefurcht.

Die Aetiologie der Erkrankung ist unbekannt (Bacterienbefunde von angeblich pathogener Bedeutung harren der Bestätigung) — ich selbst habe sie einmal als Symptom acquirirter, einmal als solches hereditärer Lues gesehen — beide Male zugleich mit palmaren Verhornungsanomalien. Auch bei Trichophytie, Ekzemen etc. kommen ähnliche Veränderungen vor.

Der Process ist ausserordentlich chronisch und gegen jede Behandlung widerstandsfähig. Einwickelungen mit Salicyl- und Quecksilberpflaster, Zerstörung der Hornmassen mit Kalilauge oder mit dem Spitzbrenner können, wie ich selbst gesehen habe, auch bei den „idiopathischen“ Fällen zur Heilung führen. Bei Lues natürlich vor allem Allgemeinbehandlung.

e) Der **Unguis incarnatus** (eingewachsene Nagel) entsteht (am häufigsten am äusseren Rande der grossen Zehe) auf Grund verschiedener, wahrscheinlich sehr häufig zusammenwirkender Ursachen: schlechtes Schuhwerk, ungeeignete oder fehlende Pflege, angeborene schlechte Form der Nägel (zu starke Krümmung), Plattfuss, Hyperidrosis, Verletzungen etc. Der Nagelfalz wird auf den Rand der Nagelplatte aufgedrückt oder eine Verletzung resp. Entzündung des Nagelfalzes wird infolge der Raumbeschränkung durch den Druck der Nagelplatte verschlimmert. Pyogene Mikroorganismen spielen bei der Entwickelung des Krankheitsbildes zweifellos eine wichtige Rolle. Unter ausserordentlich lebhaften Schmerzen entsteht Röthung, Schwellung, Erosion, Ulceration, Eiterung, Granulationswucherung am Nagelrand; Lymphangitis, Lymphadenitis, Fieber können hinzutreten.

Die **Prophylaxe** besteht in sorgfältigem Beschneiden der Nägel, Reinhaltung der Füsse, gutem Schuhwerk. Zeigt sich nur die geringste Spur eines Unguis incarnatus, so muss man die sich eindrückende Nagelkante möglichst vollständig abschneiden und den Nagelfalz durch Unterschieben eines kleinsten Streifchens von Jodoformgaze oder ähnlichem (z. B. Stanniolpapier) schützen. Diese Behandlung resp. eine energische Austamponirung des Nagelfalzes (z. B. auch mit Feuerschwammblättchen), eventuell nach vorheriger Aetzung der Granulationen mit Höllenstein genügt — neben Ruhe und fester Einwickelung mit Salicyl- oder Quecksilberpflaster (so zwar, dass der Nagelfalz nach Möglichkeit abgezogen wird) — meist auch für weiter vorgeschrittene Stadien. Nach meiner Erfahrung ist nur in von den Patienten vernachlässigten Fällen die operative Behandlung nothwendig; denn Recidive bleiben auch nach der conservativen Therapie, falls der Nagel weiterhin vernünftig gehalten wird, aus. Zur Operation sind sehr verschiedene Methoden angegeben; am häufigsten wird der Längsschnitt durch die Nagelplatte und den hinteren Nagelwall mit nachträglichem Heraushebeln der ersteren geübt (unter Cocainanästhesie, eventuell nach Oberst etc.). Um Recidiven vorzubeugen, hat man auch in sehr verschiedener Weise die Entfernung des Nagelfalzes und des entsprechenden Stückes der Matrix vorgenommen, ja auch den ganzen Nagel abgetragen.

f) Die **subungualen** und **ungualen Panaritien** gehören schon ganz in das Gebiet der Chirurgie. Ihre Behandlung ist — wenn Salicyl- und Hg-Pflaster, Alkoholverbände, sehr heisse Handbäder etc. keinen Erfolg mehr haben — wesentlich eine operative (vergl. hierzu S. 80, 185, 186 etc.).

Im Anschluss möchte ich die von Sabouraud beschriebenen minimalen Abscesse am Nagelrand und die in vielen Fällen sich an sie anschliessenden, unter der Nagelplatte gelegenen Knötchen mit

Reinculturen von massenhaften Staphylokokken (pyogenes aureus) erwähnen („Onychose staphylococcique chronique“).

g) Ausser den geschilderten Typen aber kommen an den Nägeln noch die verschiedensten und mit den verschiedensten Namen bezeichneten Veränderungen ohne sicher nachweisbaren Zusammenhang mit anderen Krankheiten vor: so die Skleronychie (die Nägel sind verdickt, verhärtet, rauh, undurchsichtig), die Schizonychie oder die Onychorrhexis (Verdünnung, Streifung, Aussplitterung), die Hapalonychie (sehr dünne, weiche Nagelplatten), ferner einfache Längsfurchen und (oft aus einzelnen länglichen Erhebungen bestehende) Längsriffe, wie sie speciell im Alter vorkommen, etc.

h) Bei den verschiedensten Gewerben kommt es zu Veränderungen der Nägel, die zum Theil nur in Verfärbungen, zum Theil aber in wirklichen Erkrankungen bestehen — in letzterem Falle meist in Combination mit Dermatitiden der Hände (so bei Photographen, bei Aerzten, die viel mit Röntgenaufnahmen beschäftigt sind etc.). Speciell sind solche Onychien bei Conditoren (Mal des confiseurs — schädlich ist besonders das Candiren der Früchte), bei Wäscherinnen, Köchinnen etc. zu beobachten.

i) Alle Traumen, welche das Nagelbett treffen, können natürlich auch zu Veränderungen der Nagelplatte führen. Quetschungen bedingen subunguale Blutungen, dunkelrothe bis schwarze Verfärbung des Nagelbettes, ja auch der Nagelplatte, theilweise oder vollständige Abstossung derselben; narbige Zerstörungen (nach Schnittwunden, nach Panaritien etc.); vollständigen Verlust oder dauernde Verbildung der Nägel. In analoger Weise können natürlich auch schwere Verbrennungen und Erfrierungen wirken. Auf kleine Einrisse des Nageloberhäutchens sind wohl auch die bekannten Niet- oder Neidnägel („Envies“) zurückzuführen, welche leicht zu Infectionen verschiedener Art Anlass geben. Sorgfältige Nagelpflege vermag ihre Entstehung bis zu einem gewissen Grade zu verhindern. Sind sie vorhanden, so muss vor ihrem Abreissen gewarnt werden; sie müssen mit der Scheere abgeschnitten werden.

3. Ausserordentlich zahlreich und mannigfaltig sind die Nagelveränderungen bei den verschiedensten Hautkrankheiten. Bei allen möglichen juckenden Affectionen werden die Nägel abgeschliffen, „wie polirt“, hochgradig glänzend, bei langer Dauer des Kratzens abgebogen. Bei der häufigsten Dermatose, beim Ekzem, finden sich die allerverschiedensten Nagelveränderungen; bei den ganz acuten Entzündungen der Finger wird die Nagelplatte von Exsudat überschwemmt, gelockert, getrübt. Manche der isolirten Onychien hat man, faute de mieux, als Ekzema unguium bezeichnet. Besonders häufig sind transversale und Längsfurchungen, leichte Onychogryphosen, Brüchigkeit, Undurchsichtigkeit der Nägel bei chronischen Hand- und Fussekzemen. Bei den acuten kleinvesiculösen, oft ausserordentlich hartnäckig recidivirenden (vielfach Dysidrosis genannten) Ekzemen speciell der Finger kann es zu punktförmigen Grübchen auf der Oberfläche der Nagelplatten kommen, die, an sich farblos, vielfach durch Schmutz dunkel werden. Sie sind wohl auf kleine Entzündungsherde in der Nagelmatrix zurückzuführen.

Ganz analoge Grübchen oder Tüpfel finden sich auch bei den sogenannten parasitären (seborrhoischen) Ekzemen, bei der Alopecia areata universalis (auch bei der „Ophiasis“), ganz

besonders häufig aber bei der Psoriasis, wenn diese an den Handrücken und Fingern, oder auch an den Palmae localisirt ist. Doch kommen diese Grübchen auch als (zeitweise?) einzige Localisation an den Händen (ja überhaupt am ganzen Körper) vor. Dabei werden kleine rothe Stippchen an der Lunula oder unter dem basalen Nagelfalz beschrieben. In anderen Fällen führt die Psoriasis zu einer partiellen Ablösung des Nagels vom Nagelbett und zwar vom freien Ende (central oder seitlich) her, in noch anderen Fällen (speciell bei inveterirter Psoriasis) zu wenig charakteristischen, aber sehr hochgradigen Veränderungen: Furchen und Wülsten, Trübungen und Rissen, ja selbst zu hochgradiger Zerstörung bis zum Abfall der Nagelplatten.

Diese schweren Läsionen kommen auch zu Stande bei chronischen Ekzemen, bei Lichen ruber, bei Pityriasis rubra pilaris.

Bei acuten Erythemen bilden sich transversale Furchen, bei chronischen generalisirten Erythrodermien (Pityriasis rubra Hebrae, Dermatitis exfoliativa), bei Pemphigus und Dermatitis herpetiformis kommen nicht besonders charakteristische, bald mehr hypertrophische, bald mehr atrophische Zustände vor. Die verschiedensten Alterationen und selbst Verlust der Nägel können die Epidermolysis bullosa hereditaria (resp. den vielleicht mit ihr identischen Pemphigus successif à kystes épidermiques — cf. bei Pemphigus) begleiten.

Bei der Impetigo herpetiformis sind hochgradige eitrige Erweichungen und Unterwühlungen der Nägel beobachtet, ja es kann (auch nach einer eigenen Erfahrung) diese Krankheit (oder wenigstens sehr analoge Processe) an den Nägeln beginnen und lange Zeit ausschliesslich hier localisirt sein (Acrodermatites suppuratives).

Die Sklerodermie führt — neben anderen „trophischen Störungen", neben bläulicher Verfärbung etc. — besonders häufig zu Verkürzung der Nägel, wie der ganzen (Nagel-) Phalangen.

Bei der Ichthyosis in ihren verschiedensten Graden kommen Hyperkeratosen des Nagelbettes und Verdickungen und Unregelmässigkeiten der Nagelplatten vor. Ebenso auch bei der sogenannten Darierschen Krankheit („Psorospermose").

Eigenthümlich rauchgraue bis fast schwarze Verfärbungen in Form von transversalen Streifen bei ganz glatter Nageloberfläche habe ich bei Psoriasis und Lichen ruber beobachtet.

Von den Infectionskrankheiten bedingt

a) die Syphilis durch die recht häufige Localisation von Primäraffecten am Nagel (in Form von oft wenig indurirten Geschwüren, Wucherungen, schlecht heilenden „Panaritien") manchmal bleibende Verunstaltungen der Nägel. In selteneren Fällen kommen im secundären Stadium Papeln im Nagelbett, welche zu einer Durchlöcherung der Nagelplatte führen, etwas häufiger papulo-pustulöse und (im Früh- und Spätstadium) ulceröse Processe (am Nagelfalz mit Uebergang auf das Nagelbett — Paronychien) vor; die letzteren können bei längerem Bestande natürlich auch zu schweren Verunstaltungen der Nägel führen. Als Onychia sicca syphilitica (Scabrities unguium, Onyxis craquelé) werden oft lange Zeit nach der Infection auftretende Veränderungen der Nagelplatten be-

schrieben: Grübchen, Löcher, Buckel, Brüchigkeit der Nägel am freien Rande etc.

Zu analogen Veränderungen kann es auch bei der hereditären Lues kommen.

b) Die Tuberculose der Haut zeigt sich (vom Lupus und der Tuberculosis verrucosa der Hand natürlich abgesehen) an den Nägeln unter dem Bilde der sogenannten Onychia maligna. Unter dieser Bezeichnung hat man früher wohl syphilitische und besonders hartnäckige, durch banale Infectionserreger bedingte Ulcerationen sowie tuberculöse Processe zusammengeworfen. Bei den letzteren handelt es sich um torpide, schlecht belegte, durch exogene, häufiger vielleicht noch durch Autoinoculation bedingte Geschwüre der Nagelglieder, deren Diagnose meist nur durch histologische, resp. bacteriologische Untersuchung (eventuell auch durch Tuberculinreaction) gestellt werden kann.

c) Von thierischen Parasiten kommt nur in Betracht: die Scabies (bei der sogenannten „Scabies norwegica“ finden sich „käsige Verdickungen“ der Fingernägel mit Milben, Eiern etc.) und der Pulex penetrans, der sich gern unter die Zehennägel einbohrt.

d) Die **Dermatomykosen** der Nägel (Onychomykosen — Favus und Trichophytie) kommen am häufigsten, aber keineswegs ausschliesslich bei solchen Menschen vor, welche andere Localisationen der Mycelpilze haben oder hatten. Entzündliche Erscheinungen fehlen oder sind nur accidentell. Die Infection geht wohl immer vom freien Rande aus.

Beim Favus finden sich gelbliche, krümelige Massen unter der Nagelplatte, welche sich am vorderen Rande verdickt, quer oder längs streift, buckelt, verfärbt, stellenweise erweicht oder wirklich abstösst.

Die — nach einzelnen Autoren ziemlich häufige, nach meinen Erfahrungen recht seltene — Trichophytie führt zu fleckiger oder diffuser Trübung resp. Grau-, Gelb- bis Schwarzfärbung, Aufsplitterung, Erweichung, Streifung oder Abhebung der Nagelplatte, Einlagerung einer hornigen Masse zwischen diese und das Nagelbett, ja selbst zu onychogryphotischen Veränderungen.

Die Diagnose ist nur durch die mikroskopische Untersuchung auf Fadenpilze (Kalilauge!), eventuell auch durch die Cultur zu stellen; die erstere muss bei allen diagnostisch unklaren Nagelerkrankungen vorgenommen werden, auch wenn weder ein Favus noch eine Trichophytie an anderen Stellen des Körpers besteht.

Die Dermatomykosen der Nägel können sehr lange bestehen und der Heilung hartnäckigen Widerstand leisten. Ausser der mechanischen Entfernung der kranken Massen wird man feuchte Sublimatverbände, Pyrogallussäure und Chrysarobin (eventuell in Pflasterform), Jodtinctur oder feuchte Verbände mit Jodjodkali (1:2:1000), β-Naphthol, graues Pflaster anwenden (cf. bei Dermatomykosen).

e) Von Neubildungen (im eigentlichen und uneigentlichen Sinne), die am Nagel vorkommen, sind zu erwähnen Verrucae vulgares (speciell am Nagelfalz und unter dem freien Rande — oft recht schmerzhaft), der Clavus subungualis (an der grossen Zehe), sehr seltene Fälle von Fibromen, Papillomen, Myomen, Angiomen, Colloid-, Melano- und Angiosarkomen, Enchondromen und Carcinomen. Hierher gehören auch die subungualen Exostosen, deren Aetiologie und Ursprungsstelle noch zweifelhaft ist, und welche die Ursache chronischer Ulcerationen sein können.

4. Sehr mannigfaltig sind die Einflüsse, welche viele die Haut nicht speciell betreffende Krankheiten auf die Nägel haben.

Ohne weiteres verständlich sind die Zerstörungen der Nägel bei Gangrän auf diabetischer oder arteriosklerotischer Grundlage, die Blutungen im Nagelbett bei hämorrhagischen Diathesen (Purpura, Scorbut etc.), die Pustelbildungen bei Variola. Wiederholt mit Sicherheit constatirt ist das Stehenbleiben des Nagelwachsthums nach Knochenbrüchen und die darauf begründete Entstehung transversaler Furchen.

Interessanter sind die Störungen in der Bildung der Nagelplatte, wie sie nach den verschiedensten schwereren Alterationen des Allgemeinbefindens oft beobachtet werden; bei fieberhaften Erkrankungen kommen in selteneren Fällen hochgradige Atrophien, ja selbst vollständiger Verlust der Nägel (z. B. nach Scharlach), häufiger (z. B. nach Typhus, Influenza, Rheumatismus acutus etc.) transversale Furchenbildungen (am ausgesprochensten meist symmetrisch an den Daumennägeln) zu Stande, welche sogar zur vollständigen Durchtrennung der Nagelplatten führen können („Beau'sche Linien"). Dieselben sollen 30—40 Tage nach der Erkrankung zum Vorschein kommen und täglich um 0,1 mm vorrücken.

Bekannt sind die Krümmungen der Fingernägel bei manchen Phthisikern, die „Trommelschlägerfinger" der Herzkranken mit ihrer oft cyanotischen Färbung; ohne praktische Bedeutung die allerdings keineswegs immer vorhandene Verbreiterung bei Akromegalie, bei Osteoarthropathie hypertrophiante, die vereinzelt eintretende Verfärbung bei Morbus Addisonii, wichtiger der allerdings seltene spontane Abfall der Nägel bei Diabetes mellitus, Atrophien bei Gicht etc. etc.

Am interessantesten aber sind zweifellos die Veränderungen bei Affectionen des Nervensystems. Abgesehen von den Verunstaltungen der Nägel durch Selbstverletzungen (Beissen, Kratzen etc.) bei hysterischen, neurasthenischen, psychisch kranken Individuen, abgesehen von dem Nägelkauen der Kinder, das in vielen Fällen doch wohl nichts als eine schwer überwindbare schlechte Gewohnheit ist, finden sich bei den verschiedensten Psychosen und Gehirnkrankheiten Nägelveränderungen, die allerdings etwas wirklich Charakteristisches nicht zu haben scheinen; so bei der Paralyse, der Melancholie, der Epilepsie, nach Apoplexien, aber vielleicht auch nach grossen Aufregungen etc. etc. Bei Tabes kommen scheinbar spontane Blutungen und (wohl auch ohne solche?) Abfall der Nägel vor; bei der Syringomyelie, bei Verletzungen und Entzündungen der peripheren Nerven, bei der Morvan'schen und Raynaud'schen Krankheit, bei der „Nerven-Lepra" sind sehr verschiedene Nageldeformationen zusammen mit den bekannten trophischen Störungen der Haut beobachtet worden.

Auch bei einzelnen Intoxicationen sind Nagelveränderungen manchmal zu constatiren: Arsenik (Abfallen, Braunfärbung), Argentum nitricum (Färbung des Nagelbettes und der Nagelwälle), Anilin (Cyanose), Quecksilber (Färbung, Abfall bei Hg-Exanthemen!) etc.

Bezüglich der **Diagnose** aller dieser verschiedenen Anomalien ergibt sich aus dem Gesagten, dass sie in vielen Fällen eine recht

schwierige ist. Die Untersuchung des ganzen Körpers, speciell der Haut und des Nervensystems, sorgfältigste Aufnahme der Anamnese darf nie vernachlässigt werden. Einzelne Anomalien (wie z. B. die Nägelgrübchen) können für die Aufdeckung und Diagnose von Hautkrankheiten (z. B. Psoriasis) eine gewisse Bedeutung haben.

Die **Prognose** hängt natürlich ganz von der Grundkrankheit ab.

Die **Therapie** (soweit sie nicht bei den einzelnen Krankheiten schon besprochen ist) muss natürlich in erster Linie ebenfalls die Grundkrankheit berücksichtigen. Die aus dieser abzuleitenden Indicationen ergeben sich von selbst (z. B. antidiabetische, antisyphilitische Allgemeinbehandlung, Arsen bei Lichen ruber, Auskratzung bei Warzen, Excision resp. Exarticulation bei Tumoren und Tuberculose)! Die dermatologische Localbehandlung hat naturgemäss mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen. Gründlichste Erweichung der Nagelplatte und des Nagelbettes (durch die oben angegebenen Mittel) ist die Vorbedingung für den Erfolg einer speciellen Therapie. Bei der Psoriasis benützen wir nach der Erweichung am meisten Pyrogallussäure (in 10procentiger Salbe oder in 10procentiger spirituöser Lösung) oder Chrysarobin (-Chloroform, -Traumaticin oder -Pflaster); bei den Ekzemen Theerpräparate, Argentum nitricum etc. Dazwischen immer wieder Salicylsäure oder andere Macerationsmittel (Sapo kalinus, Kalilauge). In Fällen mit zweifelhafter Aetiologie macht man auch — nur zu oft erfolglose — Versuche mit langdauernder Arsentherapie. Vielfach ist man zu mechanischer Zerstörung der Nagelsubstanz (Abschleifen mit Glasscherben u. a.) und zu Pflastercompressionsverbänden gezwungen.

## Literaturverzeichniss.

Ein ausserordentlich umfassendes Verzeichniss der Literatur über Nagelkrankheiten findet sich bei J. Heller, Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900. Benutzt sind ferner aus der neuesten Zeit (bei Heller noch nicht citirt):

Ch. Audry, Pelade des ongles. Annales de Dermat. 1899.

L. Forchheimer, Ein Fall von Leukonychia verbunden mit Koilonychia. Dermat. Centralbl., II. 2.

Fr. Miramond, Contribution à l'étude des exostoses sous-unguéales, structure et pathogénie. Thèse. Lyon 1894—95.

S. Róna, Zwei Fälle eines mit Epidermolysis bullosa etc. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. LI, Heft 3.

R. Sabouraud, Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annales de Dermat. et de Syph. 1900, Nr. 4, S. 457.

H. Schnitter, Unguis incarnatus. Diss. Basel 1898.

E. Schwimmer, Nagelkrankheiten. Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. XVI.

Ch. J. White, Dystrophia unguium et pilorum hereditaria. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1896.

# XIII. Pigmentanomalien.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Farbenveränderungen der Haut, welche nicht auf Anomalien der Blutvertheilung noch auf Auflagerung gefärbter Massen auf die Hautoberfläche noch auf Einlagerung in die Hornschicht beruhen (Ichthyosis, Akanthosis nigricans, Dermatomykosen, Maculae caeruleae etc. etc.)

noch auf — eine Eigenfarbe besitzende — Tumoren oder auf solche Veränderungen der Haut zurückzuführen sind, welche deren optische Qualitäten ändern (wie Striae, colloide Degenerationen etc.), können zu Stande kommen

I. durch quantitative Veränderungen des in der Haut normalerweise vorhandenen Pigments (Melanin),

II. durch Ablagerung von normalerweise in der Haut nicht vorkommenden, aber im Körper selbst producirten Farbstoffen (Hämatoidin, Hämosiderine, der hier nicht weiter zu besprechende Gallenfarbstoff),

III. durch Ablagerung von dem Körper fremdem färbendem Material (Argyrosis, Siderosis etc.).

I und II können wir nur gemeinsam besprechen, weil bisher eine strenge Scheidung der Hämosiderine und des Melanins für die Klinik nicht möglich ist.

Die Pigmentanomalien haben — von ihrem allgemein-pathologischen, resp. biologischen Interesse abgesehen — wesentlich diagnostische und kosmetische Bedeutung. Wir erörtern sie hier nur insoweit, als sie nicht in anderen Capiteln der Dermatologie oder der inneren Medicin nothwendigerweise besprochen werden müssen.

Sie können bestehen in Vermehrung und in Verminderung der für den betreffenden Menschen und für die betreffende Hautstelle normalen Pigmentmenge oder auch in Combinationen von Hyper- und Depigmentirung, die aber nach dem Grundsatze: A potiori fit denominatio — bei der einen oder bei der anderen Gruppe abgehandelt werden müssen.

Aetiologisch beruhen die Pigmentanomalien der Haut (über die der Haare und Nägel vergl. die betreffenden Capitel):

1. auf congenitaler Veranlagung,
2. auf äusseren Einwirkungen,
3. auf inneren Anomalien,
4. sie können nur die Reste von Hauterkrankungen darstellen,
5. oder sie können endlich „idiopathisch" sein — d. h. wir wissen nichts von ihrer Ursache.

## A. Hyperpigmentirungen.

1. Die congenitalen, resp. auf congenitaler Grundlage, oft erst im weiteren Leben entstehenden Hyperpigmentirungen können universell sein, — dann handelt es sich nur um für die betreffende Rasse abnorm „brünette" Individuen; oder sie sind circumscript, dabei aber in seltenen Fällen ausserordentlich ausgedehnt (Nigrities) — diese Anomalien (incl. der Epheliden) besprechen wir besser in der Gruppe der Naevi.

2. Auch bei den auf äusserer Einwirkung beruhenden Hyperpigmentirungen spielt die individuelle Disposition eine sehr grosse Rolle. Bei dem einen genügen sehr geringe, bei dem anderen sind starke Reize nothwendig; der eine ist gegen das eine, der andere gegen ein anderes schädliches Agens empfindlich. Bei dem einen hält die Verfärbung, auch wenn sie durch eine kurz dauernde Einwirkung entstanden war, lange, ja das ganze Leben hindurch an, bei dem anderen schwindet sie „sublata causa" schnell wieder. Die Beziehungen, welche diese Hyperpigmentirungen zur Entzündung haben, sind noch keineswegs genügend klargestellt. Einige meist hierher gerechnete Pigmentirungen, wie die nach starken chemischen Reizungen — durch Canthariden, Senfteige, Jodtinctur, Pyrogallol, Chrysarobin, Verbrennungen, Schröpfen, Baunscheidtismus etc. — entstehen zweifellos auf entzündlicher Basis und gehören also thatsächlich zu den „nach Hauterkrankungen zurückbleibenden Hyperpigmentirungen"; bei den anderen aber gehen jedenfalls oft lang dauernde oder immer wiederholte Hyperämien der Pigmentvermehrung voraus, so bei den Stellen, die durch Druck oder Reibung

ein oft recht dunkles Colorit annehmen (Hals, Gürtelgegend, Knie; Druck von Bruchbändern, Werkzeugen etc.).

Besonders interessant sind die Pigmentirungen, wie sie durch Wärme und Licht hervorgerufen werden. Dass die strahlende Wärme, wie sie an offenem Feuer Arbeitende zu erdulden haben, Entzündung und Pigmentirung oder nur die letztere hervorrufen kann, ist zweifellos. Und ebenso zweifellos, dass die chemisch wirksamen, die ultravioletten Strahlen des Lichtes bei Prädisponirten eine starke Dermatitis und nach dieser, aber auch ohne dass eine solche deutlich wird, eine oft sehr hochgradige Hyperpigmentirung bedingen können (besonders stark bei Gletscherwanderungen). Bei der eigenthümlichen Farbenveränderung, welche die Haut viel im Freien und speciell in rauher Luft sich Aufhaltender — Landleute und Seeleute („Seemannshaut", Unna) — erleidet, spielen neben Hyperpigmentirung Pigmentverlust und atrophische Zustände eine wesentliche Rolle (cf. „Atrophien").

In neuester Zeit sind Hyperpigmentirungen, weniger häufig Depigmentirungen und Combinationen beider Zustände mit oder ohne vorhergehende Dermatitis nach Application der Röntgenstrahlen (zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken) beobachtet worden.

3. Bei den Hyperpigmentirungen aus innerer Ursache kommen neben dem Morbus Addisonii mit seiner charakteristischen Haut- und Schleimhautverfärbung, neben dem „Diabète bronzé", neben den diffusen Pigmentirungen bei melanotischen Tumoren mannigfache andere kachektische Zustände (unter diesen wohl auch die „Senilität" an sich) in Betracht, welche zu bald mehr diffusen, bald mehr circumscripten Gelb- oder Braunfärbungen Anlass geben (Carcinome, Phthise, Morbus Basedowii, Lichen scrofulosorum, Malaria, Epilepsie, Diabetes, Alkoholismus etc. — Chloasma cachecticorum). Hierher gehören ferner die in ihrer Pathogenese noch ganz räthselhaften (Zerstörung der rothen Blutkörperchen?), oft weit ausgedehnten, bald diffusen, bald mehr kleinfleckigen, oft sehr stark ausgebreiteten und sehr intensiven, lange Zeit bestehenden und manchmal auffallend scheckigen Pigmentirungen der Haut (ob auch der Schleimhaut?) nach kürzere oder längere Zeit fortgesetztem Arsengebrauch oder chronischer Arsenvergiftung. (Die Individualität spielt dabei zweifellos eine grosse Rolle; die Färbung beginnt meist an Hals und Brust; andere Intoxicationssymptome — speciell auch die Arsenkeratosen — können fehlen oder vorhanden sein. Vorhergehende Röthung ist nur vereinzelt beobachtet worden.) Hierher gehört vor allem das sogenannte Chloasma uterinum, eine eigenartige, sehr unregelmässig umrandete, aber meist symmetrische, besonders die Stirn-, Schläfen- und Mundgegend, manchmal aber auch grosse Parthien des Körpers befallende Verfärbung gravider (Chloasma gravidarum) oder genitalkranker Frauen, deren nahe Beziehung zu dem Genitalapparat durch das freilich nicht regelmässige Verschwinden der Verfärbung nach dem Ende der Gravidität, nach der Heilung eines uterinen Leidens oder im Climacterium erwiesen wird — ihr physiologisches Analogon bilden die Schwangerschaftspigmentirungen der Linea alba und der Mammae.

4. Die Hyperpigmentirungen, die nach vielen Hautkrankheiten zurückbleiben, bedürfen hier keiner eingehenden Erörterung. Auch sie sind sehr vielfach von individueller Disposition abhängig. Alle diejenigen Dermatosen, welche durch den Juckreiz zur Bildung von Kratzeffecten oder wenigstens zu immer wiederholtem Reiben führen (wie die sogenannten Neurodermitiden, localer Pruritus), und viele von denjenigen, bei welchen eine langdauernde Entzündung besteht, lassen sehr oft Pigmentflecke zurück, besonders wenn sie an den Unterschenkeln localisirt sind. So chronische Ekzeme, Prurigo, hochgradige Pediculosis corporis und wesentlich seltener Scabies (bei der Melanodermia e pediculis,

Vogt'scher Krankheit, Maladie des vagabonds spielen wohl neben den Kratzeffecten auch kachektische Zustände eine Rolle; dabei finden sich auch, allerdings nicht so oft wie bei der Addison'schen Krankheit, Pigmentflecke an der Mundschleimhaut). Aus Infiltraten, Narben und Pigmentirungen (manchmal von eigenthümlich blauer Farbe) setzen sich auch die Hautveränderungen bei Morphinisten zusammen. Psoriasis heilt im allgemeinen nur selten (speciell an den Unterschenkeln) mit Pigmentvermehrung, häufiger jedoch dann, wenn sie mit Arsen behandelt worden ist; dieses Moment spielt gewiss auch bei den oft hochgradigen Pigmentflecken nach Lichen ruber manchmal eine gewisse Rolle. Die Pigmentirungen bei chronischer resp. immer wieder recidivirender Urticaria, wie die Herde der eigentlichen Urticaria pigmentosa werden an anderer Stelle besprochen.

Bei Sklerodermie kommen Braunfärbungen (manchmal in eigenthümlicher Punctirung) nicht bloss an den schon erkrankten Parthien vor. In der Umgebung von Geschwüren verschiedenster Art, speciell von Ulcera cruris mit chronischem Ekzem, finden sich hochgradige Pigmentablagerungen, welche nach der Heilung die oft pigmentfreie Narbe als dunkler Hof umgeben. Hier finden sich manchmal auch eigenthümliche (ocker-) gelbe Flecke, die auf einer besonderen Modification des Pigments zu beruhen scheinen. Secundäre Syphilide können braune Flecke auch ohne alle narbige Veränderungen hinterlassen, ebenso die verschiedensten hämorrhagischen Exantheme. Von besonderem Interesse sind die oft dunklen Pigmentflecke, welche nach circumscripten Antipyrinexanthemen zurückbleiben und sich nach wiederholter Antipyrindarreichung immer dunkler verfärben.

Nur bei einzelnen dieser Pigmentanomalien hat man bisher den Nachweis von Hämosiderin in der Cutis erbringen können. Aber auch bei ihnen ist der Zusammenhang der Epithelpigmentirung mit dem Blutfarbstoff nicht aufgeklärt.

5. Endlich kommen bei anscheinend ganz gesunden Menschen, bei denen keine der genannten inneren oder äusseren Ursachen aufzufinden ist, Pigmentirungen der verschiedensten Form und Localisation vor, die wir in Ermangelung jeden Verständnisses als Chloasmata idiopathica bezeichnen.

Ueber die Pathogenese aller hier besprochenen Zustände wissen wir noch sehr wenig Positives; für die Entstehung des Melanins aus den Hämosiderinen von Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen, für die verschiedenen Chloasmata, die Lichtpigmentirungen etc. etc. sind nur Hypothesen angegeben, welche hier nicht erörtert werden können.

## B. Pigmentmangel und Depigmentirungen.

Sehr viel kleiner als das Gebiet der Hyperpigmentirung ist das des Pigmentmangels und des Pigmentverlustes.

1. Der congenitale Pigmentmangel findet sich a) universell bei den bekannten Albinos (Kakerlaken), bei denen die gesammte, in allen übrigen Beziehungen normale (rosa durchscheinende) Haut, die meist seidenweichen, dünnen, weissgelblichen Haare ebenso wie die Iris und Chorioidea pigmentlos sind (Nystagmus, Lichtscheu). Diese seltene Anomalie betrifft meist Geschwister; auffallenderweise sind die Eltern solcher Individuen gewöhnlich normal pigmentirt.

b) Der angeborene partielle Pigmentmangel — Leucopathia congenita, Albinismus partialis — ist sehr viel häufiger: scharf oder unscharf begrenzte, gelegentlich scheinbar der Ausbreitung eines Nerven entsprechende oder ausgesprochen halbseitige, unregelmässig begrenzte Flecke, die sehr verschieden localisirt sein können und sich meist unverändert halten. Die Pigmentlosigkeit betrifft meist auch die auf solchen Stellen stehenden Haare, oder nur die Haare einer bestimmten Stelle sind pigmentfrei (Poliosis congenita). Auf congenitaler Anlage beruhende pigmentfreie Stellen kommen auch in der Umgebung von Pigment- und Gefässnaevis vor. Sie werden relativ häufig (wegen des auffallenderen Aussehens?) bei Negern („Elster-Neger") und Mischlingen, in manchen Gegenden (der biblische Zaraath?) auch endemisch gefunden. Sie sind ferner als Familieneigenthümlichkeit

(mit für die betreffende Familie charakteristischer Localisation) beobachtet worden. Man bezeichnet sie auch geradezu als das Gegenstück der Pigmentnaevi: Naevi achromiques.

2. Einfache Pigmentverluste auf äussere Ursachen hin sind — von den depigmentirten Narben und Atrophien natürlich abgesehen — sehr selten: Es kann bei vollständigem Abschluss des Lichtes, z. B. bei Negern, eine leichte Entfärbung zu Stande kommen; es können durch ein Leben im Freien gebräunte Menschen bei langem Zimmeraufenthalte blasser werden; es wird auch über Leukopathien (s. u.) im Anschluss an intensive Sonneneinwirkung, an localisirten Druck, an Traumen (Bruchband) berichtet.

Fig. 30.



Leucopathia acquisita.

3. Bei inneren und Nervenkrankheiten kommen Leukopathien vor, welche sich von den unten als selbständige Krankheit geschilderten nicht wesentlich unterscheiden; so bei Mb. Basedowii, bei der halbseitigen Gesichtsatrophie, bei Neuritiden, nach Nervenverletzungen, nach acuten Infectionskrankheiten, nach hochgradigen Aufregungen etc. Bei Tuberculose soll ein dem syphilitischen ganz analoges Leukoderm beobachtet worden sein (?).

4. Bei den Depigmentirungen durch Hautkrankheiten müssen wir vorerst wieder alle narbigen und atrophischen Zustände (Xeroderma pigmentosum, Greisenhaut, Striae etc.) abseits stellen. Zu erwähnen bleiben dann die Entfärbungen bei Lues (Leucoderma syphiliticum), bei Lichen ruber (auch ohne Atrophie) und bei sehr seltenen, noch nicht näher charakterisirten, vielleicht zum Lichen ruber gehörigen Fällen, bei Lepra maculo-anaesthetica. Nach Psoriasis kommt es selten zu wirklichen fleckigen Depigmentirungen. Bei Sklerodermie und bei Alopecia areata sind Leukopathien beschrieben, über deren Zusammenhang mit diesen Erkrankungen noch nichts feststeht.

5. Das grösste Interesse haben auf diesem Gebiete die keineswegs seltenen sogenannten acquirirten Leukopathien (Vitiligo), bei welchen zugleich die unregelmässige Vertheilung des Pigments („Verschiebung") eine wesentliche Rolle spielt. Mit und ohne die oben schon (2. 3. 4.) angeführten, oft noch recht zweifelhaften Gelegenheitsursachen, welche uns das Wesen des Processes ebensowenig aufklären, wie die bisher vorliegenden, wesentlich nur den Pigmentverlust der Epidermis aufdeckenden histologischen Untersuchungen (vereinzelt auch entzündliche Erscheinungen), treten (ebenfalls speciell häufig — oder nur besonders auffallend? — bei Negern) an einem oder an mehreren Punkten

des Körpers, oft in sehr auffallend symmetrischer Anordnung, besonders häufig in der Genitalgegend, meist rundliche weisse Flecke auf, die sich mit nach aussen convexen, kreisförmigen Rändern ausbreiten, confluiren und sehr unregelmässige Figuren bilden, oft grosse Strecken, ja fast den ganzen Körper überziehen, aber auch — ohne nachweisbare Ursache — in jedem Augenblick zeitweise oder für immer Halt machen. Dabei wird es bei zunehmendem Wachsthum besonders an den unbedeckt getragenen Körperstellen deutlich, dass die Ränder sich dunkler pigmentiren als die übrige normale Haut und schliesslich nur einzelne dunkle Flecken zurückbleiben. Ob überhaupt, wie behauptet wird, der Deeine Hyperpigmentirung vorangeht, ist zweifelhaft. Die Haare betheiligen sich meist, aber nicht immer an dem Entfärbungsprocess. Sie können auch allein depigmentirt werden (Poliosis acquisita). Nur sehr selten scheint eine Wiederpigmentirung vorzukommen; man hat die Flecke im Winter verschwinden, im Sommer wieder auftreten sehen. Da diese Affection bei sonst ganz normalen Individuen auftritt und keinerlei (weder Sensibilitäts- noch Secretions-) Störung bedingt, so hat sie nur eine kosmetische Bedeutung. Viele Menschen haben Leukopathien, ohne es zu wissen.

Einige Male ist, auch vom Verfasser, an depigmentirten Stellen eine besondere Empfindlichkeit der Haut gegen Lichteinwirkung — Ekzeme und Blasenbildung — constatirt worden.

---

Die **Diagnose** der unter A und B erwähnten Pigmentanomalien ergibt sich aus den kurzen Andeutungen, die ich hier machen konnte, leicht. Verwechselungen der Hyperpigmentirungen können vor allem mit *Pityriasis versicolor*, mit *Naevi* und mit *melanotischen Tumoren* vorkommen. In jedem Falle von nicht von vornherein klarer Pigmentanomalie ist auf die oben besprochenen Möglichkeiten (Addison'sche Krankheit, uterine Leiden etc.) zu achten. Die Arsenpigmentirungen können zu Verwechselungen mit *Morbus Addisonii* Anlass geben (Verschiedenheit der Localisation; speciell die Pigmentirungen an den Schleimhäuten und die Dunklerfärbung der schon normalerweise pigmentirten Stellen sind zu berücksichtigen). Das Krankheitsbild selbst gibt meist genügend Anhaltspunkte; vor allem muss man zur Diagnose einer reinen Pigmentanomalie alle tieferen Veränderungen (Infiltrationen etc.) ausschliessen. Die erworbenen Leukopathien werden von den angeborenen durch ihre kreisförmigen Ränder, durch die dunklere Pigmentirung der Umgebung, durch die Neigung zur Ausbreitung unterschieden. Das Leukoderma syphiliticum ist gegenüber diesen Formen durch seine Localisation und durch die multiplen runden, ungefähr gleich grossen Flecke genügend charakterisirt. Oberflächliche depigmentirte *Narben* weisen immer eine Structurveränderung der Hautoberfläche, die sich besonders an den Follikeln deutlich zeigt, auf. Man muss ferner auch an die Leukopathien bei Lepra (Sensibilitätsstörungen!), an Sklerodermie en plaques und an einzelne noch wenig gekannte Formen des Lichen ruber denken.

Die **Prognose** richtet sich bei den symptomatischen Pigmentanomalien nach der Grundkrankheit; bei den durch äussere Ursachen bedingten ist sie von der Individualität in hohem Grade abhängig. Bei den meisten Menschen gehen solche Hyperpigmentirungen recht schnell

zurück, bei anderen können sie lange oder selbst für immer bestehen. Die congenital bedingten Leukopathien bleiben unverändert oder wachsen langsam; die acquirirten idiopathischen Leukopathien entwickeln sich in verschiedener Schnelligkeit oft zu fast universeller Ausbreitung und sind meist irreparabel.

Die **Therapie** leistet auf diesem Gebiete bisher nicht gerade viel. Bei den Hyperpigmentirungen kann sie zum Theil eine causale sein (gynäkologische Behandlung beim Chloasma uterinum, Aussetzen des Arsens, des Antipyrins, Aufhebung von Druck, Reibung etc.), zum Theil kann sie prophylaktisch wirken: gegen das „Abbrennen“ wird das Tragen gelber bis rothbrauner Schleier oder die Einpinselung mit Chininlösungen (Chinin-Glycerin-Wasser 1 : 10 : 10) oder Chinin-Gelanth (1 : 10) oder Salben mit Bismuth. oxychloratum (3—5 Procent), oder mit Curcumatinctur oder Ichthyol und anderen Mitteln braungefärbte Pasten oder Schminken empfohlen, um die chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes fernzuhalten.

Zur einfachen Bleichung einmal im Uebermaass gebildeten Pigments ist eine ganze Anzahl von Mitteln empfohlen, deren Wirkung aber nach meinen Erfahrungen meist eine recht geringe ist; unter ihnen wird das Hydrogenium peroxydatum (in Salbenform mit Adeps lanae) am meisten gerühmt.

Erfolgreicher scheint die Anwendung von solchen Mitteln zu sein, welche eine schnellere Abstossung des Rete bedingen; bei ihnen aber muss man immer berücksichtigen, dass sie auch eine Entzündung bedingen können und dass sie Pigmentirungen, welche die Tendenz zu bleibendem Bestand in sich tragen, nicht auf die Dauer beseitigen, wenn sie nicht wirklich zur Verätzung führen. Von den hierfür empfohlenen Mitteln haben sich noch das meiste Vertrauen erworben: Sublimat (1 Procent in Alkohol und Aether ana zur Pinselung oder in Wasser zu kurzdauernden Ueberschlägen oder auch in $^1/_2$—1procentigen Salben), Jodtinctur, Resorcin (50 Procent in Paste oder in starker alkoholischer Lösung, eventuell mit nachträglicher Ueberpinselung von Collodium), und β-Naphthol (zur Schälung 10 Procent), Schmierseife, Hydrargyr. praecipitat. album (in Salben oder Pasten), reine Carbolsäure, Salicylsäure, Schwefel. Bei allen stärkere Entzündung erregenden Mitteln muss man die Patienten zu Haus halten, muss sich hüten, die Reizung zu hochgradig werden zu lassen, und muss meist mehrere solche Behandlungscyklen vornehmen.

Congenitale Leukopathien der Haut kann man nicht beseitigen. Die Versuche, durch Entzündung einen Pigmentgehalt zu erzwingen, haben keinen oder nur einen ganz vorübergehenden Effect. Bei Poliosis können die Patienten ein Haarfärbemittel anwenden. Bei der acquirirten Leukopathie sind es im Gesicht meist die braunen Ränder, welche stören. Zu ihrer Beseitigung kann man die bei den Hyperpigmentirungen erwähnten Proceduren versuchen. Auch hier haben Versuche, durch Chrysarobin, Sinapismen etc. eine Pigmentirung der weissen Stellen hervorzurufen, keinen oder nur vorübergehenden Erfolg. Von interner Arsentherapie sind (sehr zweifelhafte?) Resultate berichtet worden.

## C. Verfärbungen durch Fremdkörper.

Ausser den durch den Organismus selbst producirten Farbstoffen kommen Verfärbungen der Haut auch durch fremde Stoffe zu Stande, und zwar am häufigsten durch unmittelbar in die Haut eingeführte resp. eingedrungene Substanzen. Hierher gehören die Tätowirungen, welche aus sehr verschiedenen Motiven vorgenommen werden und zu deren Beseitigung gelegentlich ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wird. Hierher gehört ferner das Eindringen von Eisen-, Kohle-, Silber-, Schiesspulver-, Farbstoffpartikeln in kleine Hautverletzungen, besonders der Hände, aber auch des Gesichts bei Verletzungen, wie sie in bestimmten Berufen, oft jedoch auch rein zufällig vorkommen. Dadurch entstehen bläuliche, schwarze, schwarzgraue etc., meist unregelmässige begrenzte Flecke oder in gleicher Weise tingirte Narben (Siderosis — speciell der Müller —, Anthracosis, Argyrosis).

Die früher viel häufigere und über längere Zeit fortgesetzte Darreichung von Argentum nitricum (bei Magen-, Nervenleiden etc.) kann — meist erst nach vielen Monaten oder Jahren — zu einer allgemeinen Argyrosis führen. Ein sehr charakteristischer silbergrauer bis blauschwarzer Farbenton zeichnet in erster Linie die unbedeckt getragene Haut solcher Individuen aus; auch die Nägel, die Conjunctivae und die Mundschleimhaut werden verfärbt; die Haare können röthlich werden. Das Silber findet sich in Form feiner schwarzer Körnchen in der Cutis (besonders auf den elastischen Geweben), übrigens auch in vielen inneren Organen. Sehr viel seltener kam es und kommt es vor, dass durch langdauernde locale Anwendung des Argentum nitricum (im Rachen, in der Urethra) eine nicht auf die Anwendungsstelle beschränkte, sondern generalisirte Argyrosis eintritt.

Von der Prophylaxe aller solcher Ereignisse abgesehen, kann man therapeutisch die isolirten Verfärbungen durch Excision, durch Kauterisirung (Paquelin, resp. Mikrobrenner oder Galvanokauter, Elektrolyse) zerstören oder durch Erzeugung einer intensiven exsudativen Entzündung die Abstossung der Fremdkörper anstreben (Sublimat, concentrirte Tanninlösung in Hautstücke einzureiben und nachher mit Argentum nitricum zu touchiren, mit starken Chlorzinklösungen zu punktiren etc.). Nach Entfernung durch Kauterisirung bleiben natürlich immer Narben zurück.

(Noch sehr räthselhaft sind die als Pinto und Caraté bezeichneten, in Südamerika vorkommenden blauen, rothen und weissen Verfärbungen der Haut, welche ohne alle sonstige Störung der Gesundheit auftreten und in neuester Zeit zum mindesten theilweise auf Mycelpilze zurückgeführt und noch von einander geschieden werden.)

### Literaturverzeichniss.

F. Crusius, Ueber Argyrie. Diss. München 1895.

Ehrmann, Albinismus. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, I, 4, 1896.

—, Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen. Bibliotheca med. IX, D, II, Heft 6.

—, Ueber die Physiologie und Pathologie des Hautpigments. Arch. für Dermat. u. Syph. 1885 u. 1886.

Geyer, Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus etc. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.

Hallopeau et Salmon, Cas de vitiligo provoqué par un bandage inguinal. Annal. de Dermat. et de Syph. 1895.

Hammer, Der Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891.

C. T. Hansen, Ueber die Entfernung von Tätowirungen. Hospitalstidende 1897, Nr. 45.
W. A. Hardaway, Remarks on arsenical pigmentation with report of 2 cases. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1898.
R. Kobert, Ueber Argyrie im Vergleich zur Siderose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.
Lier, Le mal de Pinto. Journal des mal. cut. et syph. 1897.
Marlio, Des modifications de la pigmentation de la peau au cours de la grossesse. Thèse. Paris 1897.
M. Möller, Der Einfluss des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustand. Bibliotheca med., D, II, Heft 8, 1900.
Montard-Martin, Lésions cutanées chez les morphiomanes. Sem. méd. 1897.
Montoya y Florès, Les Caratés. Thèse. Paris 1898.
W. Orbaek, Lichen atrophicus und Vitiligo. Arch. für Dermat. und Syphilis, Bd. L, Heft 3.
Pigmentirungen. Verhandlungen des internat. medic. Congresses zu Berlin 1890. Archiv für Dermat. u. Syph. 1891.
M. Reinhard, Ein seltener Fall von Vitiligo. Münch. med. Wochenschr. 1897.
Schilling, Die locale Gewerbeanthracosis und Siderosis. Münch. med. Wochenschrift 1887, Nr. 5.
Wladimiroff, Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXI.

# XIV. Neubildungen.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Die Besprechung der Hautgeschwülste in einer gedrängten Uebersicht ist darum so schwierig, weil (von allen anderen Lücken in unseren Kenntnissen abgesehen) pathologisch-anatomische, ätiologische und klinische Gesichtspunkte schon bei ihrer Definition und Eintheilung mit einander concurriren.

Nach dem Plane dieses Abschnitts werden die infectiösen Granulationsgeschwülste, die leukämischen, pseudoleukämischen Tumoren, die Mycosis fungoides, die Keratome etc. etc. an anderer Stelle abgehandelt.

Aus praktischen Gründen besprechen wir die restirenden Tumorbildungen nach folgendem Schema:

A. Eigentliche Neoplasmen (mit Ausschluss einfacher Hyperplasien),

I. benigne (mit Einschluss einiger Retentionscysten),

II. maligne.

B. Infectiöse Neoplasmen vorwiegend epitheliomatöser Natur.

## A. Eigentliche Neoplasmen.

A. Eigentliche Neoplasmen. Die Scheidung von benignen und malignen Geschwülsten ist bekanntlich weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkt scharf durchzuführen. Für die Praxis ist sie trotzdem nicht zu entbehren, und für das bei weitem überwiegende Gros der Einzelfälle ist die Rubricirung nach diesem Gesichtspunkte leicht vorzunehmen.

### I. Benigne Neubildungen.

1. Unter **Naevi** verstehen wir circumscripte Missbildungen der Haut (und der angrenzenden Schleimhäute), die in einem Gewebsüberschuss über das Normale bestehen und

die entweder bei der Geburt manifest sind oder die sich im weiteren Leben entwickeln, die aber sonst in ihrer ganzen Wesenheit den eigentlich congenitalen vollständig analog sind. Von den erst später entstehenden müssen wir annehmen, dass sie ebenfalls auf einer congenitalen Anlage beruhen, aber die Tendenz in sich tragen, erst zu einer späteren Zeit zu klinischer Sichtbarkeit heranzuwachsen (analog den fötalen Haar-, Zahnanlagen etc.). Die Abgrenzung der Naevi auch nach der eben gegebenen Definition ist vielfach eine willkürliche, weil wir von manchen gemeinhin nicht hierher gerechneten benignen Neubildungen annehmen oder selbst nachweisen können, dass sie schon intrauterin angelegt sind. Die bei der Geburt vorhandenen Naevi sind relativ selten; die meisten der als Muttermale zu bezeichnenden kleineren Gebilde entwickeln sich erst im extrauterinen Leben, und zwar besonders bis zur vollendeten körperlichen Entwickelung, in manchen Fällen aber auch wesentlich später („Naevi tardifs"). In ihren weniger auffallenden Formen sind sie so häufig, dass kaum ein erwachsener Mensch existirt, der nicht ein oder das andere solche Gebilde trüge. Am häufigsten sind die kleinen Pigmentmäler und die weichen Warzen.

Ueber die **Aetiologie** können wir nur aussagen, dass für manche Naevi eine hereditäre Veranlagung zweifellos vorhanden ist; dass für manche die Annahme bestimmt localisirter Entwickelungsanomalien sich uns unabweisbar aufdrängt. In nicht gerade häufigen Fällen sind sie mit anderen Missbildungen (z. B. Meningocele, Hasenscharte) combinirt. Manche solche Bildungen haben vielfache Analogien mit Dermoidcysten. Untrennbar mit den Naevis verbunden sind einzelne angeborene „Hypertrophien", „Elephantiasis congenita". Der Volksglaube misst dem „Versehen" der Mütter während der Gravidität eine grosse, auch von wissenschaftlicher Seite immer wieder berücksichtigte, aber nie bewiesene Bedeutung zu.

Die Naevi haben eine ansteigende Entwickelung, indem sie sich — mögen sie bei der Geburt schon vorhanden sein oder nicht — zu einer bestimmten Grösse und Form ausbilden; sie können nicht bloss mit dem Körper mit, sondern bis zu einem gewissen Grade auch selbständig wachsen. Sie haben, wenn sie die Höhe ihrer individuellen Entwickelung erreicht haben, eine ausgesprochene Stabilität, können sich aber auch mehr oder weniger vollständig zurückbilden und können endlich auch in maligne Geschwülste übergehen (s. unten).

Jede Eintheilung der Naevi hat etwas Gekünsteltes, weil — ihrer Aetiologie als Entwickelungsanomalien entsprechend — Misch- und Uebergangsformen zwischen den einzelnen anatomisch scharf zu charakterisirenden Typen vielfach vorkommen. Am praktischsten ist es vielleicht, in folgender Weise die Haupttypen (deren Zahl sich durch weitere Specialisirung ausserordentlich vermehren lässt) kurz Revue passiren zu lassen:

α) Gewebsnaevi, bei denen ausschliesslich oder wesentlich ein Gewebsantheil die Geschwulst bedingt;

β) Organnaevi — welche durch die Wucherung bestimmter Organtheile der Haut entstanden sind;

γ) systematisirte Naevi — welche durch Localisation in bestimmten Liniensystemen ausgezeichnet sind.

### α) Gewebsnaevi.

a) Die einfachsten Gewebsnaevi sind die Pigmentnaevi. — Bei den Epheliden (Sommersprossen, Laubflecken), deren Zugehörigkeit zu den Naevis allerdings vielfach bestritten wird, finden wir nur eine stärkere Ansammlung des normalen Epidermis- und eventuell auch des Cutispigments. Sie stellen bekanntlich stecknadelkopf- bis fast linsengrosse, gleichmässig hell- bis dunkelbraun gefärbte, ganz glatte, mit etwas eckigen Contouren versehene Gebilde dar, die sich mit Vorliebe im Gesicht, an den Händen, an den Vorderarmen, seltener an Beinen, Gesässgegend etc. besonders blonder und ganz besonders rothhaariger Individuen immer in grösserer Zahl, meist auffallend symmetrisch finden. Sie entwickeln sich ausnahmslos erst im extrauterinen Leben (meist erst vom 5.—6. Lebensjahre an), blassen im Winter meist stark, oft bis zur Unsichtbarkeit ab, um sich beim Beginn des Frühlings wieder stärker zu färben. In höheren Lebensaltern verschwinden sie oft — aber keineswegs immer — vollständig. Seltener kommen isolirt stehende, grössere, manchmal sogar recht grosse, ganz glatte, meist blassbraune Flecke ebenfalls ohne alle Erhebung an den verschiedensten Körpertheilen vor; sie scheinen sich histologisch wie die Epheliden zu verhalten. Sehr zahlreiche, kleine, ephelidenähnliche Bildungen überziehen in manchen Fällen eine grössere Parthie des Körpers mit ganz scharfer Abgrenzung, speciell in der Mittellinie — die „multiplen Fleckenmäler" (Lentigo unilateralis) —, oft mit deutlich systematisirter Anordnung. Auch die Pigmentflecke der Neurofibromatosis (s. u.) wären hier zu erwähnen.

b) Von der ersten Gruppe unterscheidet sich die zweite, die der sogenannten weichen Naevi vor allem dadurch, dass bei ihnen (wohl immer?) eine Gewebseinlagerung in die Cutis vorhanden ist. Die weichen Naevi können stark pigmentirt (fast schwarz) oder wenig oder selbst nicht pigmentirt, flach (Naevi spili), resp. nur ganz minimal, oder stark erhaben, glatt oder mit fein höckeriger oder „beerenartig zerklüfteter" Oberfläche versehen — verrucös — sein („weiche Warzen"). Sie können punktförmig oder linsengross („Lentigines") oder sehr wesentlich grösser sein, können isolirt oder in ganzen Scharen vorkommen, haben keine bestimmte Localisation, können sich mit Hyperkeratose, Haar- oder Talgdrüsenvermehrung und -Vergrösserung, Teleangiektasien, Fibromen etc. etc. combiniren. Sie können eine breit aufsitzende, halbkugelige Erhebung bilden (Mollusca) oder sogar pilzförmig gestielt sein und (durch Degeneration?) die Consistenz eines fast hohl erscheinenden weichen Sackes annehmen. Die Beziehungen der „Mollusca" zu den Fibromen sind noch nicht ganz aufgeklärt. Die weichen Naevi (vor allem die kleinen pigmentirten) sind so ausserordentlich häufig, dass es nur wenige Menschen gibt, welche nicht die eine oder andere hierher gehörige Neubildung aufweisen.

Histologisch bestehen sie, von der Pigmentirung und anderen Veränderungen abgesehen, aus Anhäufungen von protoplasmareichen Zellen in Form von Haufen und Strängen in der Cutis — ob diese Zellen vom Epithel, ob sie vom Cutisbindegewebe oder von den Lymphgefässendothelien (Lymphangioendotheliome) abstammen, bildet eine

jetzt viel discutirte Streitfrage. Von ihnen gehen in allerdings im Verhältniss zu ihrer Häufigkeit seltenen Fällen maligne, häufig melanotische Tumoren (Naevocarcinome oder alveoläre Sarkome?) aus.

c) Sehr viel seltener scheinen die sogenannten harten Naevi zu sein, welche wesentlich in einer Epithelverdickung und Hyperkeratose bestehen, eine warzige Oberfläche haben, kleine milienähnliche Hornkügelchen enthalten, breit aufsitzen, nicht pigmentirt sind. Zu ihnen gehören manche der systematisirten ichthyosiformen Naevi (s. u.). Sie können auch mit weichen Naevis combinirt sein.

Im Anschluss an diese Gebilde möchte ich die „Verrucae seniles" („seborrhoicae") erwähnen, deren Zugehörigkeit zu der Gruppe der Naevi („tardifs") allerdings noch recht discutirbar ist. Bei sehr vielen alten Leuten, oft schon vom 40. Lebensjahr an, finden sich (ohne alle subjective Symptome) besonders an der Haut des Rückens und der Brust, seltener an Händen und Armen, meist in grösserer Zahl flache oder etwas höhere, breit aufsitzende, unregelmässig rundliche, stecknadelkopf- bis über linsengrosse Auflagerungen auf der Haut von im Anfang weissgelblicher, weiterhin dunkelgrauer bis fast schwarzer Farbe, mit feinhöckeriger, leicht schuppiger, hie und da Hornkügelchen oder Hornpfröpfe tragender Oberfläche und von derber Consistenz. Mit dem kratzenden Fingernagel gelingt es meist leicht das ganze Gebilde so herunterzuschaben, dass eine punktförmig blutende, etwas körnige, im Niveau der Haut liegende Fläche übrig bleibt. Sie stellen histologisch (nach meinen Erfahrungen) Verbreiterungen des Epithels mit Hyperkeratose, Pigmentirung, Horncystchen und leichter Infiltration der Cutis dar. Ich habe keinen zureichenden Grund gefunden, sie als seborrhoische Warzen zu bezeichnen. Uebergang in Carcinom scheint sehr selten zu sein, und schon dadurch sowie durch ihre Localisation unterscheiden sie sich von den als Keratomata senilia bezeichneten Gebilden der Haut des Gesichts und der Hände (cf. bei Carcinom).

### β) Organnaevi.

d) Die häufigsten Organnaevi sind die von den Blutgefässen ausgehenden (Naevi vasculares, angiomatosi, flammei; Feuermale). Sie sind oft, aber keineswegs immer, schon bei der Geburt vorhanden und können sich dann weiter entwickeln, die unbedeutenderen aber auch fast oder ganz vollständig zurückgehen. Ihre Abgrenzung von den später im Leben entstehenden Angiomen ist sehr schwer. Sie sind entweder klein, flach oder leicht erhaben, oder etwas grösser, halbkugelig gewölbt, beerenartig gefurcht; oder sie sind flächenhaft ausgebreitet. Namentlich die kleineren können in grösserer Zahl über den Körper verbreitet sein oder gruppenweise beisammen stehen. Die flächenhaft entwickelten Gefässnaevi finden sich vorzugsweise an einzelnen Prädilectionsstellen, so an Schläfen und Wangen, wo sie speciell halbseitig vorkommen, oft in eigenthümlicher, scheinbar der Nervenausbreitung folgender Localisation, die aber wohl nur durch bestimmte Entwickelungsstörungen (z. B. an den Kiemenspalten „fissurale Angiome") bedingt sind, am Hinterhaupt, an der Nasenwurzel etc. Sie kommen in enormer Ausdehnung auch an den Extremitäten vor — in seltenen Fällen überziehen sie selbst grosse Parthien des Körpers. Sie können ferner bloss oberflächlich localisirt sein oder weiter in die Tiefe greifen oder wesentlich in den tieferen Parthien liegen. Analoge Bildungen sind auch an der Schleimhaut, speciell der Mundhöhle nicht selten. Die unbedeutenderen oberflächlicheren sind hell, die stärkeren tieferen dunkel(wein-)roth; dunkelbraunrothe Punkte, fast schwarze Höcker, elephantiastische Verdickungen auch der Knochen, Lipome, Fibrome, Myome, plexiforme Neurofibrome (Schmerzen!), Lymphangiome können sie compliciren.

Hierher gehören wohl auch die meisten, oft erst im späteren Leben auftretenden „cavernösen Angiome“, die durch ihren schwellkörperähnlichen Bau charakterisirt sind, manchmal eine starke Wachsthumstendenz haben und zu starken Blutungen führen können. Hierher vielleicht auch die eigenthümlich sternförmigen Gebilde, welche besonders im Gesicht häufig vorkommen und aus einem dunkelrothen Knöpfchen im Centrum und strahlenartig sich von diesem ausbreitenden Gefässreisern bestehen (Naevi aranei).

Die verschiedenen Formen der angiomatösen Naevi kommen vielfach mit einander combinirt vor. Sie können in ihrem Füllungszustande und demnach in ihrer Grösse und Farbe vielfachem Wechsel unterworfen sein.

Histologisch unterscheidet man wesentlich die einfachen teleangiektatischen, solche mit hyperplastischer Wand der Gefässe und die cavernösen Tumoren.

Zu den Gefässnaevi gehören auch viele Lymphangiome (Naevi lymphatici; s. unten); sie sind untrennbar verbunden mit der Angioelephantiasis und der Elephantiasis congenita lymphangiectatica.

e) Unter den Drüsennaevi müssen wir die von den Talgdrüsen ausgehenden — Naevi sebacei — und die von den Schweissdrüsen ausgehenden unterscheiden. Beide kommen entweder isolirt oder mit anderen Naevusformen combinirt, auch in systematisirter Anordnung, vor. Bei den ersteren sind speciell die (fälschlich) als Adenomata sebacea bezeichneten multiplen Neubildungen des Gesichtes mit ganz normaler Structur der vergrösserten und vermehrten Talgdrüsen (seltener zugleich des Körpers) zu erwähnen. Sie kommen als stecknadelkopf- bis über linsengrosse, mehr oder weniger zahlreiche, gelblich- bis dunkelrothe, meist symmetrisch localisirte Knötchen, besonders an Nase (Nasolabialfalte) und Wangen, auffallenderweise öfter bei psychisch minderwerthigen epileptischen etc. Individuen vor. Dass sie zu den Naevis gehören, beweist, dass in ganz derselben Anordnung auch „verrucöse oder Gefässmäler“ ohne specielle Entwickelung der Talgdrüsen vorkommen (bei einem meiner Patienten war diese Affection hereditär); sie entwickeln sich meist zwischen dem 6. und 10. Jahre oder zur Zeit der Pubertät.

Ausserdem kommen als Naevi sebacei weissgelbe bis braunrothe, unregelmässig höckerige, oft streifenförmige Erhebungen, gelegentlich mit deutlich erweiterten Follikelmündungen oder Talgretentionscysten, vor (wie es scheint, besonders oft an der Stirn). Schweissdrüsennaevi sind als subcutane Tumoren und als systematisirte Naevi beobachtet worden.

f) Ob es reine Haarnaevi (ohne alle weiteren Alterationen) gibt, ist zweifelhaft. Was wir gewöhnlich als Haarnaevi bezeichnen, stellt meist Combinationen mit weichen Naevis dar. Kleinere stark oder auch kaum pigmentirte Flecke oder Erhebungen, auf denen mehr oder weniger zahlreiche, mehr oder weniger dicke, oft dunkel pigmentirte Haare von beträchtlicher Länge (oft auch Doppelhaare) stehen, auf der einen Seite, — „thierfellähnliche Naevi“ von gewaltigen Dimensionen, „schwimmhosenartig“ oder in anderen grotesken Figuren ausgebreitet (mit oft ausserordentlich unregelmässiger, höckeriger Oberfläche, mit Nebennaevis), auf der anderen Seite. Die letzteren gehen besonders gern von der hinteren Medianlinie aus.

g) Endlich könnte man zu den Organnaevi auch die überzähligen Mammae zählen, welche gelegentlich zu Verwechselungen Anlass geben. Kiemengangreste, Dermoide etc. etc. gehören im Princip natürlich in dieselbe Reihe.

### γ) Systematisirte Naevi.

Die meines Erachtens am besten unter diesem Namen zusammengefassten Naevi können sich aus den verschiedensten Bildungen zusammensetzen (weiche, keratotische, Pigment-, Gefäss-, Drüsennaevi, Atherome, Follicularcysten, comedonenartige Bildungen, Milien, Lymphangiome, Hyperkeratosen der Schweissdrüsenausführungsgänge, auch wirkliche multiple Hautkörner etc.); selbst bei demselben Individuum kommen mehrere Formationen vor. Auch sie sind entweder bei der Geburt vorhanden oder entwickeln sich erst später. Sie sind unter sehr verschiedenen Bezeichnungen beschrieben worden, welche alle aber nur für einzelne Formen derselben zutreffen. Ihre häufig ausgesprochene halbseitige Localisation (Begrenzung durch vordere und hintere Mittellinie) gab Anlass zu dem Namen: Naevi unius lateris; die Hypothese, dass sie einem trophischen Nerveneinfluss ihren Ursprung verdanken (eben wegen der Halbseitigkeit und wegen der scheinbaren Analogie zum Verlauf mancher Nervenstämme), schuf die Namen: neuropathisches Hautpapillom oder Nervennaevi; ihr manchmal zosterähnlicher Verlauf den: Naevi zoniformes; die Hyperkeratose vieler strichförmiger Naevi den: Ichthyosis linearis etc. Heute können wir sagen, dass die überwiegende Mehrzahl der bisher beschriebenen hierher gehörigen Naevi in ihrem Verlaufe bestimmten Linien folgt oder von solchen eingerahmt wird — und von diesen Linien kennen wir die Voigt'schen Grenzlinien der Hautnervenverästelungsgebiete und die Convergenz- und Divergenzlinien der embryonalen Haarströme. Auch eine „metamere" Anordnung kommt speciell am Rumpf vor. Der Gedanke ist fast unabweisbar, dass diese Linien in der Entwickelungsgeschichte der menschlichen Haut eine wesentliche,

Fig. 31.



„Systematisirte" Naevi.

uns allerdings noch unbekannte Rolle spielen, dass sich daher Entwickelungscomplicationen gerade in ihnen leicht abspielen. Durch die ausserordentlich reichliche Ausbildung solcher hyperkeratotischer Striche kommen scheinbare Uebergänge zur Ichthyosis hystrix zu Stande. Hierher gehören auch warzenförmige Bildungen in strichförmiger Anordnung an der dorsalen Seite der Metacarpi resp. Metatarsi von Daumen und Zeigefinger, resp. grosser und 2. Zehe (Verruca dorsi manus) und in einem gewissen Sinne auch das Keratoma palmare et plantare (cf. Ichthyosis).

Besonders hervorzuheben ist noch, dass manche dieser Naevi eine dauernde oder immer wieder auftretende Neigung zu Jucken und zu ekzematöser Reizung haben.

Die **praktische Bedeutung der Naevi** liegt wesentlich — seltene Ausnahmen (Ekzeme, Ulcerationen, selbst Verjauchungen, die sich bei ungünstiger Localisation auf ihnen einstellen können) abgerechnet — in ihrer entstellenden Wirkung.

Ihre **Diagnose** ist (soweit nicht andere benigne Geschwülste in Frage kommen, deren Unterscheidung ja aber praktisch bedeutungslos ist) meist leicht. Manche Formen von *papulöser Lues*, *Urticaria pigmentosa*, *Verrucae vulgares*, *Mollusca contagiosa* sind gelegentlich mit Naevis verwechselt worden. Die Berücksichtigung der Anamnese und die charakteristischen Formen aller dieser Bildungen schützen bei einiger Aufmerksamkeit vor Irrthümern.

Die **Prognose** ist — von dem relativ seltenen Ausgang in maligne Geschwülste abgesehen — eine absolut günstige. Auf das gelegentlich beobachtete (zufällige?) Vorkommen analoger Bildungen in inneren Organen (z. B. papillomatöse Naevi und Blasenpapillome), auf gleichzeitig vorhandene cerebrale Störungen, welche ebenfalls auf eine Entwickelungsanomalie zurückzuführen sind, kann hier nur hingewiesen werden.

Ihre **Therapie** erörtern wir gemeinschaftlich mit der der benignen Geschwülste überhaupt.

2. Unter dem gemeinsamen Namen der **Fibrome der Haut** besprechen wir die einfachen Fibrome, die Neurofibrome, die sogenannte Elephantiasis mollis und die Keloide. Dagegen schliessen wir die fibromatösen Bildungen durch Granulationen nach Substanzverlusten und Fremdkörpereinwirkung, bei Hyperämie (durch Stauung oder Entzündung, wie beim Rhinophyma oder der Elephantiasis vulgaris) hier aus.

a) Die **einfachen Fibrome** sind kleinere oder grössere, in den verschiedenen Schichten der Cutis oder auch im subcutanen Gewebe gelagerte, meist derbe, schmerzlose Tumoren, deren Abgrenzung von den weichen Naevi (Mollusca) auf der einen, von den Neurofibromen auf der anderen Seite zur Zeit noch ausserordentlich schwierig ist, das letztere speciell dann, wenn sie in grosser Zahl über den Körper verbreitet und weich sind.

Hierher rechnen wir auch die kleinen fadenförmigen Gebilde (Fibromata pendula), die namentlich am Gesicht und Hals älterer Menschen oft in der Mehrzahl vorkommen und gelegentlich zur Bildung kleinster Hauthörner (Fibrokeratome) führen können; hierher poly-

pöse, hautfaltenähnliche Bildungen am Damm (soweit sie nicht auf Entzündung oder Hämorrhoiden beruhen).

b) Besonders interessant sind die **multiplen Neurofibrome** (Recklinghausen'sche Krankheit), welche früher vielfach zu den Fibromen gerechnet worden sind, deren Zusammenhang mit den Nervenscheiden aber in einer Anzahl von Fällen sicher bewiesen ist. Sie beruhen augenscheinlich auf congenitaler, manchmal auf hereditärer Grundlage, bestehen entweder von Geburt an oder entwickeln sich erst im extrauterinen Leben, vermehren oder vergrössern sich (oft recht plötzlich, gelegentlich nach einem Trauma resp. einer Operation). Von einzelnen Autoren wird die Häufigkeit einer Combination mit Idiotie, mit nervösen Störungen der verschiedensten Art betont.

Es sind meist ausserordentlich zahlreiche Tumoren der verschiedensten Dimensionen über den ganzen Körper ausgebreitet vorhanden; dieselben sind bald weich und die tieferen oft bläulich durchscheinend, bald derb, sie liegen in der Haut und im Unterhautzellgewebe; oft finden sich einzelne ausserordentlich grosse, sackähnliche Gebilde; in diesen wie in manchen kleineren Tumoren lassen sich oft plexiforme Stränge nachweisen. Wohl immer sind zugleich sehr zahlreiche, glatte Pigmentflecke von hell- bis dunkelbrauner Farbe, und zwar sowohl kleine ephelidenähnliche als ziemlich grosse, glatte, hellbraune Flecke, manchmal auch eine diffuse graugelbliche Pigmentirung, seltener Gefässgeschwülste, Haarnaevi, Follicularcysten, Riesencomedonen vorhanden. An den subcutanen spinalen, sympathischen etc. Nerven und in den inneren Organen sind ebenfalls Neurofibrome constatirt worden.

Die Entstellung und eventuell auch die Belästigung ist in solchen Fällen natürlich sehr gross. Neben heftigen Schmerzen, Parästhesien, leichten Motilitätsstörungen, ekzematösen Reizungen, Ulcerationen etc. kommt auch eine sarkomatöse Entartung dieser Gebilde nicht selten zur Beobachtung.

Neben den in der oben beschriebenen Weise charakteristisch ausgebildeten gibt es noch „abortive Fälle", in denen nur einzelne kleinere Tumoren und die recht charakteristischen Pigmentflecke vorhanden sind; ja es wird sogar über einen angeblich hierher gehörigen Fall ohne alle Tumoren berichtet. Bei diesen wie bei manchen Fällen scheinbar einfacher multipler Fibrome ist die Frage des Ausgangs von den Nerven noch nicht gelöst.

c) Nahe Beziehungen haben die multiplen Neurofibrome mit den **plexiformen** oder **Rankenneuromen**, welche isolirt vorkommen, besonders an den seitlichen und hinteren Parthien des Kopfes und Halses grosse herabhängende Tumoren bilden können und geradezu als Elephantiasis nervorum bezeichnet werden, und mit den oft ausserordentlich massigen Fibromata mollusca sowie mit der Elephantiasis congenita. Bei der letzteren ist eine oft kolossale, unregelmässig höckerige (Lappenelephantiasis) oder mehr glatte Verdickung von Haut und Unterhaut, manchmal aber auch von Muskeln und Knochen, z. B. einer Extremität, schon bei der Geburt vorhanden oder entwickelt sich später; in einzelnen Fällen wurde Heredität beobachtet. Grosse, wie Säcke herunterhängende Hautfalten sind als Pachydermatocele oder auch Dermatolysis bezeichnet und an den Augenlidern, im ganzen Gesicht, an den Genitalien etc. beobachtet worden; sie gehören hierher oder zu den Neurofibromen. Die Annahme, dass manche Formen congenitaler Elephantiasis auf intrauteriner Streptokokkeninfection beruhen, bedarf noch sehr der Bestätigung. Dass sich Elephantiasis congenita mit Blut- und Lymphgefässnaevis combinirt, resp. eigentlich mit ihnen identisch ist, wurde

schon erwähnt. Sehr unklar sind aber noch manche Fälle, in denen angeborene Hindernisse in der Lymphcirculation zu einer elephantiastischen Verdickung zu führen scheinen.

d) Eine sehr eigenartige Bindegewebsgeschwulst ist das sogenannte **Keloid.** Man unterschied ein spontanes und ein Narbenkeloid, je nachdem die Tumoren (scheinbar!) spontan oder (nachweisbar!) nach Verletzungen entstanden waren. Jetzt bricht sich die Anschauung immer mehr Bahn, dass alle wirklichen Keloide eines äusseren Anstosses, eines Gewebsverlustes, resp. eines Reizes zu ihrer Entstehung bedürfen.

Die „hypertrophischen Narben", welche bei jedem Menschen speciell durch unzweckmässige Wundbehandlung entstehen können, welche die Grenzen der ursprünglichen Verletzung nicht überschreiten und meist einer Involution sehr wohl fähig sind, werden sehr oft fälschlich hierher gerechnet.

Bei den eigentlichen spontanen und Narbenkeloiden liegt eine ganz specielle, gelegentlich hereditäre, manchmal sich schon sehr früh manifestirende Disposition (welche bei Negern besonders häufig zu sein scheint) vor: auf Läsionen der verschiedensten Art mit dieser eigenartigen Gewebsbildung zu antworten. Dabei spielt aber zweifellos die Beschaffenheit der „Reize", höchst wahrscheinlich auch die Localisation der Verletzung, endlich auch eine quantitative Abstufung in der „Disposition" für die Entstehung der Keloide eine naturgemäss im einzelnen Fall ausserordentlich schwer zu beurtheilende Rolle. So kommen nach Wunden, nach Tätowirungen (selbst verschiedene Farbstoffe wirken dabei verschieden!) nach Kratzeffecten, nach Durchstechung der Ohrläppchen, nach Aetzungen, nach Hautreizungen durch Crotonöl, durch Collodium etc., nach papulo-pustulösen und tertiären Syphiliden, nach Zoster, aber auch nach ganz unbedeutenden Aknepusteln (das sogenannte Aknekeloid des Nackens gehört nicht eigentlich hierher) etc. etc. Keloide zu Stande. Worauf die Disposition zurückzuführen ist, davon wissen wir nichts; ein Zusammenhang mit Tuberculose, eine specifisch mikroparasitäre Aetiologie ist behauptet, aber nie erwiesen worden. Häufig werden Narbenkeloide (oder hypertrophische Narben) bei Syringomyelie und bei den Selbstverletzungen Hysterischer beobachtet (bei den letzteren vielleicht wegen der irritirenden Natur der angewendeten Substanzen oder wegen der Art der Verletzung). Ob die angeborenen als Keloide aufgefassten, speciell an Händen und Füssen beobachteten Tumoren wirklich hierher gehören, bleibt noch zu entscheiden.

Die Keloide stellen kleinere oder grössere, manchmal nach ausgedehnten Verletzungen ausserordentlich grosse, solitäre oder multiple (bis mehrere Hundert!), peripher über die Grenzen des eventuell vorausgegangenen Substanzverlustes wachsende, von einem bestimmten Punkt an aber meist stationär bleibende Knoten dar. Sie sind derb, hellroth (oder später blass), an der Oberfläche glatt oder parallel (senkrecht zur Längsachse) gefurcht, in der Cutis gelegen und mit ihr verschieblich. Sie richten sich in ihrer Form zunächst nach der eventuell vorangegangenen Läsion, dann aber wird sie sehr unregelmässig; mit einer gewissen Vorliebe sind sie langstreifig. Für das „spontane" Keloid ist eine Hauptprädilectionsstelle die Prästernalgegend, und hier bildet es besonders oft „krebsscheerenartig" geformte Ausläufer.

Die Keloide können spontan oder auf Druck sehr empfindlich und der Ausgangspunkt heftiger neuralgiformer Schmerzen oder auch starken Juckens sein. In anderen Fällen aber bedingen sie keinerlei subjective Symptome.

Sie haben eine grosse Neigung, auch nach Exstirpation in loco zu recidiviren, und eine sehr geringe, sich zurückzubilden.

Histologisch stellen die Keloide im Anfang zellreichere, später zellarme, elastinfreie Bindegewebstumoren dar, deren Structur sich von der der normalen Haut vollständig unterscheidet. Der Papillarkörper ist entweder schon durch die ursprüngliche Läsion zerstört, oder er ist erhalten oder auch durch den cutanen Tumor ausgeglichen. Wirklich scharfe Unterschiede zwischen spontanen und Narbenkeloiden ergibt auch die histologische Untersuchung nach Anderer und meiner Erfahrung nicht; die von Manchen angegebenen Differenzen (speciell das Fehlen des „Papillarkörpers" beim „Narbenkeloid") scheinen mir nicht wirklich ausschlaggebend zu sein.

3. Selten sind die **Myome** der Haut; zum Theil sind sie nur Complicationen anderer Geschwulstformen (Angiome, Haar- und andere Naevi, weiche Elephantiasis etc.), zum Theil gehen sie von den Muskelhäuten (des Penis, des Scrotums, der Mamilla etc. — „Myômes dartoiques"), zum Theil von den Arrectores pilorum oder auch von den Gefässmuskeln etc. aus. In selteneren Fällen stellen sie cutane

oder subcutane, auf Druck oder auch spontan sehr schmerzhafte, rundliche Knoten dar (einer meiner Fälle glich einem kugeligen, erbsengrossen, im Unterhautzellgewebe verschieblichen Tuberculum dolorosum am Unterschenkel und erwies sich als glattfasriges, scharf abgesetztes Myom im Unterhautzellgewebe). Sie bestehen (fast?) immer aus glatten Muskelfasern. Am besten gekannt sind die (sehr selten solitären, meist) multiplen, glattfasrigen, cutanen Myome, welche sich an den Extremitäten (besonders Streckseiten) oder auch am Rumpfe und im Gesicht, bald mehr als disseminirte, bald als gruppirte, bald symmetrische, bald asymmetrische Exantheme in sehr verschiedener Zahl und Zeit in allen Lebensperioden entwickeln, hellröthliche bis mattbraunrothe, derbe, cutane, leicht hervorragende, manchmal etwas confluirende Knötchen oder Knoten bilden, die im Anfang äusserlich an Urticariaquaddeln erinnern und in einzelnen Fällen nicht bloss auf Druck sehr empfindlich waren, sondern auch spontan (sowie nach Kälte, Druck etc.) zu sehr heftigen, oft wiederholten neuralgiformen Schmerzparoxysmen Anlass gaben (durch Druck der sich contrahirenden Muskeln auf Nervenfasern), in anderen Fällen allerdings gar keine Beschwerden machten. Nach Exstirpation recidiviren sie nicht. Nicht zu den eigentlichen Hauttumoren gehören Myome, welche von anderen Organen (Prostata, recto-vaginale Scheidewand etc.) ausgehen und nur secundär in die Haut gelangen.

4. Unter dem Namen **Xanthom** (Xanthelasma) werden Affectionen zusammengefasst, deren gemeinsames klinisches Charakteristicum ihre eigenthümliche gelbe Farbe ist (neben welcher aber andere, rothe bis violette Farbentöne vorhanden sein können) und deren histologisches Bindeglied die Xanthomzelle sein muss, d. h. eine meist zur Bindegewebsreihe gerechnete, oft sehr grosse Zelle („embryonale Fettzelle"), welche in einem feinen Protoplasmanetz Fettkügelchen enthält. Dabei sind fibrom- und sarkomähnliche Veränderungen, auch Riesenzellen verschiedener Form vorhanden. Wenn ich das Xanthoma diabeticorum zunächst abseits stelle, so bleiben noch immer recht verschiedene Formen übrig, deren Zusammengehörigkeit vielfach discutirt wird. Wir unterscheiden — vorerst nur vom klinischen Standpunkt — das Xanthoma planum palpebrarum und das Xanthoma disseminatum mit seinen planen, tuberösen oder wirklich tumorartigen Herden. Beide Formen kommen bei Erwachsenen auch gemeinsam vor.

Die Aetiologie der Xanthome ist allerdings noch keineswegs gesichert, doch sprechen manche Thatsachen (Heredität, Vorhandensein bei der Geburt oder Auftreten in früher Jugend — Xanthoma juvenile —, Combination mit Naevis, resp. Fibromen, Anordnung wie systematisirte Naevi, z. B. auch zosterartig) dafür, dass es sich um Neubildungen auf congenitaler Grundlage handelt.

Das Xanthoma planum palpebrarum tritt (manchmal auf hereditärer Basis) in Form von citronen- oder ockergelben Flecken oder Streifen ohne oder mit nur leichter Niveau- und Consistenzveränderung auf den oberen oder unteren Lidern beider Augen auf; die einzelnen Herde wachsen langsam und können confluiren. Die disseminirten tuberösen Formen sitzen vorzugsweise an den Streckseiten der Gelenke und können derbe, recht grosse und selbst gestielte Tumoren bilden. Bei ihnen sind häufiger neben den gelben violette und rothe Farbentöne und Combinationen mit fibromatösen, angiomatösen, myelomatösen und selbst sarkomatösen Processen vorhanden. Die disseminirten maculösen Formen kommen gern in den Hautfalten der Gelenkbeugen und der Palmae und Plantae vor.

Die Entwickelung aller Xanthome ist meist eine langsame, mit grosser Vorliebe symmetrische; von einem gewissen Punkte der Entwickelung an pflegen sie stabil zu bleiben. Spontane Rückbildung ist sehr selten. Subjective Erscheinungen, Jucken und Schmerzen sind speciell bei den disseminirten Formen gelegentlich beobachtet worden. Es ist auch eine diffuse gelbliche (nicht ikterische) Färbung bei Xanthom beschrieben (Xanthochromie).

Unzweifelhaft ist, dass xanthomatöse Veränderungen auch in anderen Organen vorkommen; so am Endocard, an den grossen Arterien, an den Schleimhäuten, speciell der Mundhöhle (ganz vereinzelt auch auf der Cornea) und in Form gestielter Tumoren an Sehnenscheiden und Gelenkkapseln.

Die visceralen Localisationen können — naturgemäss schwer zu deutende — Erscheinungen bedingen. Zweifelhaft ist, ob die oft bei Xanthom beobachteten Lebererkrankungen (Hypertrophie, Cirrhose, Ikterus) eine causale (provocatorische?) Bedeutung haben oder nur zufällige Complicationen sind, oder auf xanthomatösen Veränderungen der Leber resp. der Gallenwege beruhen.

Die als Xanthoma glycosuricum (diabeticorum) bezeichnete Erkrankung ist nach den Einen mit den eigentlichen Xanthomen identisch; von den Anderen wird sie von diesen mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit abgetrennt, von noch Anderen nur mit dem Xanthoma disseminatum identificirt und mit diesem gemeinschaftlich auf „autotoxische" Einflüsse zurückgeführt. Diese Form kommt (ausschliesslich? s. u.) bei Menschen mit Diabetes mellitus (einmal fand sich Pentose im Urin) vor, besteht in derben, glatten oder auch brombeerartigen, manchmal auch confluirenden Knötchen und Knoten, die ein gelbes Centrum und meist einen rothen Hof haben (das erstere kann besonders im Beginn durch die Hyperämie verdeckt, durch Druck auf die Haut aber demonstrirbar sein); die Efflorescenzen localisiren sich vor allem auf den Streckseiten der Extremitäten, können aber auch über den ganzen Körper disseminirt sein. Sie entwickeln sich in kurzer Zeit, manchmal unter spontanen Schmerzen, Gefühl von Abgestorbensein oder Jucken und können sich speciell bei antidiabetischer Therapie manchmal unter narbenähnlicher Atrophie und Randpigmentirung vollständig wieder zurückbilden, aber auch wiederholt recidiviren und selbst zu einer Zeit zur Ausbreitung kommen, wenn Zucker nicht nachweisbar ist. Endlich kommt gelegentlich auch Ulceration mit nachfolgender Vernarbung zu Stande.

All das, die Intactheit der Augenlider und auch der histologische Befund (Fehlen der eigentlichen Xanthomzellen, fettige Degeneration, Infiltration oder fibromatöser Process?) scheint für die Scheidung dieser räthselhaften Erkrankung von den Xanthomen (und von den Tumoren überhaupt!) zu sprechen (daher „Eruption papuleuse à dégénération graisseuse des glycosuriques" oder „Dermatitis xanthelasmoides diabeticorum").

Ob ein analoges Krankheitsbild bei Albuminurie ohne Diabetes vorkommen kann, ist noch zweifelhaft; es wurde gelegentlich zuerst nur Albumen, später aber Zucker gefunden. Ebenso ist die Idee noch ganz hypothetisch, dass das Xanthoma glycosuricum wirklich auf einer Localisation von Xanthom im Pankreas beruht.

(Das „Xanthoma" oder richtiger „Pseudoxanthoma elasticum" — etwas erhabene, weiche, gelbliche Flecke, die besonders an der vorderen Bauchwand und an den Gelenkbeugen localisirt sind — soll nach neueren Untersuchungen mit dem echten Xanthom nichts zu thun haben und nur auf einer Degeneration der elastischen Fasern — „Elastorrhesis" oder „Elastoclasis" — beruhen.)

5. Die **Lipome** stellen meist circumscripte, seltener mehr diffuse Verdickungen des Unterhautzellgewebes dar, wobei dessen Structur im ganzen unverändert bleibt. Sie bilden oft sehr grosse, knollige, platte oder mehr kugelige Tumoren von recht charakteristischer Consistenz oder occupiren in diffuser Ausbreitung eine ganze Gegend („Fetthals"); in seltenen Fällen werden sie zu *gestielten* Geschwülsten. Sie sind oft multipel, localisiren sich gern am Rücken und an den Extremitäten, aber auch an anderen Körpergegenden (z. B. an den Handtellern) und haben eine grosse Neigung zu symmetrischer Vertheilung. Sie sind selten congenital und dann gern mit anderen Tumoren (Fibromen, Myomen, Myxomen, Angiomen) oder auch mit Entwickelungsanomalien (Spina bifida) combinirt. Auch über hereditäres Vorkommen wird berichtet. Meist entstehen sie ganz allmälig, unmerklich (selten plötzlich) in den mittleren Lebensjahren; vielfach werden Traumen und chronische Reizungen, vereinzelt auch andere Ursachen (Ikterus, Ausbleiben der Menstruation) als Ursachen angegeben.

Sie können verkalken oder sich central in eine Oel- oder Talgcyste umwandeln; meist bleibt die Haut über ihnen ganz unversehrt; selten werden sie entzündet oder gar gangränös. Beschwerden machen sie meist nur durch ihre Grösse; ausnahmsweise sind sie auf Druck stark empfindlich (Neurolipom) oder machen durch Zerrung Schmerzen. Sehr selten scheint auch ihre *Umwandelung in Sarkome* zu sein.

Die Beziehungen der Lipome zur Polysarcie sind noch ebenso dunkel, wie ihre vielfach mit Hypothesen discutirte Aetiologie. Ganz aussergewöhnlich sind Lipome in der Cutis dicht unter der Epidermis.

In diese Gruppe der benignen Hauttumoren gehören ferner Chondrome, Osteome, Myxome und echte Neurome; das Material von sicheren hierher zu rechnenden Fällen ist noch zu gering, als dass sich ein klinisches Bild derselben zeichnen liesse. Echte Neurome können unter der Form der subcutanen Tubercula dolorosa und im Anschluss an Verletzungen auftreten; in der Cutis bilden amyelinische Neurome isolirte und confluirende Knoten; die Haut darüber kann hell- bis dunkelroth, die Schmerzen können spontan und auf Berührung ausserordentlich heftig sein.

6. Die **Blutgefässgeschwülste (Hämangiome)** der Haut sind zum grössten Theil zur Gruppe der Naevi zu zählen.

Die restirenden sind zum Theil jedenfalls wesentlich Teleangiektasien, wie der Gefässkranz am Rippenbogen, wie die starken Gefässe bei der Rosacea, die oberflächlichen Gefässzeichnungen bei Narben.

Bei manchen der ausserordentlich hochgradigen Angiome, welche zu Angioelephantiasis, zu Usur der Knochen, zu starken Blutungen, zu Thrombosen und Embolien führen, sich auch mit anderen Tumoren, Lipomen etc. combiniren können und welche in einzelnen Fällen auf Traumen zurückgeführt werden, muss es zweifelhaft bleiben, ob sie auf einer congenitalen Anlage beruhen.

Einzelne subcutane Angiome können unter dem Bilde der Tubercula dolorosa auftreten.

Zweifelhaft ist die Stellung folgender an dieser Stelle noch kurz zu besprechender Neubildungen:

a) Unter **Angiokeratom** (Verruca teleangiectatica, Acroteleangiektasie etc.) versteht man meist multiple (oft ausserordentlich zahlreiche), stecknadelkopf- bis etwa linsengrosse, im Papillarkörper gelegene Gefässerweiterungen (vielleicht auch Neubildungen), die vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, am häufigsten an der Dorsalfläche der Hände, speciell der Finger, und der Füsse, sehr viel seltener an den Palmae und Plantae, an der Nase und an den Ohren vorkommen. Sie sind oft bei mehreren Geschwistern zu beobachten, und ganz besonders werden solche Individuen befallen, welche zu peripherer Asphyxie und zu Pernionen geneigt sind. Mit den letzteren scheinen sie auch örtlich in unmittelbarem Zusammenhang stehen zu können. Die Bezeichnung dieser Gebilde als „Tuberculide“, weil ähnliche Läsionen wiederholt bei tuberculösen Individuen beobachtet worden sind, ist nicht berechtigt — es handelt sich in solchen Fällen wohl nur um eine Coincidenz. Sehr ähnlich aussehende (aber wohl kaum wirklich identische, nicht oder wenig hyperkeratotische) Gebilde kann man gelegentlich am *Scrotum* (bei Varicocele?), im Munde und in sehr seltenen Fällen als disseminirtes (purpuraähnliches) Exanthem am ganzen Körper beobachten (*„punktiforme disseminirte Angiome“*).

Die einzelnen Angiokeratome sind hellroth, mit einzelnen durchscheinenden dunkleren Punkten, oder grau-violett bis dunkelroth; die Farbe lässt sich meist nur unvollständig fortdrücken. Sie sind in den typischen Fällen von einer mehr oder weniger dicken, anfangs glatten, später speciell an Händen und Füssen häufig verrucösen, manchmal

schwarze Blutpunkte enthaltenden Hornmasse bedeckt. Subjective Symptome macht diese Affection nicht oder nur in sehr geringem Grade (Jucken). In höherem Alter können die Angiokeratome glatt werden oder auch ganz verschwinden.

b) Ohne praktische Bedeutung sind die tiefdunkelrothen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, weichen, flachen oder leicht erhabenen Gebilde, welche man bei sehr vielen älteren Leuten oft sehr reichlich an der Haut, besonders des Thorax, constatiren kann (Cavernomata senilia) und welche auf Gefässerweiterungen in den obersten Hautschichten beruhen.

c) Sehr interessant, aber augenscheinlich selten ist das Auftreten von zahlreichen, über den ganzen Körper zerstreuten, sich — gelegentlich in sehr kurzer Zeit — schmerzlos entwickelnden Cavernomen (multiples eruptives Angiom), manchmal im Anschluss an einen Naevus; sie kommen auch in den inneren Organen vor. Die einzelnen Gebilde aber haben, wie es scheint, keine Neigung zu schrankenlosem Wachsthum.

Ebenso räthselhaft und selbst in ihrer anatomischen Stellung noch nicht aufgeklärt sind Krankheitsfälle, bei denen capillare Ektasien mit folgenden Hämorrhagien, mit centrifugaler Ausbreitung und centraler, leichter Atrophie und Depigmentirung ringförmige Flecke bilden (Purpura annularis teleangiectodes). Aehnlich scheint sich das sogenannte Angioma serpiginosum — mit centraler Involution und, wie berichtet wird, angiosarcomähnlichem Bau — zu verhalten.

7. Von den **Lymphgefässneubildungen (Lymphangiomen)** gehört ein grosser Theil ebenfalls ohne Zweifel zu den Naevis. Für den Dermatologen am wichtigsten sind die oberflächlichen Lymphangiome, welche — allein oder in Combination mit Angiomen oder anderen congenitalen Tumoren — in Form von meist kleinen, in Gruppen gestellten oder streifenförmig angeordneten, meist wasserhellen, subepidermoidalen Bläschen, manchmal auch mit einer dickeren oder selbst verrucös umgewandelten Hornschicht bedeckt, an den verschiedensten Körperstellen vorkommen (Lymphangioma cysticum circumscriptum, Cysthygroma verrucosum). Die Bläschen enthalten klare, in einzelnen Fällen (durch Arrosion von Blutgefässen oder durch Combination mit Angiomen?) blutig gefärbte Flüssigkeit. Kleine Teleangiektasien können über sie hinwegziehen. Diese Lymphangiome können angeboren sein oder sich im extrauterinen Leben entwickeln, sie können sich — gelegentlich im Anschluss an ein Trauma — ziemlich plötzlich vermehren. Die Histogenese dieser aus stark erweiterten (neugebildeten!) Lymphgefässräumen bestehenden Gebilde ist noch strittig (Neubildung und Lymphstauung!)

Unabhängig von diesen kleinen cutanen Tumoren, gelegentlich aber auch mit ihnen combinirt finden sich (bei der Geburt vorhanden oder erst im extrauterinen Leben entstanden) grössere weiche, subcutane, aus erweiterten Lymphräumen zusammengesetzte Tumoren (Cystenhygrome) und diffuse Vergrösserungen ganzer Körpertheile (Elephantiasis lymphangiectatica congenita).

Alle diese Bildungen kommen auch an den Schleimhäuten (z. B. Makroglossie) vor. Ihr Füllungszustand ist oft grossen Schwankungen unterworfen; sie scheinen eine besondere Disposition zu lymphangitischen und erysipelatoiden Processen, die sich sogar regelmässig wiederholen können, zu besitzen.

Von den eigentlichen Lymphangiomen abzusondern sind die klinisch oft sehr ähnlichen, manchmal die vulgäre Elephantiasis begleiten-

den Lymphangiektasien oberflächlichen Sitzes und die Lymphvaricen.

Ich schliesse hier aus Zweckmässigkeitsgründen noch einige seltenere Geschwulstformen an:

Noch nicht klargestellt ist die histologische Stellung einer zunächst als Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichneten Geschwulstform, die in mehr oder weniger zahlreichen, kleinen, normal, weiss, weissgelblich (speciell an den unteren Augenlidern und hier mit Milien und Xanthomen verwechselt), roth- oder bräunlich-gelb gefärbten, glatten, derben, flachen, wenig hervorragenden Knötchen besonders an Hals, Brust und Gesicht (speciell an den unteren Augenlidern, auch an der Conjunctiva) gelegentlich hereditär vorkommt und — ausser der Möglichkeit einer Verwechselung mit syphilitischen Papeln und ausser der eventuellen Entstellung — keinerlei praktische Bedeutung hat; denn sie bedingt weder Schmerzen noch Jucken und entwickelt sich nach unseren bisherigen Erfahrungen nie weiter, ulcerirt nicht etc. Theoretisch ist die Frage interessant, ob die einen hyalinen Inhalt besitzenden Zellstränge Lymph- oder Hämangiendotheliome oder epitheliale (speciell von den Schweissdrüsengängen ausgehende) Neubildungen (adénomes sudoripares, Syringo-Cystadenome) darstellen (meine persönliche Erfahrung spricht für die ersterwähnte Annahme); vielleicht aber sind in dieser Gruppe wirklich verschiedene, klinisch ähnliche Tumoren beschrieben, von denen ein Theil (Epithelioma colloides cysticum, Trichoepithelioma papulosum multiplex, eventuell rodens) wirklich benigne Epitheliome, allerdings auch mit Neigung zu Ulceration sind.

Als Endotheliome sind auf Grund von histologischer Untersuchung in einigen Fällen multiple Tumoren — die zum Theil augenscheinlich auf hereditärer Grundlage beruhten — bezeichnet worden, welche in Form von kleineren und grösseren kugeligen, vielfach confluirenden Gebilden speciell den behaarten Kopf überzogen (wie eine „grosslockige Perücke") und ausserordentlich stabil waren, gelegentlich aber auch sich als maligne erwiesen. Von anderen Autoren werden klinisch ähnliche Tumoren als Talgdrüsentumoren beschrieben.

Als verkalkte Endotheliome oder auch Schweissdrüsenadenome werden erbsen- bis faustgrosse, harte, gutartige, Tumoren aufgefasst, welche aus Fisteln Kalk entleeren können (cf. auch bei „maligne Geschwülste").

8. Von den **Neubildungen des Haartalgdrüsenapparates** habe ich die fälschlich als Adenome bezeichneten Talgdrüsennaevi und die Haarnaevi bereits erwähnt. Während Talgdrüsenhyperplasien bei den verschiedensten Zuständen (Rosacea, speciell Rhinophyma, Seborrhoe etc.) vorkommen, sind echte Talgdrüsenadenome augenscheinlich selten, aber sicher beobachtet; sie bilden schmerzlose, solitäre oder zahlreiche, kleinere, gelbliche Knötchen oder grosse Knoten (speciell am behaarten Kopf, auch hereditär vorkommend), können hyalin entarten, ölig erweichen oder verkalken (eine Art der Hautsteine), ulceriren, auch carcinomatös werden und sind bisher wohl ausschliesslich durch die histologische Untersuchung zu diagnosticiren (zum Theil wohl identisch mit „Endotheliomen", s. o.).

Viel grösser ist das Gebiet der Cystenbildungen, welche vom Haartalgdrüsenapparat ausgehen, resp. mit ihm in Zusammenhang gebracht werden. Vom praktischen klinischen Standpunkt aus unterscheiden wir hier (von den an anderer Stelle besprochenen Comedonen abgesehen a) die Milien, kleine, weisse bis weissgelbe, glänzende Flecke oder Erhebungen über die Haut, welche besonders in der Haut des Gesichts (Jochbeingegend) in grosser Zahl ohne nachweisbare Ursache vorkommen und sich bei der Entfernung (durch Aufschlitzen) als leicht ausschälbare, oberflächlich gelegene Hornperlen erweisen. Sie können lange Zeit bestehen bleiben, aber auch spontan verschwinden. Ihr Zusammenhang mit den Lanugohaaren ist noch strittig; zum Theil werden sie nur als verlagerte Epithelkeime aufgefasst. Milienähnliche Gebilde (Horncysten) können auch nach der Abheilung besonders blasenbildender Hautkrankheiten — Pemphigus, Dermatitis herpetiformis,

Impetigo contagiosa, Epidermolysis bullosa hereditaria — und bei vernarbenden Processen sich ausbilden (von den Schweissdrüsenausführungsgängen und von Follikeln aus). Kleinste „Milien" finden sich als weissgelbliche Punkte besonders auf der Gesichtshaut der Neugeborenen, bilden sich hier aber meist schnell zurück und stellen wohl nur Talgablagerungen dar. — (Ueber Colloidmilium s. bei „Atrophien".) b) Grössere, oft sogar sehr grosse, bis ins Unterhautzellgewebe reichende Follicularcysten des Talgdrüsenausführungsganges, resp. Haarbalges, welche sehr häufig mit den eigentlichen Atheromen verwechselt werden und Talg oder Hornmassen oder beides, die letzteren auch Haare enthalten. Oft ist an ihnen, wenigstens mikroskopisch, noch ein verstopfter Ausführungsgang zu erkennen. Sie finden sich cutan oder auch subcutan entweder isolirt oder in grösserer Zahl besonders bei Acne, bei Narben (aber auch ohne solche, z. B. am Scrotum, „Molluscum atheromatosum"). Sie entwickeln sich meist langsam und schmerzlos, sind lange Zeit hindurch exprimirbar, können aber auch plötzlich anschwellen, schmerzhaft werden und vereitern. Eine eigenthümliche Abart derselben bilden sehr zahlreiche, eine ölige Flüssigkeit enthaltende weiche, etwas durchscheinende, hirsekorn- bis kirschgrosse, in der Cutis liegende Cysten der Talgdrüsenausführungsgänge („Steatocystoma multiplex"), welche auf einen hyperkeratotischen Process der letzeren zurückgeführt werden. (Analoge Oelansammlungen sind auch bei Schweissdrüsencysten beschrieben.)

9. Bei den **Schweissdrüsen** bedürfen die Hypertrophien, wie sie sich bei sehr verschiedenen Processen speciell chronisch-entzündlicher Natur vorfinden, hier ebenso wenig einer Besprechung, wie die Schweissdrüsennaevi. Von den eigentlichen Schweissdrüsengeschwülsten sind die kleinen, als sudoripare Adenome (Hydradenome, Syringadenome) beschriebenen Tumoren wahrscheinlich mit dem Lymphangioma tuberosum multiplex identisch und bezüglich ihrer histologischen Deutung noch strittig (s. o.). Zweifellose adenomatöse Neubildungen der Schweissdrüsen sind bisher so selten beobachtet worden (einmal unter der Form eines Tuberculum dolorosum, ein anderes Mal mit Umbildung in cystische und verkalkte Gebilde etc.), dass sich ein klinisches Bild derselben noch nicht zeichnen lässt. Ihr Uebergang in maligne Epitheliome kann zweifellos vorkommen.

Von den mit den Schweissdrüsen im Zusammenhang stehenden Cystenbildungen werden oberflächliche, mit Hornmassen gefüllte und tiefere eventuell auf Wucherungsvorgängen beruhende, bei verschiedenen entzündlichen und neoplastischen Hautkrankheiten als Nebenbefund gesehen. Die Miliaria wurde bei den Schweissdrüsenanomalien besprochen. Dagegen findet am besten hier ihre Stelle die als Hidrocystoma („Miliaria profunda", fälschlich auch als Dysidrosis) bezeichnete sehr eigenartige Affection. Dieselbe betrifft besonders durch ihren Beruf grösserer Hitze ausgesetzte erwachsene Frauen, und zwar ausschliesslich das Gesicht (besonders Nasen- und Augengegend), und besteht in wenigen oder sehr zahlreichen (und dann dicht bei einander stehenden) kleinen und kleinsten, gräulich oder mehr bläulich gefärbten oder sagokornähnlich durchscheinenden, sich derb anfühlenden, ziemlich stark bis halbkugelig hervorragenden Efflorescenzen, welche beim Anstechen eine wasserhelle, sauer reagirende Flüssigkeit entleeren. Die Cysten treten meist im Sommer, speciell nach starkem Schwitzen (auch nach solchem auf nervöser Basis, Hyperidrosis unilateralis) stärker hervor und können sich im Winter durch einfache Eintrocknung fast ganz oder sehr wesentlich zurückbilden, um dann im Sommer — und so viele Jahre hindurch — wiederzukehren. Subjective Symptome fehlen ganz oder bestehen nur in kurzdauerndem Brennen.

Histologisch stellen die Efflorescenzen Cysten der Schweissdrüsenausführungsgänge dar; dabei scheinen aber auch Wucherungsprocesse (vielleicht auf congenitaler Grundlage; Zusammenvorkommen mit Naevis) vorhanden zu sein.

10. Unter **Dermoid- und Epidermoidcysten** verstehen wir cystische Geschwülste, welche durch Verlagerung von Hauttheilen und weitere Entwickelung derselben an ihren abnormen Localisationsstellen zu Stande kommen und welche die Producte der Hautthätigkeit enthalten.

Die Dermoide sind die bekannten, mehr vom chirurgischen als vom dermatologischen Standpunkt aus beachteten, rundlichen Geschwülste, welche im Unterhautzellgewebe speciell an solchen Stellen vorkommen, an denen embryonale Entwickelungscomplicationen eine Rolle spielen (so in der Orbitalgegend, am Hals, am Kreuz- und Steissbein, an Anus, Perineum und Genitalien). Sie enthalten Hornmassen und Haare, und ihre Wandung zeigt ganz den Bau der Haut. Auf die Beziehungen dieser Gebilde zu den Teratomen und zu den Inclusionen kann hier nur hingewiesen werden, ebenso auf die „Kiemengangshautauswüchse“, welche zitzenähnliche Bildungen mit festem Gerüst darstellen.

Zu den Dermoiden gehört auch ein grosser Theil derjenigen Tumoren, die man früher als Atherome zusammenfasste. Von diesen sind die Follikelcysten (s. o.) jetzt abgesondert. Der Rest wird von cystisch entwickelten Tumoren gebildet, die zum grösseren Theil auf embryonaler Verlagerung von Cutis- und Epidermisbestandtheilen, zum kleineren Theil vielleicht auch bloss von Epidermistheilen beruhen (Epidermoide). Ihre Lieblingslocalisation stellt die behaarte Kopfhaut dar. Sie beruhen in einem gewissen Umfang auf einer hereditären Veranlagung, treten meist im mittleren Lebensalter hervor und stellen subcutan gelegene, meist langsam, manchmal aber auch schnell wachsende, oft multipel vorkommende, schmerzlose, rundliche bis ovale Gebilde ohne Ausführungsgang dar, über denen die Haut lange Zeit hindurch noch gut verschieblich ist, während sie allmälig immer mehr gespannt, verdünnt und haarlos wird. Vereiterung kommt bei den eigentlichen Atheromen im ganzen nur selten vor. Sie haben einen bindegewebigen, an der Innenseite mit Epithel bekleideten und, wie es scheint, meist an einer Stelle Papillen tragenden, gewöhnlich leicht ausschälbaren Balg und einen weissgelblichen, grützeartigen („*Grützbeutel*“), aus Hornmasse, Chorestearinkrystallen und Detritus bestehenden Inhalt, der manchmal verkalken kann. Auch Hauthörner und Carcinome können sich aus den geschlossenen oder spontan resp. durch Incision eröffneten Atheromen entwickeln.

Eine interessante, auch experimentell erwiesene Analogie zu den „Atheromen“ stellen die traumatisch entstandenen Epithelcysten dar, welche besonders an der Volarseite der Hände nach leichten Traumen (z. B. auch nach unvollständigen Operationen von eingewachsenen Nägeln) sich langsam entwickeln und jetzt meist auf die traumatische Verlagerung von oberflächlichen Hauttheilen in die Tiefe der Haut zurückgeführt werden; man findet über diesen etwa bohnen- bis haselnussgrossen, aus Hornlamellen bestehenden, auf Druck empfindlichen, derben Knötchen oft eine feine Narbe. Auch diese Gebilde können gelegentlich verkalken und vereitern.

Die **Diagnose der benignen Geschwülste** der Haut ergibt sich, soweit sie ohne histologische Untersuchung zu stellen ist, aus dem Gesagten. Die Anamnese, die Untersuchung des ganzen Körpers auf analoge Bildungen oder auf verschiedene Entwickelungsstadien giebt oft wichtige Anhaltspunkte. Meist ist es praktisch wichtiger, zu sagen, hier liegt ein benigner Tumor vor, als die Art desselben genauer zu bestimmen; doch kann natürlich die Differentialdiagnose auch gegenüber anderen Erkrankungen (malignen Tumoren, Cysticerken, Verrucae vulgares, Mollusca contagiosa, Urticaria pigmentosa, Lymphangiektasien, selbst Syphilis, Tuberculose etc.) oft nur durch Probeincision, resp. Excision und histologische Untersuchung gestellt werden.

Die praktische Bedeutung der benignen Tumoren ist — von der Entstellung, gewissen Functionsbehinderungen, Schmerzen (Myom, Keloid), Blutungen (Angiome), Erosionen und Exulcerationen abgesehen — oft nur gering. Ihre Umwandlung in maligne Neoplasmen ist im allgemeinen selten, ihre Prognose dementsprechend meist günstig. Eine Neigung zu spontaner Rückbildung haben nur wenige dieser Gebilde (so vor allem manche Gefässnaevi).

**Therapie.** Therapeutische Indicationen werden gegeben: durch plötzliches schnelles Wachsthum der Naevi und anderer benigner Tumoren, was immer den Gedanken an eine maligne Umwandlung nahe legen und zu rein chirurgischer Behandlung — Exstirpation weit im Gesunden — Anlass geben muss; ferner durch Functionsstörung und durch Entstellung.

Ausser der Excision, welche bei allen tiefer sitzenden Tumoren die einzige praktische Behandlung ist, kommen für die einzelnen oben angeführten Neubildungen noch folgende Methoden in Frage:

Bei den Epheliden die Depigmentirungsverfahren, die bei den Pigmentanomalien angeführt sind, deren Resultate der Recidive wegen aber bisher keineswegs sehr ermuthigend sind; ferner zur Verhütung des Dunklerwerdens im Frühjahr: Schleier von gelbbräunlicher (Chrom, Curcuma) oder auch grüner Farbe, Einpinselungen mit Chininlösungen (10 Procent) in Form eines Firniss (z. B. Gelanth).

Bei den oberflächlichen weichen Naevi wie bei allen kleineren und leicht zugänglichen Tumoren wird speciell bei messerscheuen Patienten die Elektrolyse empfohlen: die mit dem negativen Pol verbundene Nadel wird in verschiedener Richtung durch die Basis des Tumors hindurchgeführt und Ströme von 1—5 Milliampère und mehr hindurchgeleitet; der Galvanokauter (speciell die Schlinge bei den gestielten Tumoren), der Paquelin, oder auch Aetzung mit rauchender Salpetersäure, Formalin, Sublimat-Collodium (1—10 Procent) etc. Bei den harten Naevi und den senilen Warzen starke Salicylpflastermulle mit nachträglicher Aetzung mit Mono- oder Trichloressigsäure etc. Bei den Haarnaevis Elektrolyse, speciell der Haare.

Bei den Keloiden hat man immer vor Excision wegen der Gefahr der Recidive gewarnt und Elektrolyse, tiefe Scarificationen, Injectionen von Kreosotöl (20 : 100), Quecksilber- und Jodpräparate, Resorcin- und Chrysarobinsalben und -Pflaster, Massage, statische Elektricität etc. angewendet. Auch Versuche mit Injectionen von Thiosinamin und mit statischer Elektricität werden gerathen. Auf Grund fremder und eigener Erfahrungen und auf Grund der Thatsache, dass keines-

wegs alle Verletzungen selbst bei Prädisponirten zu Keloiden führen, würde ich eine Excision weit im Gesunden mit vollständiger Asepsis und sehr sorgfältiger Naht oder Transplantation speciell nach Krause doch in erster Linie empfehlen.

Bei Xanthom ist neben Elektrolyse, Galvanokaustik und Excision, neben innerlicher Behandlung mit Terpentinöl, Phosphor etc., äusserlich Sublimatcollodium (1 : 10), starker 20procentiger Salicylpflastermull und Monochloressigsäure (wiederholtes Betupfen jedesmal erst wieder nach Abklingen der Reaction), beim Xanthoma glycosuricum natürlich antidiabetische Behandlung empfohlen und als schnell wirksam befunden worden.

Besonders grosse Schwierigkeit macht die Behandlung der Angiome, speciell der Naevi flammei des Gesichts. Während kleinere Blutgeschwülste excidirt, mit Elektrolyse oder mit dem Paquelin, kleinste, wie z. B. die Angiokeratome, am besten mit dem Mikrobrenner zerstört werden können, sind die grossen, flächenhaft ausgebreiteten Gefässbildungen dieser Behandlung natürlich nur in geringerem Grade zugänglich. Oberflächliche Aetzungen (mit rauchender Salpetersäure, Chlorzink etc.), multiple Kauterisirung mit dem Galvanokauter oder mit dem Paquelin, Scarificationen, selbst Impfungen sind vielfach, aber meist doch nur mit unzureichendem Erfolg geübt worden; auch die verschiedenen Compressionsmethoden sind nicht sehr aussichtsvoll. Hier kann die systematische Behandlung mit Elektrolyse oder die oberflächliche glatte Abtragung mit dem Rasiermesser (die durch die nachträgliche Narbenbildung comprimirend wirkt) gute Erfolge erzielen. Bei den Naevis flammeis ganz kleiner Kinder muss man festhalten, dass leichtere solcher Bildungen sehr wohl auch spontan zurückgehen können. Bei den angioelephantiastischen Formen kann bei starker Functionsstörung, bei Neigung zu Ulceration, Blutung, Thrombose, selbst die Amputation in Frage kommen.

Lymphangiome werden in analoger Weise behandelt.

Milien brauchen nur oberflächlich geschlitzt und exprimirt zu werden; sind sie in grosser Zahl vorhanden, so kann man sie durch eine der bei der Akne empfohlenen Schälkuren beseitigen. Bei den Follicularcysten spielt neben der Incision, Auskratzung etc. die Aknebehandlung die Hauptrolle. Die Dermoide und Epidermoide werden am besten exstirpirt; eventuell kann man auch den Balg nach Incision durch Auspinselung mit Jodtinctur veröden.

## II. Maligne Neoplasmen.

Die malignen Geschwülste der Haut stellen in noch höherem Grade als die benignen ein „Grenzgebiet“ zwischen Chirurgie und Dermatologie dar. Ich bespreche sie hier wesentlich nur vom praktisch-diagnostischen Standpunkt aus.

### 1. Carcinome.

Die **malignen Epitheliome, Cancroide, Carcinome** der Haut gehen aus vom Oberhautepithel, oder von Drüsen oder Haarbälgen oder von benignen Tumoren (Naevis, Warzen, Adenomen, Kiemengangs-

resten, Atheromen etc.), oder von atypischen Epithelwucherungen bei Granulations-, resp. ulcerösen Processen (Hauttuberculose, speciell Lupus vulgaris, primäre, viel häufiger tertiäre Lues, auch Lepra und Lupus erythematodes, Fisteln), oder von Narben, von Leukoplakien (Lippen, männliche und weibliche Genitalien), von Psoriasis, von Keratosen etc. Sie können ferner metastatisch sein, oder sie greifen von anderen Organen (Schleimhäuten, Knochen, Drüsen etc.) auf die Haut über. Dabei wird die Haut geschwürig zerstört oder diffus mit Epitheliommassen durchsetzt. Die metastatischen Carcinome können entweder regionäre Knoten, z. B. um Mammacarcinome, oder in selteneren Fällen auch allgemeine Ausbrüche in Form von derben, zunächst kleineren (selbst nur Milien, Comedonen, Lichenknötchen ähnlichen, gelegentlich auch juckenden), meist schnell wachsenden und eventuell ulcerirenden Knoten bilden. Die Hautmetastasen sind, bei fehlender Erkenntniss des primären Herdes, schwer (eventuell nur mikroskopisch) zu diagnosticiren, können aber die Aufmerksamkeit auf eine viscerale Geschwulst lenken.

Die **Aetiologie** und die **Histogenese** der Carcinome ist bekanntlich noch immer oder immer wieder Gegenstand lebhaftester Discussion, auf welche hier natürlich nicht eingegangen werden kann. Gerade die Hautcarcinome stellen das Material dar, auf Grund dessen diese Fragen am meisten und zweifellos auch am fruchtbarsten discutirt werden können. Sowohl die Cohnheim'sche Hypothese von dem Ausgang der Carcinome von congenital verlagerten Keimen (mit der von Ribbert neuerdings gegebenen Modification), als auch die Anschauung von der Bedeutung der mechanischen Irritation sowie die Infectionshypothese sucht an den Hautcarcinomen ihre wesentlichsten Stützpunkte. Die Naevuscarcinome, die Erfahrungen über die Heredität der Krebse, ihr Vorkommen an Stellen mit Entwickelungscomplicationen sprechen für die erste, die Narbencarcinome, die von Ulcera cruris ausgehenden, die Lippenkrebse der Raucher, die Scrotalcarcinome der Schornsteinfeger, die Paraffin- und Theerkrebse für die zweite Anschauung. Für sie sind wohl auch die Fälle zu verwerthen, in denen im Anschluss an Psoriasis resp. Arsenkeratosen und an Warzen Carcinome aufgetreten sind. Von den histologischen Befunden von „Carcinomparasiten" — Protozoen, Sprosspilzen — hat sich bisher noch keiner allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Auch die Klinik und die Epidemiologie (gehäuftes Vorkommen von Krebsen in manchen Gegenden) haben einigermaassen beweiskräftiges Material für die Infectiosität des Carcinoms nicht erbringen können.

Die Carcinome der Haut treten (ausser bei Xeroderma pigmentosum) nur sehr selten im jugendlichen Alter auf.

Sie sind in ihrem klinischen und histologischen Verhalten und in ihrem Verlauf so ausserordentlich mannigfaltig, dass eine Eintheilung in verschiedene Kategorien fast unabweisbar erscheint; jede solche Eintheilung ist aber ausserordentlich schwierig, weil zwischen den meisten Formen, auch zwischen den meist als „Cancroide" bezeichneten benigneren und den maligneren „Carcinomen" zum mindesten vom klinischen Standpunkt mannigfache Uebergänge bestehen. Die histologischen Typen sind ausserordentlich mannigfaltig, für die klinische Charakterisirung aber meist noch nicht scharf genug gesondert.

Die Formen, die wir als die vulgären bezeichnen können, beginnen mit einer mehr oder weniger hervorragenden, flacheren oder tieferen, oft sehr derben, ja knorpelharten, blassen, oft höckerigen Knotenbildung, zu der sich früher oder später eine Erosion der Oberfläche und weiterhin Wucherung oder Zerfall gesellt. Wir haben dann entweder eine hochrothe, wenig secernirende, manchmal (z. B. häufig am Penis) papilläre Erhabenheit mit derbem, aber nicht oder wenig geröthetem Saum (Blumenkohlgeschwulst, malignes Papillom), oder eine Erosion mit körniger Oberfläche, oder ein Geschwür mit körnigem Grund und wallartig aufgeworfenem oder selbst überhängendem, hartem Rande vor uns. Solange der Zerfall sich in mässigen Grenzen hält, sind die ihres normalen Epithelüberzuges beraubten Flächen wenig oder nicht belegt; geht der Zerfall tiefer, so kommt durch Zersetzungsvorgänge ein schmieriger, übelriechender Belag zu Stande. Durch seitlichen Druck kann man aus den Erosions- oder Ulcerationsflächen oft weissliche Massen ausdrücken, in denen sich dann die Epithelzellen, eventuell auch wirkliche Hornperlen nachweisen lassen. Die fortschreitende Tumorbildung documentirt sich am Rande in einheitlichen, mehr oder weniger breiten Infiltrationszonen oder in multiplen ausgesprengten Knötchen.

Fig. 32.



Carcinom der Stirn.

Manchmal lässt der Zerfall lange auf sich warten, manchmal beginnt er früh und schreitet mit der bekannten unaufhaltsamen Rapidität ohne Schonung irgend welcher Gewebsgrenzen in der Tiefe und Fläche vorwärts.

Die mit der Ulceration beginnenden spontanen und Berührungsschmerzen, Blutungen, Lymphdrüsenerkrankungen, Kachexie vollenden dieses wohlbekannte Bild der einfachen Hautkrebse, mit dem das der Carcinome auf den an die Haut angrenzenden Schleimhäuten identisch ist. So finden wir sie an ihren hauptsächlichen Localisationsstellen, an den Lippen, an den Genitalien (männlichen — speciell oft bei Phimose — und weiblichen); so stellen sie sich auf Lupus (mit besonders schnellem und intensivem Zerfall), auf tertiärer Syphilis (relativ häufig an der Zunge), auf Ulcera cruris etc. etc. dar (s. oben). Analog sind die Formen, welche

bei Durchbruch von Krebsen anderer Organe in die Haut zu Stande kommen.

Einer besonderen Erwähnung aber bedürfen gerade vom dermatologischen Standpunkt aus einige besondere Formen der Carcinome; ich habe der Tumoren beim Xeroderma pigmentosum schon bei dieser Erkrankung gedacht (cf. Atrophien).

Besonders malign verlaufen oft die an Naevi sich anschliessenden melanotischen Tumoren, über deren histologische Structur (Carcinom oder Sarkom?) die Acten noch nicht geschlossen sind. Hierher ist vielleicht auch die als Lentigo maligna bezeichnete Affection zu rechnen: braune bis schwarze Flecke, besonders in den oberen Parthien des Gesichtes von Greisen, welche sich stellenweise zurückbilden können, schliesslich aber in maligne Tumoren übergehen.

Fig. 33.



Carcinom der Nase.

Zu den im allgemeinen sehr chronisch und benign verlaufenden Hautkrebsen gehören die sogenannten **Ulcera rodentia** („Carcinoma Jacob"), die in ihrer charakteristischen Ausbildung fast ausschliesslich im Gesicht (am häufigsten in der Umgebung des Auges) vorkommen: kleine, flache, weissgraue oder röthliche, oberflächliche, derbe Knötchen, die durch centrales narbenähnliches Einsinken und peripherisches Fortschreiten die Form einer kreis-, halbkreis-, kleeblattförmigen Scheibe mit scharfem, feinem, leicht erhabenem, nicht ulcerirtem Saum annehmen. Dieselben wandeln sich nur ganz allmälig in oberflächlich erodirte, intensiv rothe, von einem charakteristischen Infiltrationssaum umgebene Flächen um und können als solche in Jahrzehnten grosse Flächen überziehen. Tieferer Zerfall stellt sich, wenn überhaupt, erst sehr spät, ein. Es können sich dann sehr starke Zerstörungen ausbilden. Spontane partielle Abheilung im Centrum kommt aber vereinzelt auch bei anderen — höher entwickelten — Carcinomen vor.

In diese Gruppe der relativ benignen Carcinome gehören ferner die oft multiplen Epitheliome, welche von sogenannten seborrhoischen Warzen, besonders häufig des Gesichts, seltener der Hände und Vorderarme ausgehen. Diese Gebilde sind mit den Verrucae seniles des

Körpers (s. o.) augenscheinlich nicht identisch; sie werden besser als Keratoma senile („Acné sébacée concrète, Kératoses précancéreuses“ — hierher gehört wohl auch das „Epithelioma verrucosum abortivum“) bezeichnet und finden sich sehr häufig in Combination mit der sogenannten „Seemannshaut“ (cf. Atrophien der Haut). Sie stellen zunächst in den etwas erweiterten Follikelöffnungen fest haftende, trockene, graugelbe bis fast schwarze Borken dar, die auf einer etwas rauhen, rothen, leicht blutenden Fläche sitzen und auch starke Hervorragungen, ja geradezu Hauthörner bilden können. Sie können mit leichter Atrophie (mit und ohne Therapie) heilen, gehen aber oft ganz allmälig in zunächst meist langsam verlaufende, später aber auch tiefgreifende Carcinome über (cf. die Analogien mit Xeroderma pigmentosum).

Zu den oberflächlichen Hautcarcinomen gehört auch die **„Paget's disease of the nipples“**, welche jetzt wohl ziemlich allgemein als Carcinom der Brustwarzenhaut aufgefasst wird. Diese seltene, klinisch sehr wohl charakterisirte Krankheit beginnt ohne wesentliche subjective Erscheinungen als ein oberflächlicher, einem nässenden (jedoch weder papulösen noch vesiculösen) Ekzem ähnlicher, aber wohl auch schon epitheliomatöser Process meist an der Brustwarze älterer Frauen (gewöhnlich einseitig), in seltenen Fällen auch an anderen Körperstellen (Scrotum, Penis etc.). Nach Abstossung der Horndecke liegt eine hochrothe, feuchtglänzende, glatte oder etwas unregelmässige, sehr scharf abgesetzte, rundlich-ovale oder von kleinen Kreisbögen begrenzte Fläche vor, die sich als ganz oberflächlich pergamentähnlich infiltrirt erweist und (meist nur in vielen Jahren) weite Strecken überziehen kann, dünne Krusten bildend, sich stellenweise wieder mit Hornschicht bedeckend, ja sogar zu Vernarbung, zu Retraction der Brustwarze führend, an anderen Stellen zu seichter Ulceration kommend, manchmal starke Schmerzen bereitend. Früher oder später kann sich dann ein Mamma- oder ein Lymphdrüsencarcinom hinzugesellen. Die Annahme, dass diese Erkrankung durch Psorospermien hervorgerufen wird, ist wohl fast allgemein fallen gelassen worden. Die als solche aufgefassten Gebilde werden jetzt als Zellderivate gedeutet.

Ausser den vulgären malignen Epitheliomen der Haut und ausser den zuletzt erwähnten relativ benignen Formen gibt es noch eine grosse Anzahl von nach den bisherigen Erfahrungen wirklich benignen Epitheliomen, auf die zum Theil schon bei den benignen Tumoren hingewiesen worden ist und die wegen ihrer Seltenheit bisher weder klinisch noch histologisch kurz geschildert werden können: Epitheliome, die von den Drüsen oder von den Haarbälgen oder von „versprengten Epithelkeimen“ ausgehen (z. B. „Trichoepithelioma“). Hierher gehören auch die spärlichen Beobachtungen von verkalkten Epitheliomen mit ebenfalls benignem Verlauf (z. B. an den Augenlidern von jungen Individuen).

Die **Histologie** der Hautcarcinome gibt fast ebenso mannigfaltige Bilder wie die Klinik. Die die Epitheliommassen zusammensetzenden Zellen sind bald klein und dicht gedrängt, wie beim Ulcus rodens, bald gross; sie sind in den einen Fällen noch fibrillär und kommen zur Verhornung (Perlkugeln), in anderen sind sie frei von Protoplasmafäden und Stacheln; sie enthalten je nach ihrer Wachsthumstendenz bald ausserordentlich zahlreiche, bald nur relativ spärliche, vielfach auch unregel-

mässige Mitosen und die verschiedensten Einlagerungen und Degenerationen, welche so oft als Parasiten gedeutet worden sind. Auch das Bindegewebe verhält sich sehr verschieden; auf der einen Seite massenhafte Ansammlungen von „Plasmazellen“, starke Durchsetzung mit Eiterkörperchen, auf der anderen ein fibröses, zellarmes oder hyalin entartetes Gewebe. Endlich ist die „Architektur“ der Carcinome eine ausserordentlich mannigfaltige. Einzelne Formen, wie z. B. die Ulcera rodentia sind auch histologisch gut als solche zu erkennen.

**Diagnose.** So leicht die klinische Diagnose eines Carcinoms bei typischer Ausbildung, so schwer kann sie in den Anfangsstadien sein, in denen sie doch ganz besondere Bedeutung hat. Ihre Hauptelemente sind die Härte, der Mangel resp. die Geringfügigkeit der entzündlichen Erscheinungen, die körnige Beschaffenheit des Grundes, eventuell die harte Schwellung einzelner Drüsen, das Alter der Patienten etc. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: bei den kleinsten Cancroiden Warzen, Naevi, spitze Condylome, bei den grösseren Lues (und zwar sowohl primäre, als secundäre, als auch ganz besonders tertiäre Syphilide) die verschiedensten Formen der Hauttuberculose, Ulcera cruris, Lupus erythematodes, chronischer Rotz, Actinomykose etc. Ausser der klinischen Untersuchung (speciell auch zu achten auf das Vorhandensein von Keratoma senile) und der Anamnese bedienen wir uns in erster Linie der histologischen Untersuchung eines zur Probe excidirten Randstückchens; doch kann vor der Verwechslung von atypischer Epithelproliferation bei entzündlichen Processen und von Schrägschnittbildern mit Cancroiden nicht oft genug gewarnt werden; auf der anderen Seite fehlt bei beginnenden Cancroiden noch die atypische Durchwucherung von Epithel und Bindegewebe. Wir haben ferner speciell gegenüber der Lues die Diagnose „ex juvantibus“ (Hg bei eventueller Früh-, JK bei Spätlues) und gegenüber der Tuberculose die Injection mit dem alten Koch'schen Tuberculin und die Thierimpfung zur Verfügung. Doch darf mit allen diesen Methoden nicht zu viel Zeit verloren, und es muss speciell immer im Auge behalten werden, dass es auch Combinationen von Tuberculose und vor allem von Lues mit Carcinom gibt (das Letztere speciell an der Zunge).

Die Differentialdiagnose gegenüber den Sarkomen hat eine geringere praktische Bedeutung.

Die **Prognose** ist von der Form und vor allem von dem Zeitpunkt der Diagnose und von der Möglichkeit, rein chirurgisch einzugreifen, abhängig. Die Ulcera rodentia, die Paget's disease haben einen sehr langsamen, das Allgemeinbefinden wenig schädigenden Verlauf. Bei den rapid sich entwickelnden papillomatösen, melanotischen etc. Carcinomen kann es zu spät sein, auch wenn die Diagnose früh gestellt wird. Auf eine spontane Ausheilung, die allerdings bei den benigneren Formen vorkommen kann, darf man auch bei deutlicher centraler Narbenbildung nicht rechnen.

**Therapie.** Eine Art prophylaktischer Therapie kann man nur bei dem Keratoma senile (und bei den Leukoplakien der Mundhöhle und der Genitalien) üben, indem man diese (die Keratome am besten mit Resorcinsalben) möglichst beseitigt und dauernd für die Fernhaltung der Borken sorgt.

Eine wirklich auch nur einigermaassen sichere interne Therapie der Carcinome kennen wir nicht; auch das immer wieder gerühmte

Arsen (subcutane Injection) und die moderne bacterielle Therapie sind nur in solchen Fällen zu versuchen, in denen andere Methoden nicht mehr anwendbar sind. In allererster Linie muss die Therapie der Hautcarcinome eine chirurgische sein. Bei den tiefergreifenden Tumoren muss rücksichtslos frühzeitige und ausgiebigste Excision weit im Gesunden (mit Drüsenexstirpation, eventuell mit nachfolgender Plastik, Transplantation etc.) vorgenommen werden. Aber auch bei allen oberflächlichen Formen würde ich diese Therapie immer dann in erster Linie berücksichtigen, wenn sie ohne grössere Schädigung wichtiger Organe durchzuführen ist. Bei diesen benigneren Formen kann man allerdings oft auch mit weniger eingreifenden Methoden zu einem definitiven Resultat kommen und wird sie zumal im hohen Greisenalter bevorzugen. Aber man muss auch in solchen Fällen berücksichtigen, dass man durch unvollkommene Beseitigung mittelst zu schwacher Aetzmittel, mittelst Elektrolyse etc. das Wachsthum der Neoplasmen anregen und sie damit geradezu ungünstig beeinflussen kann. Das möchte ich auch von den Auskratzungen mit dem scharfen Löffel und nachfolgender Aetzung befürchten.

Unter den medicamentösen Methoden, die für kleine, oberflächliche, relativ benigne Epitheliome allenfalls zu benutzen sind, erwähne ich die verschiedenen Arsenpräparate zur Aetzung (z. B. die Pasta Cosmi: Ac. arsenic. 1,0, Hydrarg. sulfur. 3,0, Ungu. lenient. 24,0; ferner nach Czerny-Trunczek: Ac. arsenic. 1,0, Alcohol. absolut. Aether sulf. ana 75,0—40,0 eventuell mit Zusatz von Orthoform zur Verminderung der Schmerzen — alle Arsenätzungen dürfen nur auf kleinen Stellen angewendet werden wegen der Intoxicationsgefahr); ferner Chlorzink, Wiener Aetzpaste, Chlorkali, Chlormagnesium, Milchsäure, Essigsäure, rauchende Salpetersäure, Pyrogallussäure etc. Viel verwendet wurde auch eine Zeit lang die Methylenblautherapie. Bei Ulcera rodentia und Keratomata senilia kann man mit starken (bis 50procentigen) Resorcinpasten, oder mit Resorcin in Substanz manchmal recht günstige Resultate erzielen.

Bei inoperablen Carcinomen kann man von der Formalinätzung (10—30 Procent), dem Paquelin, dem Chlorzink etc. den ausgiebigsten Gebrauch machen; dabei ist die symptomatische speciell die schmerzlindernde Behandlung (Orthoform, Cocain etc.) nicht zu vernachlässigen; beim Ulcus rodens, wenn es so grosse Flächen überzogen hat oder so localisirt ist, dass die locale Exstirpation nicht mehr möglich ist, kann man mit dem scharfen Löffel abkratzen und nachträglich ätzen.

## 2. Sarkome.

Die Lehre von den **Hautsarkomen** befindet sich augenblicklich in einem Stadium der lebhaftesten Discussion und grosser Unsicherheit. Wir besprechen sie am besten in zwei Gruppen, a) die eigentlichen Hautsarkome und b) diejenigen, welche nicht nach allen Richtungen dem bekannten Sarkomtypus entsprechen, aber vorläufig auch sonst noch nirgends unterzubringen sind und daher den provisorischen, von verschiedenen Autoren allerdings noch sehr verschieden aufgefassten Namen der „sarkoiden Geschwülste“ bekommen haben und vorläufig behalten können.

I. Die erste Gruppe enthält α) die metastatischen Sarkome der Haut; d. h. alle diejenigen, bei denen die Neoplasie von irgend einem anderen Organe ausgeht und eine oft ausserordentlich grosse Anzahl von mehr oder weniger schnell wachsenden, zuerst oft subcutanen derben Knoten auf der Haut in unregelmässiger Vertheilung auftritt. Nicht immer ist, wenn die Haut befallen wird, der ursprüngliche Sitz der Krankheit schon entdeckt; manchmal geschieht das erst bei der Section. Melanotische Sarkommetastasen befallen die Haut besonders bei Chorioideasarkomen. Es erübrigt sich, über den malignen, gelegentlich sehr acuten und fieberhaften Verlauf dieser Erkrankungen Weiteres hinzuzufügen.

β) Die primären Sarkome der Haut — hierzu gehören einmal isolirte Tumoren, die ohne nachweisbare Ursache, manchmal auch nach Traumen, nach entzündlichen Affectionen, auf nicht pigmentirten Gefässnaevis etc. auftreten, bald langsamer, bald schneller wachsende und ulcerirende, bald weiche, bald harte, nicht oder mässig pigmentirte, in der Cutis oder Subcutis sitzende, manchmal gelappte, manchmal knopfförmige Tumoren bilden, in der Haut und in inneren Organen Metastasen machen und sich auch auf dem Lymphgefässwege — mit Bildung von nekrotisirenden, stark blutenden Tumoren — fortsetzen können (Spindel-, Rund- oder Riesenzellen-, auch Myxo- und Angiosarkome.)

Ferner zählen wir vorläufig hierher die primären Melanosarkome der Haut, meist ganz besonders maligne Geschwülste, welche mit Vorliebe von pigmentirten, eventuell traumatisch gereizten Naevis ausgehen — wie schon erwähnt, steht bei diesen Tumoren zur Zeit die Frage zur Discussion, ob es sich immer um Carcinome oder um Sarkome handelt oder ob beides vorkommt. Melanotische Sarkome finden sich aber auch unabhängig von Naevis, z. B. an den Lidern, ferner an den Fingern und Zehen unter der Form eines „Panaritium melanoticum“. Diese braun- bis blauschwarzen, meist energisch wuchernden und ulcerirenden, gelegentlich sehr schmerzhaften Tumoren führen oft sehr schnell zu Metastasen in der Haut, den Drüsen und in den inneren Organen, daneben zu einer diffusen Dunkelfärbung der Haut, zu Melanurie etc.

Sehr selten scheinen maculöse Formen von Melanosarkom mit mildem Verlauf zu sein.

II. Die sogenannten sarkoiden Geschwülste.

Die Grenzen dieser Gruppe sind keineswegs scharf. Wir sondern von ihr (im Gegensatz zu Kaposi) das wohl charakterisirte, wenn auch ätiologisch und pathologisch-anatomisch noch nicht geklärte Krankheitsbild der Mycosis fungoides, die bei Leukämie und Pseudoleukämie auftretenden Hauterscheinungen, sei es dass sie sich vor oder mit oder nach dem Beginn der Blut-, visceralen oder Drüsenveränderungen entwickeln, die Lymphodermia perniciosa ab und lassen zunächst hier nur stehen a) das sogenannte idiopathische multiple hämorrhagische Sarkom („idiopathisches multiples Pigmentsarkom“) und b) atypische Fälle.

a) Die idiopathischen multiplen hämorrhagischen (früher und weniger zutreffend „Pigment“-) Sarkome (Kaposi) treten am häufigsten bei älteren Männern auf; sie scheinen in manchen Gegenden

wesentlich öfter vorzukommen, als in anderen. Einige Male wurden äussere Ursachen (Durchnässungen, Traumen) angegeben (?). Die Erkrankung beginnt meist an Füssen und Händen („Akrosarkom") in Form von kleinen, meist rothbräunlichen, derben und glatten Efflorescenzen, welche theils disseminirt, theils in Gruppen auftreten und weiterhin eine blaurothe Farbe annehmen können. Dabei stellt sich früher oder später, gelegentlich sogar schon vor den Knoten, unter lebhaften Schmerzen, welche die Function sehr stark beeinträchtigen, eine diffuse, unregelmässige Schwellung der Füsse und Hände, eine spindelartige Verdickung der Finger, eine mehr gleichmässig rothe bis bläuliche Verfärbung der Haut ein. Vielfach kommt es zu spontaner Rückbildung einzelner Knoten oder centraler Parthien einer Gruppe mit narbenähnlicher Atrophie und Pigmentirung, seltener zu gangränöser Abstossung. Nach sehr verschieden langer Zeit tritt eine Ausbreitung auf das Gesicht und auf den Rumpf, manchmal auch auf die Schleimhäute ein. Allgemeinerscheinungen, Fieber, Durchfälle etc. weisen auf innere Metastasen hin. Auch Knochen können von der Neubildung per contiguitatem von der Haut aus oder auf dem Wege von Metastasen durchsetzt werden. Nervöse Erscheinungen (ausser den Schmerzen) sind nur in einzelnen Fällen beobachtet worden. Nach mehreren, manchmal erst nach vielen Jahren tritt der Exitus ein, und die Autopsie ergibt dann das Vorhandensein zahlreicher Metastasen.

Histologisch ist der Process noch nicht genau rubricirt. (Auffallend ist die Erweiterung der Gefässe, die zahlreichen Blutungen und ihre Residuen [Pigment], die kleinzellige Infiltration neben Spindelzellenzügen — Angiosarkom oder entzündliche, nach Einigen infectiöse Neubildung?)

b) Die — klinisch und histologisch atypischen — sarcoiden Tumoren der Haut sind noch viel zu wenig studirt, um eine kurze lehrbuchmässige Zusammenfassung zu gestatten. Es handelt sich meist um Rundzellentumoren, deren Abgrenzung von der Pseudoleukämie und von den eigentlichen Rundzellensarcomen zur Zeit noch nicht möglich ist, oder um Tumoren (mit und ohne Betheiligung der inneren Organe), bei denen die fehlende Schrankenlosigkeit des Wachsthums, der mehrmals benigne Verlauf (Heilung durch Arsen, durch Erysipel etc.) und das histologische Bild (Einlagerung der Geschwulstzellen in die Lymphspalten der Cutis mit Erhaltung der Structur der letzteren) zu Zweifeln an der echten Sarkomnatur Anlass gab. Klinisch wären bald tiefere, derbe, „flachkugelige", blaurothe oder auch normal gefärbte Knoten, bald kleinere und oberflächlichere Herde, mit Neigung zu centraler Involution, im Gesicht solche mit blauem Centrum und gelbem Rand vorhanden (die letzteren als „multiple benigne Sarcoide" bezeichnet).

Fraglich ist auch, wo manche bei Kindern (auch schon bei Neugeborenen) beobachtete und als Rund- und Spindelzellensarkome diagnosticirte Tumoren zu rubriciren sind.

Endlich ist noch zu betonen, dass in einzelnen Fällen urticarielle, pemphigoide und hämorrhagische Eruptionen vor oder neben multiplen Sarkomen constatirt worden sind.

Von den Sarkomen werden — vorerst vor allem wegen des histologischen Befundes — noch abgegrenzt werden müssen die multiplen Lymphendotheliome der Haut, welche klinisch mit den ersteren grosse Aehnlichkeit haben und in zahlreichen derben Knoten mit geringer Neigung zum Zerfall bestehen. Die Endotheliome der Haut überhaupt bilden bald mehr Sarkomen, bald mehr Carcinomen ähnliche, bisher nur histologisch diagnosticirbare Tumoren.

Bei der **Diagnose** der hier aufgeführten Formen sind — ausser Carcinomen und den verschiedensten benignen Geschwülsten der Haut — vor allem die infectiösen Granulationsgeschwülste: *Lues, Tuberculose, Aktinomykose*, ferner *Mycosis fungoides, Pseudoleukämie* und *Leukämie*, aber auch die tuberösen *Jod-* und *Bromexantheme* durch die nach den verschiedensten Richtungen (Blut, Urin, Tuberculinreaction, histologische, bacteriologische Prüfung, „Invantia") vorgenommene Untersuchung auszuschliessen.

Die **Prognose** ist bei den verschiedenen Formen sehr verschieden — am günstigsten bei den localisirten nicht melanotischen, am ungünstigsten bei den sich schnell generalisirenden melanotischen Formen.

Die **Therapie** muss bei den solitären Formen in möglichst frühzeitiger und vollständiger Excision im Gesunden bestehen — auch danach sind, speciell bei den melanotischen Tumoren, Recidive und Generalisirungen noch sehr häufig. Bei allen anderen Formen gibt eine energische, langdauernde (am besten subcutane) Behandlung mit Arsen einige Aussicht auf Erfolg. Freilich sind auch ihre Resultate nur zu oft bloss passagere; immerhin aber sind einige, lange Zeit anhaltende Heilungen berichtet worden. Die Therapie mit Erysipeltoxinen (Coley) befindet sich noch ganz im Stadium des Versuchs, kann aber in verzweifelten Fällen, da einige Heilungen vorzuliegen scheinen, empfohlen werden.

## B. Infectiöse Neoplasmen vorwiegend epitheliomatöser Natur.

Unter dieser Bezeichnung fassen wir drei anatomisch und ätiologisch zweifellos nahe verwandte Arten von Neubildungen zusammen, von denen zwei, wie klinisch und experimentell erwiesen ist, infectiös sind, wenngleich wir ihre Erreger noch nicht kennen. Sie sind vor allem auch durch ihre Neigung zu spontaner Involution von den eigentlichen Neoplasmen unterschieden.

### 1. Molluscum (Epithelioma) contagiosum.

Diese Tumoren entstehen ohne alle entzündliche Erscheinungen als kleinste, rundliche Knötchen, wachsen peripherisch und in die Höhe und stellen dann im Durchschnitt bis linsengrosse, selten grössere Erhebungen über die Haut dar, welche sich als Kugelabschnitte scharf von der ganz normalen Umgebung absetzen. Ihre Consistenz ist eine mässig derbe, ihre Farbe in den peripheren Parthien normale Hautfarbe oder leicht gelblich durchscheinend oder mattroth. Im Centrum findet sich ein grösseres oder kleineres Gebiet, das sich durch einen scharfen, kreisförmigen, mit den Contouren des Gesammtgebildes concentrischen Saum von der sanft abfallenden Randzone abhebt; diese centrale Parthie ist leicht vertieft („centrale Delle") oder ganz plan, selten leicht erhaben oder sogar leicht papillomatös; sie unterscheidet sich von der Peripherie auch durch einen matt und trocken grauweissen Farbenton.

Bei seitlichem Druck gelingt es gewöhnlich ohne Schwierigkeit, aus der Mitte einen Pfropf (meist unter leichter Blutung) herauszu-

drücken; dieser Pfropf ist (mit seltenen Ausnahmen, in denen sich eine weisse, milchige Flüssigkeit entleert) ein fest zusammenhängendes Gebilde, von dessen — der Hautoberfläche entsprechender — Basis meist eine Anzahl papillärer Zapfen ausgeht („subcutanes Condylom“). Nach der Expression sinkt der Rest des Tumors in sich zusammen. Ohne Behandlung können die Mollusca sehr lange bestehen, sich aber manchmal auch nach kürzerer Zeit zurückbilden.

Das Molluscum contagiosum tritt in einem Exemplar auf, oder es entwickeln sich auf einmal oder successive mehrere oder auch sehr viele solche Gebilde in einer oder in mehreren Gegenden, sehr selten, z. B. nach lange dauernden Bädern, nach juckenden Hautkrankheiten (Scabies, Pediculi pubis) als disseminirtes Exanthem, über grosse Theile des Körpers. Meist wachsen sie recht langsam bis etwa zu Kirschkerngrösse; nur selten confluiren sie zu grösseren, flächenhaften, gefurchten Verdickungen oder bilden wirklich massige Tumoren (Molluscum contagiosum „giganteum“). Häufiger kommt es vor, dass sich rings um ein grösseres viele kleinere localisiren oder dass sie in einer Linie (Kratzstrich) aufgereiht sind.

Subjective Symptome machen diese Tumoren meist nicht (sehr selten Jucken). Gelegentlich vereitern sie (durch Eiterkokkeninfection), nachdem sie sich intensiver geröthet haben. In ihrer Localisation am Lidrande bedingen sie eine leichte Conjunctivitis. Auch in der Mundhöhle hat man sie in leukoplakieähnlicher Form beobachtet.

Sie kommen bei Erwachsenen am häufigsten an den Genitalien vor; bei Kindern finden sie sich besonders gern an den unbedeckt getragenen Körpertheilen: Gesicht (Auge, Mund, Nase), behaarter Kopf, Hände.

**Aetiologie.** Die Mollusca sind zweifellos infectiös und — in wenn auch im allgemeinen nicht gerade hohem, gelegentlich vielleicht gesteigertem Grade — contagiös. Eine Anzahl von klinischen Beobachtungen spricht für diese Thatsache: Einschleppung in Pensionate, Schulen und Familien, Autoinoculationen durch Kratzen etc. Der oft missglückte experimentelle Nachweis der Uebertragbarkeit ist jetzt in einigen Fällen mit Sicherheit gelungen. Der Erfolg der Inoculation hängt in einem gewissen Umfang ab von der individuellen Disposition des Geimpften und von der Virulenz des Ausgangsmaterials. Die Impfung findet am besten in eine Epidermistasche statt. Die Incubationszeit ist eine ziemlich lange; Wochen, ja selbst Monate können nach der Uebertragung vergehen, bis das Knötchen sichtbar wird.

Die Infectionserreger sind uns noch nicht bekannt. Die histologische Untersuchung ergibt, dass die Mollusca contagiosa eine Wucherung des Epithels nach der Cutis zu darstellen (mit den Talgdrüsen haben sie nichts zu thun; der in Frankreich noch immer gebräuchliche Name Acne varioliformis Bazin ist also schon darum auszumerzen). Es entwickelt sich eine Anzahl von Epidermiszapfen, welche zusammen einen kugeligen Tumor darstellen, der sich überall scharf von der ihn kapselartig umgebenden und Septen zwischen die Läppchen entsendenden Cutis absetzt. In den einzelnen Zapfen lässt sich die Entwickelung von den normalen Basalzellen zu den „Molluscumkörperchen“ mit den zwischen ihnen liegenden, in normaler Weise verhornenden, nicht betroffenen Epithelzellen verfolgen. Diese Entwickelung, auf deren Details wir hier nicht eingehen können, ist so eigenartig, dass die Annahme, es handle sich um eine abnorme Verhornung oder besondere Zelldegeneration, kaum genügt; vielmehr ergibt eine genauere Untersuchung, dass in den unteren Zellen eine fremdartige Einlagerung statthat, welche an Parasiten aus der Classe der Protozoen sehr erinnert und welche innerhalb der dabei ver-

hornenden Zellen eine weitere Entwickelung (zu „segmentirten" Körperchen) durchmacht. Das fertige Molluscumkörperchen ist ein sehr festes, auch starken chemischen Reagentien Widerstand leistendes, ovales Gebilde mit eigenthümlich mattem Glanze.

Fraglich ist noch, ob die Mollusca contagiosa der Vögel mit denen des Menschen identisch oder ihnen nur sehr ähnlich sind, fraglich auch, ob die supponirten Erreger auch saprophytisch vorkommen können.

Die **Diagnose** ist meist leicht. Vor allem die centrale Delle ist sehr charakteristisch; nur gewisse *Warzen* erinnern an diese Gebilde — aus ihnen aber ist kein Pfropf herauszudrücken; der mikroskopische Nachweis der Molluscumkörperchen sichert die Diagnose. Mit breiten und spitzen Condylomen, mit weichen und Talgdrüsennaevis, mit Milien kann nur bei ungenügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vorkommen.

Die **Prognose** ist absolut günstig.

Die **Therapie** ist bei spärlichen Mollusca sehr einfach; dieselben werden zwischen zwei Fingernägeln oder mit einem Comedonenquetscher exprimirt oder auch ausgekratzt; die Heilung ist dann fast immer eine definitive. Natürlich können danach noch neue Knötchen in der Umgebung auftreten, welche in derselben Weise beseitigt werden. Bei sehr zahlreichen Mollusca kann man auch durch Schälkuren (Salicyl-, β-Naphtholsalben, Seifenspiritus etc.) die Entfernung wenigstens der kleineren versuchen. Nur bei sehr grossen Gebilden kommt eine eigentliche chirurgische Behandlung in Frage. Die Mollusca gewöhnlicher Grösse heilen ohne jede Narbenbildung.

## 2. Verrucae durae

nennen wir die sehr häufig vorkommenden infectiösen Geschwulstbildungen, welche auch bei Laien speciell unter dem Namen Warzen bekannt sind und welche wesentlich aus einer Hypertrophie der obersten Hautschichten mit besonderer Neigung zu Verhornung bestehen. Wir schliessen hier also alle auf congenitaler Veranlagung beruhenden Neubildungen (Naevi verruciformes, Verrucae molles), die Verrucae seniles, die Verrucae necrogenicae (Tuberculosis verrucosa), das Angiokeratom, die „Feigwarzen" (Condylomata acuminata und lata) etc. aus. Wir theilen die Verrucae durae ein in:

a) Verrucae durae vulgares (papillomatosae) und
b) Verrucae planae (juveniles).

a) Die Verrucae durae vulgares entstehen als kleine, zunächst flache und glatte oder ganz fein gekörnte, normal oder weisslich oder leicht gelblich gefärbte, derbe Erhebungen über die Haut, welche meist langsam in die Fläche und in die Höhe wachsen. Sie nehmen dann vielfach, aber keineswegs immer, früher oder später eine deutlich verrucöse Oberfläche an, bekommen einen gelben oder weissgrauen oder schmutzigen Farbenton und werden durch immer stärkere Verhornung sehr hart. Sie erheben sich meist allmälig ansteigend aus der umgebenden Haut. Seltener (speciell an der Haut des behaarten Kopfes und des Gesichtes) treten einzelne Büschel von Papillen steil aus der Umgebung hervor. An anderen Stellen (besonders an den Handtellern) stellen sie weniger Erhebungen über, als Einlagerungen in die Haut dar; sie ähneln dann mehr den Clavis, sind aber an ihrer Oberfläche doch meist deutlich warzig zerklüftet. An den Fusssohlen können die

Warzen unter der Form von stark verhornten und sehr schmerzhaften Gebilden auftreten, die in der Mitte eine Aushöhlung tragen, auf deren sehr tiefem Grund die eigentliche weichere Warzenmasse liegt. Wenig bekannt sind Warzen mit einem wallartig erhabenen Saume und einem scharf abgesetzten, leicht vertieften, planen Centrum, das mosaikartig gefeldert ist.

Im Beginne sind die Warzen „abkratzbar", d. h. sie lassen sich mit dem Fingernagel oder mit dem scharfen Löffel ohne wesentliche Schwierigkeit entfernen, und es bleibt dann eine plane, blutende Fläche zurück. Später gelingt die Abkratzung nur bei Anwendung grösserer Gewalt.

Die Verrucae durae vulgares findet man am allerhäufigsten an den Händen von Kindern und von Erwachsenen, speciell von solchen, welche manuell arbeiten, ferner am behaarten Kopf, im Gesicht (selten auch auf der Mundschleimhaut), an den Füssen, besonders an den Sohlen, in recht seltenen Fällen isolirt oder selbst in Form von disseminirten Exanthemen am Rumpf. Sie können lange in der Einzahl bestehen; häufig sind mehrere vorhanden, manchmal kleinere um eine grössere ausgesprengt („Verrue mère" und „Verrues filles") oder in Strichen (vom Kratzen) localisirt. Oft besteht lange Zeit nur eine Warze; nach multiplen Läsionen (z. B. Kratzeffecten bei einer juckenden Hautkrankheit) können dann mehrere dazu kommen.

Eine einzelne oder mehrere Warzen können lange Zeit langsam wachsen — bis Linsengrösse (es kann auch Confluenz eintreten) —, dann kürzere oder auch sehr lange Zeit stationär bleiben und sich schliesslich ohne Behandlung und ohne nachweisbare Ursache spontan zurückbilden, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen.

Sie entstehen ohne subjective Symptome und verursachen Schmerzen bloss dann, wenn sich durch traumatische Einwirkungen oder spontan Rhagaden in ihnen ausbilden, oder wenn sie stark verhornt sind und bei allen Berührungen in die Cutis eingedrückt werden (Fusssohlen, Handteller, Falz und freier Rand der Fingernägel), oder auch, wenn sie durch secundäre Infection sich entzünden, resp. vereitern.

b) Die Verrucae planae (juveniles) werden von den Einen nur für eine klinische Abart der Verrucae vulgares, von den Anderen für eine eigene, wenngleich nahe verwandte Krankheit gehalten. (Ein neuerer Inoculationsversuch scheint mir mehr für die letztere Alternative zu sprechen.) Sie kommen meist in einer grösseren, oft in sehr grosser Anzahl fast ausschliesslich an Händen und Gesicht vor. Sie entstehen in analoger Weise wie die Verrucae vulgares, bleiben aber meist klein — stecknadelkopf- bis halblinsengross —, sind nie kugelig erhaben, sondern immer plan, nie eigentlich papillomatös, immer sehr wenig erhaben; mit Vorliebe stellen sie kleine unregelmässige Polygone dar, können aber auch confluiren. Sie nehmen — besonders gern im Gesicht — einen hell- bis ziemlich dunkelbräunlichen Farbenton an. Sie sind immer in ganz typischer Weise „abkratzbar". Auch sie bleiben oft lange Zeit stationär und können durch sehr reichliche, oft recht plötzliche Vermehrung einen auffallenden Schönheitsfehler darstellen. Irgend welche Beschwerden machen sie nicht. Sie kommen vorzugsweise, aber doch keineswegs ausschliesslich bei Kindern vor.

**Aetiologie.** Die Warzen, speciell die vulgares, sind eine ausserordentlich häufige, vielfach gar nicht beachtete Affection. Beide Arten, vor allem aber die planae, kommen vorzugsweise im jugendlichen Lebensalter vor. Sie sind, wie der Volksglaube schon lange lehrte, wie jetzt aber auch experimentell durch eine grosse Anzahl intraepidermoidaler Inoculationen mit Sicherheit erwiesen ist, übertragbar; und zwar unter denselben Bedingungen wie die Mollusca contagiosa, aber mit einer anscheinend noch längeren Incubationszeit — (bis zu 8 Monaten!) Ob die uns noch unbekannten, aber zweifellos zu supponirenden Infectionsträger auch saprophytisch existiren (Häufigkeit der Warzen bei im Sande spielenden Kindern, bei Landleuten), muss dahin gestellt bleiben.

Die Histologie lehrt uns, dass die Warzen wesentlich aus einer Hyperplasie des Rete mit Auswachsen und Verbreiterung der Zapfen, mit mehr oder weniger hochgradiger, nach manchen Richtungen auch abnormer Hyperkeratose und mit sehr geringen consecutiven Entzündungserscheinungen der Cutis bestehen.

Die **Diagnose** hat a) bei den Verrucae vulgares besonders zu berücksichtigen: Mollusca contagiosa, spitze Condylome, weiche und harte Naevi, Angiokeratome, senile Warzen, Clavi, Cancroide, Hauthörner, Schwielen, palmare und plantare Syphilide (Clavi syphilitici, verruciformes, papilläre Syphilide, Psoriasis vulgaris, Keratoma palmare et plantare, Arsenikkeratosen der Palmae und Plantae, Tuberculosis verrucosa cutis. b) Bei den Verrucae planae: Lichen planus (Dellenbildung, eigenartige grauviolette Farbe, Jucken), Epheliden und Lentigines (Naevi spili), Xanthome etc.

Die **Prognose** ist günstig, Umwandlung in Carcinome extrem selten.

Die **Therapie** kann einmal eine interne sein; speciell die Verrucae planae bilden sich zweifellos (zum mindesten sehr häufig) auf eine einige Wochen bis Monate fortgesetzte Behandlung mit steigenden Arsendosen (asiatische Pillen oder Solutio Fowleri) vollständig zurück. Die anderen intern gegebenen Medicamente (Magnesia, Thuja — dabei auch Vergiftungsgefahr) haben sich anscheinend nicht in gleichem Maasse bewährt. Geglückte Versuche mit Suggestionstherapie werden immer wieder berichtet.

Die Hauptsache bleibt vorläufig die äussere Behandlung, die zur Heilung ohne Narbenbildung führen muss. Einzelne Warzen können mit oder ohne Localanästhesie mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, der Grund dann am besten mit reiner Carbolsäure geätzt werden.

Stark verhornte Warzen werden vortheilhaft zuerst mit starkem Salicylpflastermull oder mit reiner Salicylsäure bedeckt und können dann nach einigen Tagen meist leicht herausgehoben werden. Man kann einzelne Warzen ferner mit Elektrolyse zerstören, mit wiederholten Pinselungen mit Eisessig, mit Trichloressigsäure, mit Chromsäure, mit Tinctura Thujae, 10procentigem Sublimatcollodium etc. (nach Entfernung der stark verhornten Massen mit dem Messer oder mit Salicylsäure) beseitigen (wenig empfehlenswerth sind die von Laien viel verwendeten Mittel: rauchende Salpetersäure, welche oft zu tief, und Argentum nitricum, welches zu wenig ätzt). Zahlreiche, besonders kleinere Warzen kann man auch durch Schälkuren mit grüner Seife und Seifenspiritus, mit starken β-Naphthol-, Salicyl-, Resorcinsalben, mit As-Hg-Pflastermull, mit Resorcinpasten

(30—50procentig) zur Abheilung bringen. Der im Volke bestehende Glaube, dass die Beseitigung einer Warze zur Heilung auch aller anderen führt, trügt meist; doch liegen auch von Vertrauen erweckender Seite positive Berichte vor: nur müsse man immer die grösste Warze einer Gruppe entfernen.

## 3. Condylomata acuminata (venerische Papillome, spitze Feigwarzen etc.).

Mit diesen Namen bezeichnen wir: fast ausschliesslich an der Haut und Schleimhaut der Genitalorgane und in ihrer Nachbarschaft vorkommende Wucherungen der obersten Hautschichten mit sehr früh ausgesprochener Neigung zu Papillombildung.

Sie entstehen als kleinste Erhebungen, die steil aus der normalen Haut aufsteigen und mit der Lupe schon sehr früh als feinkörnig zu erkennen sind. Sie wachsen in die Fläche, vor allem aber in die Höhe und werden immer deutlicher papillomatös. Die einzelnen Papillen sind dicht gedrängt, vielfach verzweigt, strahlen oft von einem in der Haut gelegenen Mittelpunkt aus und bilden zusammen einen halbkugeligen oder auch pilzförmig überragenden Tumor; oder es confluiren mehrere zu einer mehr beetartigen oder (in Hautfalten) hahnenkammähnlichen Erhebung. Sie bleiben immer scharf begrenzt. Meist entstehen sie von vornherein in der Mehr-, oft in sehr grosser Zahl, oder sie entwickeln sich successive und können in schnellerer oder langsamerer Entwickelung grössere Flächen überziehen. Ihre Farbe ist zuerst intensiv roth; sie kann so bleiben oder an einzelnen oder vielen Stellen in eine fast porzellanweisse übergehen. Die Consistenz ist im allgemeinen weich, entzündliche Infiltration der Umgebung fehlt. Die Oberfläche und die Furchen zwischen den Papillen werden durch Maceration und Exsudation feucht, schmierig belegt — daher sehr übler Geruch —, Rhagaden stellen sich leicht ein.

Subjective Symptome sind bei uncomplicirten spitzen Condylomen nicht vorhanden. Durch entzündliche Veränderungen und durch Risse können Jucken, resp. Schmerzen entstehen (die letzteren speciell bei Erection, Cohabitation, — am Anus bei der Defäcation); in der Urethra bedingen sie Beschwerden beim Urinlassen und eine geringe Secretion; sie sind die Ursache seltener Fälle von Urethritis chronica.

Die Localisation richtet sich im ganzen nach den prädisponirenden Bedingungen (s. u.). Manchmal halten sich die einzelnen Tumoren lange Zeit in sehr mässigen Dimensionen, andere Male wachsen sie schnell zu ausserordentlich grossen Neubildungen heran. Spontane Involution kommt bei den kleineren leicht, bei den grossen schwer und wohl nur durch Beseitigung der prädisponirenden Ursachen zu Stande. Gelegentlich können sie sich bei langem Bestehen zu sehr derben Gebilden „organisiren".

Complicationen sind selten. Diffuse Entzündungen der Haut und der Schleimhaut (Ekzeme, Balanitiden etc.) werden durch sie bedingt oder unterhalten oder gesteigert resp. weiter ausgedehnt. Nur durch solche Complicationen kommt es zur Schwellung und selbst zur Vereiterung benachbarter Lymphdrüsen. Die spitzen Condylome können sich bei syphilitischen Individuen mit „breiten Condylomen"

combiniren, resp. solche „provociren". In seltenen Fällen geben sie zu heftigen Blutungen oder auch zu gangränöser Zerstörung Anlass. Phimose und Paraphimose kann durch sie bedingt werden. Sie können als Invasionspforten für venerische und (in Ausnahmefällen) für schwere, nicht venerische (Tetanus!) Infectionen dienen.

In der **Aetiologie** der spitzen Condylome spielen die „prädisponirenden Ursachen" eine sehr wesentliche Rolle. Man hat diese Gebilde früher ausschliesslich für Begleit- oder Folgeerscheinungen des Trippers gehalten. Sie entwickeln sich aber nicht selten auch ohne jede Beziehung zu Gonorrhoe, und zwar speciell auf Grund von Maceration und Reizung durch die verschiedensten Secrete (Gonorrhoe, Fluor albus, Balanitis, Ekzeme etc.) Daher kommen sie auch während der Gravidität (nicht gonorrhoischer Frauen!) sehr gern zur Entwickelung. Sie finden sich an den der Reibung und Maceration am meisten ausgesetzten Stellen der Genitalien: Glans, Sulcus coronarius, kleine und grosse Labien, Vestibulum, aber auch am Anus (bei Kindern und Erwachsenen selbst ohne jede Mastdarmerkrankung), an der Innenseite der Oberschenkel, am Nabel, in der Vagina, seltener in der Urethra und im Rectum. Ich habe sie auch bei chronischem Ekzem am Abdomen beobachtet. Sie kommen nicht bloss bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern, die nicht gonorrhoisch erkrankt sind, noch waren, vor. Meist, aber keineswegs immer, ist eine der disponirenden Ursachen nachweisbar. Sie allein genügen wohl kaum zur Erklärung; denn sie können fehlen, und oft sind sie in excessiver Weise vorhanden, ohne dass es zu spitzen Condylomen kommt. Einzelne Beobachtungen sprechen für die infectiöse Natur dieser Neubildungen, doch sind sie jedenfalls nur in geringem Maasse contagiös, und die sehr wahrscheinliche Hypothese, dass es sich auch hier um specifische Infectionserreger handelt, beruht bisher mehr auf Analogieschlüssen und allgemein pathologischen Erwägungen, als auf positiven Thatsachen, da Inoculationsversuche in grösserem Umfange noch nicht geglückt sind.

Zweifelhaft muss vorerst noch gelassen werden, ob unter den „Papillomen", wie sie in der Mund- und Nasenschleimhaut beobachtet werden, solche vorkommen, die mit den Condylomata acuminata der Genitalien identisch sind, oder ob sie zu den Verrucae gehören; vielleicht kommen beide Neubildungen hier vor.

Histologisch stellen die spitzen Condylome hochgradige Wucherungen des Epithels mit Verlängerung der „Cutispapillen" dar, welche von weiten und dünnwandigen Gefässen durchzogen und von zahlreichen Bindegewebs- und Rundzellen durchsetzt sind.

Die **Diagnose** ist meist sehr leicht. In Frage kommen: Ekzempapeln (nicht so scharf abgesetzt, keine papillomatöse Oberfläche), Mollusca contagiosa (centrale Delle, Pfropf), syphilitische Papeln, speciell breite Condylome (keine typische Papillombildung, frühzeitig Belag, sonstige Zeichen von Lues), papillomatöse Elephantiasis (chronischer Verlauf, Derbheit), Cancroide (Schmerzhaftigkeit, Derbheit, Ulceration, langsameres Wachsthum), Pemphigus vegetans (pustulöser Saum!), Granulationswucherungen von erodirten oder ulcerirten Flächen (Ulcus molle elevatum), papillomatöse Naevi, Urethralpolypen.

Die **Prophylaxe** besteht in Sauber- und Trockenhaltung der Genitalien und in sorgfältiger Behandlung aller venerischen und nicht venerischen Erkrankungen derselben.

Auch bei der **Therapie** ist das die erste Indication. Sorgfältige Einpuderung (Zink, Amylum, Bismut, Dermatol etc.), Einfettung mit

Salben oder Pasten, welche die Reibung verhindern, Abwaschungen resp. Spülungen mit nicht irritirenden Flüssigkeiten (Borsäure, Zincum sulfuricum, essigsaure Thonerde, Alaun); Einpinselungen mit adstringirenden Mitteln (Argentum-nitricum-Lösungen, Myrrhen-, Ratanhia- etc. Tinctur); Einlagerung von Watte- oder Gazebäuschen etc. etc. Durch diese Methoden und durch die causale Behandlung der Gonorrhoe gelingt es, die Disposition zu den spitzen Condylomen und damit auch kleinere solche Gebilde zu beseitigen.

Die eigentliche Therapie der spitzen Condylome kann eine medicamentöse oder eine operative sein. Die erstere können wir bei kleineren, die letztere müssen wir bei grossen anwenden. Die Zerstörung gelingt mit einer Anzahl von Aetzmitteln, unter denen das seit langer Zeit beliebteste und jedenfalls eines der wirksamsten die Summitates Sabinae sind (mit Alaun oder auch Salicylsäure ana; täglich mit Schonung der Umgebung aufzupudern oder mit Wasser zu einem Brei angerührt einzupinseln — nach einigen Tagen lassen sich die ganz eingetrockneten Gebilde glatt ablösen). Sonst werden die bei den Warzen angegebenen Aetzmittel (S. 404), speciell Liquor ferri sesquichlorati, starke alkoholische Resorcinlösung, Formalin, Paraformcollodium (3:30), Plumbum causticum, rauchende Salpetersäure, Sol. Fowleri (in Verbindung mit Hg-Carbolpflastermull), 10procentige Chromsäure und gleich nachher der Argentumstift etc. etc. empfohlen.

Operativ kann man einzelne grössere (bei nicht messerscheuen Patienten auch kleinere) Condylome einfach mit der Hautfalte, auf der sie stehen, abtragen und wenn nöthig nähen; oder mit der galvanokaustischen Schlinge oder dem Pacquelin abbrennen (ohne oder mit localer Anästhesie). Bei beetartiger Ausbreitung wird man am besten mit dem scharfen Löffel abkratzen und den Grund mit dem Pacquelin überschorfen. Man muss dabei auf sehr starke Blutungen gefasst und mit allen Mitteln zur Blutstillung ausgerüstet sein. Zur Verhinderung der sich häufig einstellenden Recidive ist besonders die oben erwähnte prophylaktische Behandlung längere Zeit fortzusetzen. Bei Graviden wird man auf jedes energische Eingreifen verzichten, da erfahrungsgemäss Recidive bei Schwangeren kaum vermeidlich sind. Nur solche Tumoren, die eventuell ein Geburtshinderniss bilden, müssen natürlich entfernt werden; sonst schiebt man die Behandlung bis nach der Entbindung auf. Sie führt dann schnell zu günstigen Resultaten. In der Urethra ist eine energische locale Behandlung nur mittelst des Urethroskops möglich; man kann die Tumoren mit speciell construirten Ansätzen des Pacquelins oder des Galvanokauters oder mit Argentum nitricum, das an einer Sonde angeschmolzen ist, zerstören und dann austrocknende Injectionen (mit Suspensionen von Bismut. subnitricum etc.) folgen lassen.

## Literaturverzeichniss.

J. Adam, Hidrocystoma. Brit. Journal of Dermat. 1895.

A. Alsberg, Ueber Neurolipome. Ein Beitrag zur Kenntniss der falschen Neurome. Inauguraldiss. Berlin 1892.

T. de Amicis, Die Sarkomatose der Haut. Monatshefte für prakt. Dermatol., Bd. XXV, S. 7.

W. Anderson, Angiokeratoma. Brit. Journ. of Dermat. 1898, 4.

C. Adrian, Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, VI, 1898.

Aschoff, Cysten. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1897.

—, Geschwülste. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1898.

Balzer et Mousseaux, Traitement des chéloides par les injections d'huile créosotée. Annal. de Dermat. et de Syph. 1898.

V. Bandler, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLIX, Heft 1.

K. v. Bardeleben, Ueber 600 neue Fälle von Hyperthelie bei Männern. Verhandlungen d. anat. Gesellsch. Wien 1891.

R. Barlow, Ueber Adenomata sebacea. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV.

L. Bassaget, De l'hidrocystome. Thèse. Paris 1896.

E. Beier, Ueber einen Fall von Naevus subcutaneus (Virchow) mit hochgradiger Hyperplasie der Knäueldrüsen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXI.

H. Berdal, Sur un cas de dégenérescene xanthomateuse. Thèse. Paris 1894—95.

R. Bernard, Sarcomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis (Kaposi). Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.

Best, Ueber gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut. Beitr. zur Augenheilkunde, Heft 37.

M. O. Bircher, Zur Aetiologie des Naevus pilosus pigmentosus congenitus extensus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 2.

C. Boeck, Multiple benign sarkoid of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1899.

H. Bohm, Traumatische Epithelcyste und Fremdkörperriesenzellen in der Haut. Virch. Arch., Bd. CXLIV, 1896.

Boiffin, Des lipômes douloureux. Progrès méd. 1893, Bd. IV, S. 65.

P. L. Bosellini, Beitrag zur Lehre von den multiplen folliculären Hautcysten. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, Heft 1.

Braquehaye et Sourdille, De l'épithéliome calcifié des paupières. Archives d'ophthalm. Jan. 1895.

Brault, Réflexions sur le traitement des verrues par la suppression d'un seul de ces papillomes. Annales de Dermat. et de Syph. 1896.

H. Braun, Ueber die Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLIII.

Brigidi, Multiple Neurofibrome der peripherischen Haut- und Muskelnerven mit Fibroma molluscum. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XIX.

Briquet, Neurofibromatose généralisée acquise. Journ. des mal. cut. et syph. 1898.

L. Brocq et L. Bernard, Étude sur le lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses. Annal. de Dermat. et de Syph. 1898.

—, Traitement des Kéloides. Annal. d'Electrobiologie 1899.

H. P. Butlin, Three lectures on cancer of the scrotum in chimney-sweeps and others. Brit. med. Journal 1892.

E. Chambard (Hardaway), Le zona xanthomateux et le xanthome d'origine nerveuse. Annal. de Dermat. et de Syph. 1885.

J. Chanvière, Contribution à l'étude de la forme juvénile du xanthome. Thèse. Paris 1894—95.

Chiari, Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XII.

M. Cohn, Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XL.

P. Colombini, Pentosurie und Xanthoma diabeticorum. Monatshefte für prakt. Dermat., XXIV, 3.

H. R. Crocker, Milium congenitale en plaques. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, X, 1894.

—, A case of myoma multiplex of the skin. The Brit. Journ. of Dermat. 1897.

Curtillet et L. Dor, Maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares (hydradénomes éruptifs calcifiés). Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1898.

Czerny et Trunczek, Des formes de cancer justitiables des applications arsénicales. Semaine méd. 1899, Nr. 13.

—, Guérison radicale du cancer épithélial. Semaine méd. 1897.

J. Darier, Pseudoxanthoma elasticum. Monatshefte f. prakt. Dermat., XXIII, 12.

—, Contribution à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1889.

Déhu, Hidrocystome. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899.
E. Delbanco, Naevus. Realencyclopädie, 3. Aufl.
F. Deneke, Beitrag zur Kenntniss der verkalkten Epitheliome. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Göttingen 1893.
V. Desbonnets, Du développement de l'épithéliome sur le lupus. Thèse. Paris 1894.
G. Djamdjeff, Des verrues planes juvéniles. Arch. clin. de Bordeaux 1897.
W. Dubreuilh, Lentigo malin des vieillards. Annal. de Dermat. et de Syph. 1894.
—, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la verrue vulgaire. Clinique Bordeaux 1895.
— et Auché, Kystes graisseux sudoripares. Internationaler Dermatol. Congress. London 1896.
Ducrey e Oro, Condylomata acuminata. II. Intern. Dermatologischer Congress. Wien 1892.
L. A. Duhring, Ein Fall von Neuroma cutis dolorosum. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XII, 1895.
Elliot, Papilloma ani, perinei et penis post eczema chronicum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1888.
Esmarch und Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.
G. Etienne, Des naevi dans leurs rapports avec les territoires nerveux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1897.
Fabry, Xanthoma tuberosum multiplex diabeticum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte 1898.
Feindel et Oppenheim, Les formes incomplètes de la névrofibromatose. Arch. gén. de méd. 1898, Juli.
J. A. Fordyce, Adenocarcinoma of the skin originating in the coil-glands. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1895.
—, Angiokeratoma of the scrotum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1896, Nr. 3.
—, Multiple benign cystic epithelioma of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1897.
A. G. Francis, Eine seltene Form von Angioma serpiginosum. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XI, 1895.
F. Franke, Ueber die Epidermoide (sogenannte Epithelcysten). Deutsche Zeitschrift f. Chir., XL, 1 u. 2.
—, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Centralbl. f. Chir. 1898.
M. Freudweiler, Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 3.
F. Fürstenheim, Kiemengangshautauswüchse mit knorpeligem Gerüst. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL.
C. Garré, Ueber traumatische Epithelcysten. Dermat. Zeitschr., I.
Gaucher et Herscher, Xanthélasma de la cornée. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899.
C. Gilchrist, Two rare diseases of the skin (Lymphangioma circumscriptum). Bull. of the John Hopkins Hospital 1896, Nr. 64.
—, Are malignant growths arising from pigmented moles of a carcinomatosus nature? etc. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases 1899.
Grosch, Studien über das Lipom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, Bd. XXVI.
P. F. J. Guillaume, Contribution à l'étude du tubercule souscutané douloureux et en particulier de l'angiome circonscrit douloureux. Thèse. Paris 1896—97.
Hallopeau, Sur la nature des xanthomes et la cause prochaine de leurs complications. Annal. de Dermat. et de Syph. 1893.
—, Emery et Levi, Xanthome tubéreux diabétique. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899.
Haslund, Xanthoma multiplex. Hosp. Tidende, I, 1894.
C. Herxheimer, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, I, 4.
— und Loetsch, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, IV, 1897.
— und C. Marx, Zur Kenntniss der Verrucae planae juveniles. Münch. med. Wochenschr. 1894.
J. Hutchinson, Hydrocystoma. Brit. Journ. of Dermat., VII, 5.
—, Infectious Angiom etc. or Naevus-Lupus. Arch. of Surg. London 1891—92. III, S. 165.

J. Hutchinson, Melanotic Whitlow. Brit. med. Journ. 1886.
J. Jadassohn, Sind die Verrucae vulgares übertragbar? Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, V, 1896.
— und Werner, Zur Kenntniss der systematisirten Naevi. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XXXIII.
Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XXVIII.
Jevereanu, Lipomes douloureux. Progrès med. 1894, Nr. 30.
J. C. Johnston, Xanthoma diabeticorum (so called). Its place among the dermatoses. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1895.
M. Joseph, Das Angiokeratom. Dermat. Zeitschr., I.
—, Ueber Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLVI, Heft 2.
—, Ueber Keloide. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.
M. Kaposi, Molluscum contagiosum giganteum. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 76. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.
Koebner, Multiple Neurome im Bereich des Plexus brachialis sinister, cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität. Virch. Arch. 1883, 2, Bd. XCIII.
Köttnitz, Ueber symmetrisches Auftreten von Lipomen. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1893, Bd. XXXVIII.
Krzystalowicz, Zur Histologie des Xanthoma glycosuricum. Monatshefte für prakt. Dermat., XXIX, 5.
O. Lassar, Zur Therapie der Hautkrebse. Berl. klin. Wochenschr. 1893.
Lazansky, Ueber pathologische Hornbildungen. Prag. med. Wochenschr. 1877.
Leredde et Milian, Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs (Angiokératome de Mibelli à lésions vasculaires profondes). Annal. de Dermat. et de Syph. 1898.
E. Lesser und C. Bruhns, Ueber Xeroderma pigmentosum. Charitéannalen, 23. Jahrgang.
Letonturier, Du Kératome senile. Thèse. Bordeaux 1897.
R. Lindt, Ueber die Paget'sche Krankheit. Mittheilungen aus den Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. Basel 1895.
Lubarsch, Geschwülste. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, I, 2, 1896; II, 1897.
Madelung, Ueber den Fetthals (Diffuses Lipom des Halses). Arch. für klinische Chir., XXXVIII.
Maille, Du tubercule souscutané douloureux. Thèse. Bordeaux 1897.
M. Mainzer, Ein Fall von Elephantiasis congenita. Deutsche med. Wochenschrift 1899.
Majocchi, Purpura annularis teleangiectodes. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLIII.
V. Mantegazza, Del cheloide. Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle 1897.
E. Martin, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. XLIII.
C. F. Martin and W. P. Hamilton, Two Cases of Sarcomatosis with Purpura haemorrhagica. Journ. of experim. Med., I, Nr. 4.
Pl. Mauclaire et de R. Bovis, Etudes sur les variétés fibro-adipeuses de l'angiome. Arch. d. sciences méd. 1896, Nr. 3.
Melchior-Robert, Contribution à l'étude d'une variété insolite de verrue des régions palmaire et plantaire. Annal. de Derm. et de Syph. 1897.
L. Merk, Ueber Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, Heft 2.
Paul Merken, Beitrag zur Kenntniss des Fibroma molluscum. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 32.
V. Mibelli, Hornkrebs. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XIII, 1897.
—, Sulla cura dell' epitelioma cutaneo con la miscela arsenicha di Czerny e Trunczek. Giorn. ital. de mal. ven. e d. pelle 1899.
E. Michel, Beiträge zur Kenntniss der Naevi. Diss. Bern 1898.
Moncorvo, Trois nouveaux cas d'éléphantiasis congénital. Annal. de Dermat. et de Syph. 1895.
Pr. A. Morrow, Xanthoma tuberculatum, report of a case with remarks on a new and successful mode of treatment. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1893.
—, Carcinoma lenticulare disseminatum cutis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1884.
A. Neisser, Ueber das Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syph. 1888.

A. Neisser, Ueber Molluscum contagiosum. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, IV, 1894.
E. Neuhaus, Ueber congenitale Sarkomatose der Haut. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXI, 1897.
J. Neumann, Ueber multiple Dermatomyome. Archiv für Dermatol. und Syph., Bd. XXXIX.
De Nicolas du Plantier, Tumeurs melaniques des doigts et des orteils. Thèse. Bordeaux 1895—96.
G. Nobl, Experimenteller Beitrag zur Inoculationsfähigkeit des Epithelioma contagiosum. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXI.
W. v. Noorden, Das verkalkte Epitheliom. Beiträge zur klin. Chir., III.
F. A. Noyes und L. Török, Lymphangioma circumscriptum. Monatshefte für prakt. Dermat., XI.
E. Payr, Beitrag zur Lehre von den multiplen symmetrischen Lipomen. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
P. Pawlof, Ein Fall von Lymphangioma circumscriptum der Haut. Monatshefte für prakt. Dermat., XXIX, 2.
L. Perrin, De la sarcomatose cutanée. Paris 1886.
G. Perthes, Ueber verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. Beiträge zur klin. Chir. 1894.
A. Piffard, Case of Keloid having several points of interest. Journ. of cut. and ven. dis. 1886.
S. Pollitzer, Die seborrhoische Warze. Monatshefte f. prakt. Dermat., XI.
—, The nature of the Xanthomata. New York med. Journ. 1899.
—, A case of multiple dermoidcysts simulating Xanthoma tuberosum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1891.
J. J. Pringle, A case of peculiar multiple sebaceous cysts (Steatocystoma multiplex). Brit. Journ. of Derm. 1899, Oct.
W. Rane, Ueber die Entstehung von Melanosarkomen nach Traumen. Dissert. Kiel 1899.
C. Rasch, Ein Fall von Papillomatosis cutanea et vesicalis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVI, Heft 1 u. 2.
Renon et Follet, Xanthélasma survenu après la disparition de la glycosurie chez un diabétique. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899.
E. Respighi, Sulla transformabilità dei nei in tumori maligni. Giorn. d. mal. ven. e d. pelle 1894.
J. L. Reverdin, Des kystes épidermiques des doigts. Revue méd. de la Suisse Romande 1887.
G. Riehl, Lymphendothelioma cutis multiplex. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 46.
Ch. Risos, Contribution à l'étude des sarcomes mélaniques du pied. Thèse. Lyon 1899.
G. Robillard, La méthode de Czerny-Trunczek, des resultats et des indications. Thèse. Paris 1898—99.
A. R. Robinson, Xanthoma diabeticorum und seine Verwandtschaft mit gewöhnlichem Xanthom. Monatshefte für prakt. Derm., XII.
—, Hydrocystoma. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1893.
H. D. Rolleston, Ein Fall von Recklinghausen'scher Krankheit complicirt durch sarkomatöses Gewächs des Plexus brachialis. Lancet 29, VII, 1899. (Monatshefte f. prakt. Dermat., XXX, Nr. 5.)
Salzer, Zur Casuistik der Geschwülste am Kopfe, Osteoma cutis. Langenbeck's Archiv, XXXIII.
C. Schimmelbusch, Zur Aetiologie der Geschwülste vom klinischen Standpunkt. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse, I, 2, 1895.
Schwenter-Trachsler, Xanthoma glycosuricum. Monatshefte f. prakt. Derm., XXVII, 5.
C. Sehrwald, Ueber das Lymphangioma cavernosum. Diss. Freiburg 1893.
Ed. Spiegler, Ueber Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. L, Heft 2.
Th. Spietschka, Ueber einen Fall von Elephantiasis congenita. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891.
Steinhausen, Lupus und Carcinom. Beiträge zur klin. Chirurgie, XII, 2.
G. Tandler, Beitrag zur Kenntniss der Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 2.

Taylor, Cases of sebaceous tumours of the penis, scrotum and head with remarks on their accidental degeneration. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1890.
G. Thibierge, Note sur un cas de maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose généralisée) sans fibromes cutanés ni fibromes nerveux. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1898.
—, De l'hidrocystome. Annal. de Dermat. et de Syph. 1895.
—, Xanthoma juvenile familiare. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XIV, 1899.
A. Tietze, Beobachtungen an einem Falle von multiplem Melanosarkom mit Melanurie. Bibliotheca med., E. 1, 1893.
L. Török, Ueber die capillären Lymphangiome der Haut und über die Beziehungen des Lymphangioma capillare varicosum zum Angiokeratoma (Haemangioma capillare varicosum keratoides). Monatshefte für prakt. Derm., XIV.
—, De la nature des Xanthomes. Annal. de Derm. et de Syph. 1893.
—, Ueber die Entstehung der Atheromcysten (Epidermoide Franke) nebst einigen Bemerkungen über Follicularcysten und Doppelcomedonen. Monatshefte für prakt. Derm., XII.
P. Tommasoli, Ueber einen Fall von Epithelioma verrucosum nebst einem Beitrage zum Studium der Psorospermosen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXVI.
C. Ullmann, Ueber einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesicht. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895.
P. G. Unna, Naevi und Naevocarcinome. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 1.
C. Voigt, Einige seltene congenitale Lipome. Diss. Berlin 1876.
L. Waelsch, Ueber die aus weichen Naevis entstandenen bösartigen Geschwülste. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.
—, Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. LI, Heft 1.
N. Walker, Xanthoma diabeticorum. Brit. Journ. of Dermat. 1897, Dec.
H. Westphalen, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. Virch. Arch., Bd. CX.
J. C. White, A case of so-called Angioma serpiginosum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1894.
Wickham, La maladie de Paget. Paris 1890.
Wieschebrink, Ueber die schubweise auftretende entzündliche Schwellung bei Lymphangiomen. Diss. Jena 1892.
J. Wisniewski, Zur Kenntniss des Angiokeratoma (Mibelli). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, Heft 3.
Wolff, Zwei Fälle von sehr ausgedehnter halbseitiger Angioelephantiasis. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 10.

## XV. Infectionskrankheiten der Haut.

Bei der Besprechung der Aetiologie sehr vieler vorstehend beschriebener Krankheiten ist die Entstehung durch lebende pflanzliche Krankheitserreger besprochen worden. Sehr viele Autoren haben sich dadurch veranlasst gesehen, mit Zugrundelegung dieses ätiologischen Moments alle diese durch Infection entstehenden Dermatosen zu einer grossen Gruppe zu vereinigen. Ich selbst habe geglaubt, die acut entstehenden und acut verlaufenden Formen nicht in dieser Weise zusammenfassen zu sollen, weil je nach dem Infectionsmodus und je nach der Localisation in dem einen oder anderen Hautgebilde selbst durch einen und denselben Mikroorganismus so differente klinische Bilder erzeugt werden, dass ich für klinisch-diagnostische und didaktische Zwecke einen Vortheil in der Zugrundelegung des ätiologischen Standpunktes nicht erblicken konnte. Besonders die vielen Erkrankungsformen, bei denen der Staphylococcus pyogenes albus und aureus und der Streptococcus betheiligt sind, haben mich zu meinem Vorgehen bestimmt. Von den einfachsten oberflächlichen Formen der Impetigo vulgaris finden wir eine fortlaufende Reihe von Staphylokokkenerkrankungen bis zum Furunkel und gefahrbringenden Carbunkel und schliesslich zur allgemeinen Sepsis mit mehr oder weniger reichlicher, auf hämatogenem Wege zu Stande kommender Hautinfection, welch letztere bald in der Form einer universellen Pustulosis, bald als hämorrhagische Exanthemform sich äussern kann. Dazwischen liegen die ganz oberflächlichen Pustelformen der Bockhardt'schen Impetigo, der tiefer greifenden

Perifolliculitis der Bartsycosis, die Akneformen, die Abscesse, die Phlegmonen und schliesslich die diffuse als Ekzem bezeichnete Dermatitis.

Nun handelt es sich bei den verschiedenen Staphylokokken allerdings um Mikroorganismen, die fast die Rolle ubiquitärer Saprophyten spielen und die nur unter ganz bestimmten Umständen ihre pathogenen Eigenschaften entfalten können; das will aber nichts anderes heissen, als dass die einfache Anwesenheit der Kokken nicht genügt, um die Krankheit zu erzeugen, dass vielmehr die ausschlaggebende Bedeutung dem jeweiligen Zustand der Gewebe, der Localisation, den Wachsthumsbedingungen und dem Infectionsmodus zukommt. Das ist um so mehr der Fall, je mehr die meisten Staphylokokken nicht eine derart hochgradige Virulenz besitzen, dass sie, selbst wenn sie ins Gewebe hineingerathen, stets örtliche Schädigungen und Eiterungen hervorrufen, wie es andere Bacterien — Streptokokken, Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen — doch wohl in der Regel thun. Andererseits wissen wir von der kindlichen Haut, dass infolge ihrer zarten Beschaffenheit viel leichter eine oberflächliche Infection auch mit wenig virulenten Staphylokokken oder Streptokokken zu Stande kommt, sich hier wegen der geringen Adhärenz zwischen Epidermis und Corium vornehmlich in Blasenbildung äussert und leicht peripherwärts unter fortschreitender blasiger Abhebung weiter zu kriechen vermag.

Bei den chronischen Infectionskrankheiten liegt es anders, da hier nicht bloss eine Einheitlichkeit der ätiologischen, sondern auch der pathologisch-anatomischen und klinischen Eigenschaften vorliegt. Aus diesen Erkrankungen glaubte ich eine „natürliche" Classe bilden zu dürfen.

Auch in der Classe der Dermatomykosen sind die durch die parasitäre Aetiologie geschaffenen klinischen Symptome derart, dass sie eine diagnostische Verwerthung gestatten, so dass auch deren Zusammenfassung vom ätiologischen Standpunkte aus gerechtfertigt erscheint.

Den meisten Krankheitserregern und deren Stoffwechselproducten gegenüber stellt die gesunde Hornschicht und das gesunde Epithel der Schleimhäute eine ausreichende Schutzdecke des Körpers dar. Unterbrochen wird dieselbe allerdings schon durch die Oeffnungen der Talgfollikel, namentlich derjenigen, in welchen grosse Wurzelhaare stecken. (Die Schweissdrüsenausführungsgänge kommen weniger in Betracht). Die Talgdrüsenausführungsgänge sind nicht bloss als Vertiefungen Schlupfwinkel, sondern auch durch ihre Anfüllung mit dem fettigen Drüsenproduct Ansiedelungsstätten für eine grosse Anzahl von Pilzen, so dass hier oft schon unbedeutendere Läsionen genügen, um den Pilzen ein Eindringen in diejenigen tieferen Schichten zu gestatten, in denen sie dann einen geeigneten Nährboden finden.

Staphylokokken und Streptokokken vermögen daher zunächst, ohne Schaden anzurichten, auf der Haut zu vegetiren, und erst wenn eine Läsion oder krankhafte Veränderung der Hornschicht Platz greift, können ihre pathogenen Wirkungen zur Geltung kommen. Auch die Hyphenpilze scheinen sich in den Hornschichten nur ansiedeln zu können, nachdem dieselben durch Maceration und andere äussere Schädlichkeiten irgendwie lädirt sind.

Aber auch nach Durchbrechung dieser Schutzdecke verfügt die Haut noch über verschiedene Abwehrvorrichtungen. Das mehrschichtige Epithelzellenlager ist auch nach Läsion der Horndecke durchaus nicht ohne weiteres der Mikrobeninfection ausgesetzt, sondern schützt, solange es sich in gesundem Zustande befindet, — unterstützt durch den nach aussen gerichteten und bis zu einem gewissen Grade bactericiden Lymphstrom — meist erfolgreich die tiefer liegenden Hautschichten, bis sich eine Regeneration der Hornschicht vollzogen hat.

Andererseits sehen wir, dass die als „scrophulöser" (lymphatischer) Habitus bezeichnete anatomisch-histologische Gewebsanomalie (mit ihren weiten Lymphspalten), ebenso die bei Elephantiasis zu Stande kommende Erweiterung und ödematöse Anfüllung der Gewebsspalten etc. etc., ferner chemische Säftealteration, wie Diabetes, kachektische Zustände u. s. w. Momente sind, welche Verlauf und Intensität des infectiösen Processes beeinflussen, und zwar um so mehr, je geringer die Virulenz der Mikroorganismen ist, um die es sich im einzelnen Falle handelt.

Die die Haut von aussen treffenden Infectionen führen je nach der Art des Krankheitserregers entweder zu rein örtlich bleibenden Processen oder zu generalisirten, den ganzen Körper durchseuchenden Infectionen. In letzterem Falle handelt es sich entweder um eine universelle Blutinfection oder um multiple disseminirte Localisationen (Metastasirung) eines dem primären Infectionsherde analogen Krankheitsvorganges an sehr vielen Stellen des Körpers und in allen möglichen Organen, also auch in der Haut.

Diese Infection von innen kann vor sich gehen entweder auf dem Wege der Lymphbahnen oder auf embolischem Wege durch die Blutgefässe. Es ist nicht immer leicht, diese beiden Entstehungsmodi von Infectionsherden in der Haut aus einander zu halten. Ausserdem kennen wir Hauterkrankungen, welche entweder durch allmäliges Uebergreifen des Processes von der Schleimhautoberfläche auf die äussere Haut, oder durch Einbeziehung der Hautdecke in einen schon bestehenden, unter der Haut liegenden Krankheitsherd zu Stande kommen.

Ordnet man nach den erwähnten Gesichtspunkten die durch Mikroorganismeninfection hervorgerufenen Hautkrankheiten, so erhält man folgendes Schema:

**I. Infection der Haut von aussen:**

Die Keime dringen von aussen in die — lädirte — Haut ein und erzeugen an der Invasionsstelle einen Krankheitsherd, der sich allmälig peripherwärts weiter ausbreitet. Das ist bei folgenden Affectionen der Fall:

1. Milzbrandcarbunkel (s. S. 189),
2. Malleus (primärer Herd!) (s. S. 473),
3. Primäre Diphtherie der Haut (Noma) (s. S. 197),
4. Ulcus molle (s. Band III, 1. Theil, S. 598),
5. Die Blastomykosen (s. S. 530) und Protozoen-Dermatitis (s. S. 531),
6. Primäraffect der Syphilis (s. Band III, 1. Theil, S. 519),
7. Gewisse Lupusformen und Tuberculosis verrucosa (s. S. 418),
8. Primäre Hautaktinomykose (s. S. 471),
9. Locale und vermuthlich auch generalisirte Vaccine,
10. Streptokokkeninfectionen: Erysipel und Phlegmone (s. S. 70),
11. Staphylokokkeninfectionen:
    Furunkel und Furunculose (s. S. 176),
    Carbunkel (s. S. 179),
    Abscesse und (wahrscheinlich) multiple Abscesse der Kinder (s. S. 182),
    Phlegmone (s. S. 80),
    Akne und Folliculitis (s. S. 155),
    Ekzem (s. S. 86).

Vielleicht gehören auch zu dieser Gruppe 10 und 11 noch das
Pseudoerysipel und ziemlich sicher der
Pemphigus acutus neonatorum (s. S. 238) und die Impetigo (s. S. 147).

Zweifellos durch äussere Infection kommen auch zu Stande, obwohl die betreffenden Erreger noch nicht bekannt sind:

12. Die Verrucae (s. S. 402),
13. Das Molluscum contagiosum (s. S. 400) und vermuthlich auch
14. die Condylomata acuminata (s. S. 405) und
15. gewisse Hautsarkome.
16. Möglicherweise gehört die Lichen ruber-Krankheit hierher.

Auf äussere Infection mit Mycelpilzen sind zurückzuführen

17. Favus (s. S. 476),
18. die Trichophytonerkrankungen (s. S. 482),
19. Erythrasma (s. S. 482),
20. Pityriasis versicolor (s. S. 480)

und vermuthlich

21. Pityriasis rosea (s. S. 515),
22. Psoriasis (s. S. 496) und
23. mykotische Dermatitis- und Ekzemformen (s. S. 102).

Anzureihen sind hier die Invasionen thierischer Parasiten in die Haut, besonders

24. Scabies und
25. Cysticerken.

Bei der Infection von aussen ist meist eine Läsion der Oberhaut, wenn auch nur mikroskopischer Art, erforderlich; eine grosse Rolle spielen bei derartigen Uebertragungen daher das Kratzen mit den Fingernägeln, sowie in manchen Fällen Stiche und Bisse verschiedener Insecten.

**II. Uebergreifen der Infectionskrankheit auf die Haut:**

Die Mikroben siedeln sich primär in einem anderen Organ (besonders benachbarten Schleimhäuten) an, und der Krankheitsprocess greift durch Ausbreitung per continuitatem auf die äussere Haut über. Dies ist der Fall bei:

1. Lupus des Gesichtes (primär befallen sind die Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle) (s. S. 419),

2. Scrophuloderma (Ausgangspunkt sind gewöhnlich die Lymphdrüsen) (s. S. 447),
3. Aktinomykose (Ausgangspunkt sind besonders die Zahnalveolen und die Mundschleimhaut) (s. S. 471),
4. Noma (Beginn an der Wangenschleimhaut) (s. S. 197),
5. Event. Carcinom (Beginn z. B. die Mamma, Ausbreitung in der Haut, besonders auch als cancer en cuirasse).

**III. Die Erkrankung der Haut kommt auf dem Lymph- oder Blutwege (Metastasen) zu Stande.**

Dies ist der Fall bei:

1. Syphilis secundaria und tertiaria,
2. Lepra,
3. Tuberculosis acuta disseminata cutis,
4. Lupus disseminatus miliaris,
5. Variola,
6. Varicellen,
7. Masern,
8. Scharlach.

Vielleicht bei:

9. Multiplen Abscessen der Kinder,
10. Acuter kachektischer Hautgangrän (s. S. 154),
11. Infectiöser Purpura (s. S. 40),
12. Pemphigus acutus (s. S. 287),
13. Erythema exsudativum multiforme (s. S. 61).

## Literaturverzeichniss.

Kocher-Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. 1. Theil: Staphylomykosis. Basel-Leipzig 1895.

Nuttall, Die Rolle der Insecten bei der Verbreitung der Infectionskrankheiten. Wien. med. Blätter 1899, Nr. 52.

Sabouraud, La défense de la peau contre les microbes. Annales de Dermat. et de Syph. 1899, Nr. 8—9.

—, Dermatophytes. Avantpropos. Aus: La pratique dermatologique. Publié par Besnier, Brocq, Jacquet. 1900. Tome I, S. 701.

# A. Chronische Infectionskrankheiten.

In dieser Classe sind eine Anzahl Krankheiten: Tuberculose, Syphilis, Lepra, Framboesia tropica, Rotz, Aktinomykose, Rhinosklerom vom ätiologischen Standpunkte aus vereint. Denn bei ihnen werden alle Symptome und Krankheitsproducte, Entstehung und Verlauf der Krankheit erzeugt durch einen organisirten, sich selbst im Körper reproducirenden Infectionsstoff. Bei den meisten der aufgeführten Krankheiten ist uns derselbe bekannt, bei anderen (namentlich der Syphilis) lässt die Gesammtbetrachtung aller Krankheitserscheinungen nicht den geringsten Zweifel zu, dass die Krankheitsursache in einem organisirten Virus zu suchen ist.

Dieselbe Gruppe von Krankheiten war schon von Virchow unter der Bezeichnung „Granulationsgeschwülste" zusammengefasst worden, weil sich im Verlaufe der Erkrankung Tumoren zeigen, welche in Ursprung und histologischer Structur eine grosse Aehnlichkeit mit den entzündlichen Granulationen darbieten. Diese pathologisch-anatomische Auffassung reicht aber nicht aus, selbst wenn wir sie mit der ätiologischen verbinden und die Granulationsgeschwülste als „Infectionen oder infectiöse Granulationsgeschwülste" bezeichnen wollten, weil nicht alle im Verlaufe der Krankheit erscheinenden Vorgänge sich klinisch als geschwulstbildende Vorgänge bemerkbar machen (z. B. die roseolaartigen Erytheme der Lues), das klinische Krankheitsbild sich also mit der Bezeichnung „Granulationsgeschwulst" lange nicht deckt. So stellt sich die Bezeichnung: chronische Infectionskrankheit als die allein zutreffende dar. Meist handelt es sich um Mikroorganismen aus der Classe der Bacterien, so dass man auch von „chronischen Bacterienkrankheiten" sprechen könnte.

Die meisten dieser chronischen Infectionskrankheiten sind nun durchaus nicht nur Hautkrankheiten. Es wäre demgemäss principiell richtig, diese allgemeinen Infectionskrankheiten getrennt für sich in einem eigenen Capitel abzuhandeln, in derselben Weise wie es mit den „acuten Exanthemen“ Masern, Scharlach, Pocken geschieht. Bei der Syphilis thut man es auch insofern, als die allgemeinen Gesichtspunkte, welche die Gesammtlehre der Syphilis beherrschen, für sich abgehandelt werden und wir vom dermatologischen Standpunkte aus nur die syphilitischen Exantheme wegen der Differentialdiagnosen in Anspruch nehmen. Dagegen zählt man die Lepra zur Domäne der Dermatologie, während die Tuberculose je nach ihrer Localisation von allen Klinikern abgehandelt wird. So inconsequent diese Vertheilung des wissenschaftlichen Stoffes auch sein mag, sie entspricht und entspringt dem praktischen und didaktischen Bedürfniss und, soweit die Dermatologie betheiligt ist, der grossen Bedeutung, welche die cutanen Symptome im Bilde der Allgemeinerkrankung und für die Diagnose besitzen.

Bei den einzelnen Krankheiten werden wir die speciellen durch den jeweiligen Krankheitserreger zu Stande kommenden Eigenthümlichkeiten zu besprechen haben. Hier sei nur kurz erwähnt, dass der Begriff der Infectionskrankheit sich mit dem einer contagiösen selbstverständlich nicht deckt, wenn auch das infectiöse Moment sich überall im Ablauf der Krankheit und beim Zustandekommen der pathologischen Vorgänge bemerklich macht. Ferner sei kurz der pathologisch-anatomische, allen hierher gehörigen Processen gemeinschaftliche Vorgang hervorgehoben: der Krankheitserreger resp. die von ihm ausgehenden chemischen Stoffe wirken wesentlich nur auf das Gefässbindegewebe, während die das Parenchym der Organe zusammensetzenden Zellen höchstens secundär durch die im Gefässbindegewebe sich abspielenden Vorgänge in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die im Gefässbindegewebe sich abspielenden Vorgänge betreffen einerseits die Gewebsbestandtheile selbst — es entstehen Gewebsschädigungen und Zerstörungen, als Reaction darauf proliferirende Vermehrungsvorgänge zum Zwecke der Regeneration —; andererseits finden sich entzündliche Erscheinungen: Hyperämie, Transsudation, Auswanderung von polynucleären Leukocyten, Eiterkörperchen mit phagocytären Eigenschaften und Ansammlung mononucleärer Zellen, Leukocyten, welche sich als sogenannte „Plasmazellen“ zu dichten Infiltraten sammeln und den entzündlichen Geschwulstantheil neben dem specifischen, von den Bindegewebszellen ausgehenden Geschwulstfactor bilden. Diese entzündlichen Infiltrationen, wenn auch in Masse bisweilen überwiegend und daher klinisch mehr hervortretend als der eigentliche specifische Bindegewebszellentumor, sind nur von secundärer Bedeutung.

Die Infectionserreger resp. ihre Toxine sind aber nicht nur einmalig wirkende, den Krankheitsvorgang nur anregende Factoren, sondern sie wirken als lebende und sich vermehrende Wesen mit immer neu producirten Toxinen weiter; sie beeinflussen oder zerstören demgemäss die Zellmassen, welche vorher unter ihrem Einfluss an Ort und Stelle sich gebildet haben. Jedes Virus hat dabei seine specifischen Eigenschaften, und so entstehen die ganz eigenartigen Krankheitsproducte bei den einzelnen Bacterienkrankheiten, indem sowohl bei der Neubildung die einzelnen Factoren (Hyperämie, Masse der polynucleären und mononucleären Leukocyten, Massenhaftigkeit der Bindegewebszellenproliferation, Gefässneubildung) in verschiedener Stärke betheiligt sind, wie bei der Rückbildung verschiedenartige Degenerations- und nekrobiotische Vorgänge bald schneller, bald langsamer an den einzelnen Zellarten sich abspielen.

## 1. Tuberculose.

Die Lehre von der Tuberculose der Haut ist wie die Gesammtlehre der Tuberculose erst durch Robert Koch's Entdeckung der Tuberkelbacillen geklärt worden. Erst durch sie ist eine einheitliche Auffassung der verschiedenen Formen der Hauttuberculose ermöglicht worden, und noch jetzt erweitert sich Jahr für Jahr durch den Nachweis der Tuberkelbacillen bei bisher ätiologisch und pathologisch-anatomisch unaufgeklärten Affectionen das Gebiet der Hauttuberculose. War auch früher schon durch Villemin, Klebs, Schüller, Weigert, Cohnheim, Baumgarten die durch Koch bewiesene Anschauung, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit und jeder tuberculöse Process ein infectiöser sein müsse, vorbereitet, so war es doch nie gelungen, die wirkliche Zusammengehörigkeit

der auffallend verschiedenen klinischen Bilder der Hautaffectionen bei Tuberculösen und Scrophulösen zu erweisen. Freilich wissen wir auch jetzt noch nicht, weshalb bald diese, bald jene Form der Hauttuberculose sich einstellt, aber wir wissen wenigstens, dass es eben nur gleichsam Zufälligkeiten sind: wechselnde Menge des Infectionsstoffes, wechselnde Localisation, wechselnde Disposition der Gewebe, welche die Verschiedenheit des klinischen Bildes bedingen. Ueberall ist der gleiche ätiologische Factor, der Tuberkelbacillus vorhanden. Wo Tuberkelbacillen im Gewebe sich nachweisen lassen, da rechnen wir die Affection der Tuberculose zu, und andererseits fassen wir nur diejenigen Affectionen als sicher tuberculöse auf, bei welchen es gelingt, mikroskopisch, culturell oder durch den Thierversuch die Anwesenheit der Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Das mikroskopische wie das Culturverfahren haben bekanntlich ihre grossen Schwierigkeiten, da namentlich bei sehr chronischen Formen die Menge der vorhandenen Bacillen oft so spärlich ist, dass selbst sorgfältigste mikroskopische Untersuchung die Bacillen nicht auffinden lässt. Bei der Cultur handelt es sich mehr um technische Schwierigkeiten des Verfahrens, welche für einen nicht gut bacteriologisch geschulten Untersucher nicht leicht zu überwinden sind.

Oft nimmt man daher seine Zuflucht zur Uebertragung der fraglichen Gewebe auf Thiere, um zu entscheiden, ob die Gewebe tuberculös, das heisst für empfängliche Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen) infectiös sind.

Auch diese Methode hat ihre Schattenseiten, da bei spärlicher Bacillenanwesenheit nur dann ein Erfolg des Impfversuches zu erwarten ist, wenn die Inoculation (unter die Haut oder in die Peritonealhöhle der Thiere) mit grossen Stücken der zu untersuchenden Gewebe ausgeführt wird. Dabei bleibt es bei negativem Ausfall immer noch fraglich, ob die Bacillen, welche den tuberculösen Process ursprünglich angeregt hatten, nicht schon vernichtet sind. Andererseits wissen wir, dass auch todte, also reproductionsunfähige und nicht mehr infectiöse Bacillen durch ihre chemisch-toxischen Stoffe der Tuberculose auch mikroskopisch ganz ähnliche örtliche Inoculationsprocesse erzeugen können. Schliesslich gibt es den Tuberkelbacillen (auch tinctoriell) sehr ähnliche und schwer zu differenzirende Mikroorganismen, deren bei Thieren erzeugte pathologische Producte den echt tuberculösen so ähnlich sind, dass man auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht jedes Thierexperiment ganz ohne weiteres für beweiskräftig halten wird.

Hervorragend diagnostische Bedeutung hat meiner Ueberzeugung nach die locale Tuberculinreaction, d. h. die Entwickelung acut entzündlicher Erscheinungen um die Erkrankungsherde nach Einführung minimalster Mengen (alten) Tuberculins, mag die locale Reaction von Symptomen der Allgemeinreaction begleitet sein oder nicht. Steht es auch fest, dass manchmal auch andere organische wie anorganische Stoffe ähnliche Wirkungen hervorrufen wie das Tuberculin, so fehlt doch diesen Stoffen die nach Art einer Idiosynkrasie sich einstellende Reaction des tuberculösen Gewebes. Der Einwand, dass auch typische tuberculöse Processe die locale Reaction mitunter nicht zeigen, wäre an sich ohne Bedeutung für die Verwerthung einer positiven Reaction; meist ist der Grund, weshalb die Reaction ausbleibt, darin zu suchen, dass das eigentlich tuberculöse Gewebe von einer schwieligen und gefässarmen Kapsel umgeben ist, welche das in den Blutstrom eingeführte Tuberculin garnicht zur Wirkung an die tuberculöse Stelle herankommen lässt. Ebensowenig stichhaltig ist der Einwand, dass in ganz seltenen Fällen andere anscheinend nicht durch Tuberculose erzeugte Krankheitsprocesse locale Reaction aufgewiesen haben. Bei manchen derselben handelt es sich um unklare (vielleicht also tuberculöse) Processe, bei manchen ist die Möglichkeit einer Mischinfection mit Tuberculose nicht ausgeschlossen. Kurz, wir halten die diagnostische Bedeutung des (alten) Tuberculins zum mindesten für die cutanen Localisationen der Tuberculose für höchst bedeutsam. Ich möchte das Tuberculin als diagnostisches (und therapeutisches) Hülfsmittel nicht missen.

Erwiesen ist die tuberculöse Aetiologie

1. Bei der chronischen Tuberculose der Oberhaut; diese, wie ich glaube, einheitliche Gruppe wird oft in zwei Untergruppen: Lupus und Tuberculosis cutis verrucosa geschieden.

2. Bei der Tuberculose des Unterhautzellgewebes, dem sogenannten Gumma scrophulosum und dem Scrophuloderma. Hierher gehört auch

eine mit eigenthümlichen Wucherungen einhergehende Form, Tuberculosis cutis fungosa (Riehl).

3. Bei dem eigentlichen Ulcus tuberculosum acutum sive Tuberculosis miliaris ulcerosa.

4. Bei der acuten Miliartuberculose der Haut.

5. Beim sogenannten Lichen scrophulosorum, besser: Tuberculosis miliopapulosa aggregata.

Für alle diese Formen steht Folgendes fest:

a) Wir finden mehr oder weniger reichliche Tuberkelbacillen.

b) Mit mehr oder weniger Sicherheit kann man durch Verimpfung erkrankter Haut bei Thieren Inoculationstuberculose erzeugen.

c) Alle haben den histologischen Bau des tuberculösen Gewebes. Der Nachweis des eigentlichen „Tuberkels" spielt eine wichtige diagnostische Rolle, trotzdem wir wissen, dass sowohl Verkäsung, wie Epithelioid- und Riesenzellen auch bei anderen nicht tuberculösen Processen vorkommen.

Neuerdings hat man als Toxidermien der Tuberculose eine Anzahl Affectionen beschrieben, die nicht durch den local sich ansiedelnden Bacillus selbst, sondern durch seine chemischen Stoffwechselproducte erzeugt sein sollen. Ich komme auf diese Formen S. 452 zu sprechen.

Die Hauttuberculose ist bald die alleinige Localisation der Tuberkelbacillen im inficirten Menschen, bald nur ein Theilglied allgemeiner Tuberculose. In letzterem Falle ist sie meist die Folge schon bestehender Tuberculose anderer Organe. Entweder wird die Haut von tuberculösen, mit ihr in directer Berührung stehenden Organen inficirt und so allmälig in den tuberculösen Process einbezogen (über erkrankten Drüsen, Knochen, Gelenken, Fortleitung des tuberculösen Processes aus der Tiefe von „Fistel"öffnungen), oder durch embolische Vorgänge findet eine multiple Aussaat von Tuberkelbacillen in die Haut statt (nach Art einer chronisch verlaufenden miliaren Tuberculose). Man findet ganz beliebig viele, einzelne, kleine Erkrankungsherde überall verstreut, meist in der Form des Lupus oder abscedirender Herde. Erkrankte Gewebe, namentlich elephantiastisch verdickte mit ihren ganz veränderten Circulations- und Saftbahnen, ferner vorausgegangene Morbillen schaffen eine besondere Disposition für die Bildung solcher multipler Metastasen. Möglicherweise entsteht die bei der phthisischen Lungen- und Darmtuberculose sich einstellende acut-ulceröse Form an den Lippen, am After etc., hin und wieder auch durch embolische Verschleppung, meist wohl durch directe Infection mit Sputum und Darminhalt.

Seltener ist der umgekehrte Vorgang, dass allgemeine Tuberculose ausgeht von primärer Hauttuberculose, weil durch die anatomische Anordnung der Blut- und Lymphgefässe in der Haut die Verhältnisse für den Uebertritt von Tuberkelbacillen aus den oberen Hautschichten in die allgemeine Circulationsbahn ungünstig sind.

Sehr häufig ist die primäre, von aussen kommende Infection der Körperdecke sowohl der Haut, wie namentlich der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Zwar ist die gesunde Epithel- und Hornschicht ein Schutz gegen tuberculöse Infection. Aber jede Riss- und Schnittwunde, Insectenstiche (Fliegen) und jede Hauterkrankung, welche zur Zerstörung der Hornschicht führt und sonst günstige Ansiedelungsverhältnisse für Tuberkelbacillen gewährt, ermöglicht die Infection, wenn tuberkelbacillenhaltiges Material auf diese wunden Flächen gebracht wird, um so mehr wenn Gewebe und Circulationsverhältnisse sich in jenem Zustande befinden, den man als „lymphatischen", scrophulösen Habitus bezeichnet.

Die Form der tuberculösen, durch äussere Infection entstehenden Erkrankungen ist bald die eines typischen Lupus, des sogenannten „Inoculationslupus", bald die der Tuberculosis cutis verrucosa; auch bindegewebige und lymphangoitische Processe stellen sich ein. Der Modus der Infection ist ein sehr wechselnder: Einbringung des tuberculösen Materials beim Tätowiren durch Benützung bacillenhaltigen Speichels zum Farbenverreiben etc., Schnitt- und Stichwunden werden während der gewerbsmässigen Beschäftigung mit tuberculösen Organen (bei Anatomen, Leichendienern, Fleischern) inficirt, zufällig mit phthisischem Sputum inficirte Holzsplitter gerathen in Hände und Füsse. Eine sehr grosse Anzahl von localisirt auftretenden Lupusformen entstehen durch externe tuberculöse Infection von Kopfekzemen, von Läsionen und Ekzemen nach Ohrringperforation, von Vaccinationswunden, von Drüsenabscessen, von syphilitischen Plaques, von Circumcisionswunden etc. Die wichtigste Rolle endlich spielen die katarrhalischen Vorgänge, welche bei sogenannten „scrophulösen" Kindern auf der Nasen- und Rachenschleimhaut wie auf den Tonsillen sich abspielen.

Der bei all diesen Affectionen vorhandene Verlust der schützenden Horn- und Deckschicht einerseits, die abgeschlossene, geschützte Lage, welche zufällig abgelagerte Tuberkelbacillen unter den Krusten im Eiter finden, andererseits machen solche Stellen zu einer ganz besonders günstigen Eintrittspforte und Ansiedelungs- und Culturstätte für Tuberkelbacillen. Freilich dauert es oft geraume Zeit, bis die stattgefundene Infection als solche thatsächlich erkannt wird. Jahrelang glaubt man es mit einem chronischen Schnupfen oder Nasenekzem zu thun zu haben, wo längst schon tuberculöse Processe vorliegen; aber theils Fehlen jeglicher Untersuchung, theils diagnostische Schwierigkeiten bewirken es, dass man von dieser häufigsten Inoculationsform der localen Tuberculose nichts weiss, bis auf der Aussenhaut Zeichen der Infection erscheinen und die Diagnose klären. Die meisten Fälle von Gesichtslupus kommen meines Erachtens durch Infection der erkrankten Nasenschleimhaut zu Stande; es ist demgemäss begreiflich, dass der Lupus mit besonderer Vorliebe um die Nase herum sich localisirt. Ebenso ist selbstverständlich, dass der Lupus viel häufiger in derjenigen Bevölkerungsclasse vorkommt, in welcher einerseits durch schlechte Ernährung, vielleicht auch durch Vererbung von tuberculösen Eltern her eine Gewebsdisposition vorliegt, andererseits die einfachen katarrhalischen ekzematösen Leiden der Haut und der Nasenschleimhaut von den Eltern weniger beachtet und gepflegt werden, als bei den Kindern solcher Eltern, die in der Lage sind, der Pflege ihrer Kinder grössere Aufmerksamkeit zu widmen.

Es sei gleich hier bemerkt, dass die Katarrhe und die Ekzeme der Scrophulösen an sich nicht tuberculös sind, aber bei günstiger Infectionsgelegenheit es häufig werden können.

Die Hautinfection geht entweder aus von anderen Personen, oder sie entsteht durch Autoinoculation (Infection der Finger mit bacillenhaltigem Sputum, Kratzen etc.).

Von der Qualität des Infectionsstoffes ist die verschiedene Form der Hauttuberculose, wie es scheint, nicht abhängig; wir wissen wenigstens nichts davon, dass eine verschiedene Virulenz der Tuberkelbacillen bei den verschiedenen tuberculösen Affectionen der Haut bestehe. Wir sind in der Lage, die Eigenart einzelner Formen der Hauttuberculose durch die Annahme einer wechselnden Bacillenquantität und durch die Berücksichtigung der verschiedenen Verhältnisse, welche mit der Localisation der Tuberkelbacillen in der Haut zusammenhängen, zu erklären.

Ebensowenig besteht ein zwingender Anlass, eine bestimmte Disposition der

Individuen für einzelne Formen der Hauttuberculose anzunehmen, denn wir finden sehr oft verschiedene Formen der Tuberculose (acute miliare Schleimhauteruption mit verrucösen und gewöhnlichen Lupusformen, Lupus mit Scrophuloderma u. s. w.) an demselben Menschen neben einander und nach einander.

Unsere Aufgabe ist es nun, die klinischen Eigenschaften der durch mikroskopische, culturelle und Inoculationsversuche als sicher festgestellten Formen der Hauttuberculose zu beschreiben.

### a) Der Lupus (Lupus Willani, vulgaris).

Unter Lupus verstehen wir diejenige chronische Form der Hauttuberculose, welche durch Infection von aussen oder von innen her entstanden, in den oberen Schichten der Haut, in Cutis und Papillarkörper sich localisirt. Die daselbst durch die Infection sich entwickelnden und sichtbar gewordenen Primärefflorescenzen bezeichnen wir als Lupusknötchen. Ein makroskopisch sichtbares Lupusknötchen entspricht einem Conglomerat mehrerer miliarer Tuberkel mit zwischengelagerter entzündlicher Infiltration.

Solange diese kleinen Neubildungen im Corium oder Papillarkörper liegen, erscheinen sie in der Form eines Fleckes, der also sichtbar ist, aber weder durch Druck auf die Haut gefühlt werden kann, noch durch Hervorragen über das Niveau der Haut sich bemerkbar macht. Diese stecknadelkopfgrossen Flecke sind von gelblich-bräunlicher Färbung und machen den Eindruck, als wenn sie etwas durchscheinend wären. Bei Anwendung des Glasdruckes wird die Farbe noch etwas heller, und es bleibt ein sehr scharf sich absetzender gelbgrauer Fleck zurück. Irgend welche auffallende Veränderung der Deckschicht, wie starke Abschuppung, fehlt. Setzt man dagegen einen stumpfen Sondenknopf auf ein solches Fleckchen, so kann man entweder (bei schon veränderter Oberhaut) ohne weiteres in die morsche Substanz des kleinen lupösen Infiltrates eindringen, oder zum mindesten eine auffallend deutliche Vertiefung erzeugen.

Ein solcher, als Lupus maculosus bezeichneter Fleck, oder viele derselben können nun unbegrenzt lange, scheinbar unverändert, ohne Vergrösserung sich erhalten. Subjective Beschwerden fehlen vollkommen, und daher kommt es, dass diese ersten Anfangsstadien des Lupus so häufig von den Kranken wie von der Umgebung gänzlich übersehen, für einen Sommersprossenfleck gehalten und nur zufällig entdeckt werden. Schon hier mag darauf hingewiesen sein, dass eins der Hauptcharakteristica jeder lupösen Erkrankung der ungemein chronische Verlauf ist.

Sind grosse Mengen solcher Lupusknötchen dicht neben einander an einer umschriebenen Hautstelle vereinigt, so dass sie mit den dazu gehörigen entzündlichen Infiltrationen zu einer makroskopischen Einheit verschmelzen, so stellen sich über dem lupösen, Cutis und Papillarkörper durchsetzenden (lupös-)entzündlichen Infiltrat deutlichere Störungen der Epidermis ein. Das Epithel wird verdünnt und zeigt deutliche Abschuppung. Es bildet sich eine schuppende Fläche, die oft einem chronischen Ekzem oder einem Psoriasisplaque ähnlich sieht, aber von gelbbraun-röthlicher Färbung ist (Lupus ekzématiforme und psoriatiforme der französischen Autoren). Die Haut ist im

ganzen etwas verdickt, wie man sich beim Versuch, eine Falte aufzuheben, leicht überzeugen kann. Beseitigt man durch Glasdruck die durch die Hyperämie der Gefässe bedingte blau-röthliche Nuance, so bleibt wiederum in typischer Weise eine gelbgraue Eigenfärbung der lupösen Gewebsinfiltration zurück, entweder in grösseren isolirten oder netzförmigen mit einander verbundenen Flecken und Streifen, oder auch in Form ganz kleiner, den Primärefflorescenzen entsprechenden Fleckchen. Letztere sitzen naturgemäss als frischeste Stadien der fortschreitenden Erkrankung an der Peripherie. Oft kann man auch solch erste Etappen isolirt in der gesunden Umgebung grösserer Herde nachweisen. Diese Formen heissen wegen der starken Abschuppung: Lupus exfoliativus. Auch hier ist besonders der eminent chronische Verlauf zu betonen, so dass im Laufe von Jahrzehnten oft nur handtellergrosse Flächen ergriffen werden. Gerade bei diesen Formen zeigt sich oft die höchst auffallende Isolirung der Tuberculose auf das Hautorgan, derart, dass trotz kolossalster Ausdehnung und decennienlangen Bestehens eines solchen Lupus die Menschen im übrigen ganz gesund sind. Die Form einzelner Herde ist im grossen Ganzen rundlich (Lupus discoides) und häufig sogar, dem progredienten Charakter des parasitären Leidens entsprechend, mit serpiginösen Linien begrenzt. Doch ist dieses Charakteristicum nicht immer ausgesprochen.

Fig. 34.



Lupus vulgaris serpiginosus.

In diesem Stadium kann, ohne dass weitere Veränderungen sich einstellen, eine Abheilung zu Stande kommen, gewöhnlich in den centralen Parthien, während an der Peripherie die Affection als Lupus serpiginosus weiter fortschreitet. Die Lupusknötchen verkäsen ganz langsam, das entzündliche Infiltrat wandelt sich um in sklerosirendes aber weiches Narbengewebe, in welchem das wellige Bindegewebe und im wesentlichen auch das elastische Fasernetz inzwischen zu Grunde gegangen sind, ebenso wie Haare und Drüsen. Innerhalb der narbigatrophischen Parthie bleiben aber fast immer Reste des tuberculösen Processes und lebensfähige Tuberkelbacillen zurück, so dass Recidive innerhalb dieser scheinbar abgeheilten Fläche nicht

selten sind. Durch sorgsame Untersuchung mit der Glasdruckmethode, sowie durch Tuberculinreaction kann man diese restirenden Lupusherde auffinden.

Meist aber wandelt sich, früher oder später, das klinische Bild dieses mit erhaltener schützender Deckschicht in der Tiefe gelagerten Infiltrats in malignere Formen um. Durch ungünstige Ernährungsbedingungen von innen und mechanische Schädigungen aller Art von aussen geht die epitheliale hornige Deckschicht meist zuerst an den centralen ältesten Stellen verloren, so dass das lupös-infiltrirte Bindegewebe frei zu Tage liegt. Je nach dem Grade der sich nun einstellenden Entzündung und Eiterung, bei dem wieder die äusseren Momente, auch Mischinfection, eine ganz wesentliche Rolle spielen, kommt es zu Zerfallsformen, und zwar nicht nur des neugebildeten Lupus- und des entzündlichen Infiltrationsgewebes, sondern auch des Muttergewebes; und so wird der Lupus zu einer „fressenden Flechte“ und führt je nach der Hochgradigkeit der angerichteten Zerstörung die Namen Lupus exulcerans oder vorax oder exedens. Die der Epidermis beraubten Wundflächen sondern natürlich mehr oder weniger reichliche Mengen entzündlicher Transsudations- oder Exsudationsflüssigkeit ab, welche zu flachen Krusten vertrocknen. Hebt man die an sich nicht charakteristische, flache, schmutzigbraunrothe Kruste ab, so findet man darunter meist einen ganz flachen Geschwürsgrund. Von Geschwürsrändern kann man eigentlich nicht sprechen; man kann als solche höchstens die Grenzlinien bezeichnen, an welchen über den lupösen Infiltraten die Deckschicht aufhört. Denn die lupöse Infiltration reicht stets viel weiter, als die oberflächlichen Substanzverluste es vermuthen lassen.

Andererseits können stärkere Schwellungszustände bei noch erhaltener Oberhaut sich ausbilden, sowohl durch reichliche Vermehrung der tuberculösen, wie der entzündlichen Massen, so dass knötchenförmige Hervorragungen, ja selbst mächtige Tumoren, sich entwickeln: Lupus tumidus, hypertrophicus, angiomateux, wenn eine sehr reichliche Vascularisation sich entwickelt hat, tuberculo-gommeux, végétant. Aber auch diese zeigen allmälig einen Zerfall der Neubildung wie der Oberhaut, so dass schliesslich auch erodirte und ulcerirte Formen entstehen (Lupus exulcerans). Gesellen sich Wucherungsvorgänge seitens des Epithels und Papillarkörpers hinzu, so kann die Hervorragung einen frambösieformen, papillomatösen Charakter annehmen.

Die ulcerirten Parthien heilen allmälig mit Narbenbildung. Naturgemäss sitzen die vernarbten, als die ältesten Parthien central, umgeben von kreisförmigen und serpiginös fortschreitenden jüngeren Infiltraten, die entweder auch schon ulcerös zerfallen oder noch mit unversehrter Epidermisdecke versehen sind.

Bei all diesen Formen ist die morsche und weiche Beschaffenheit der Neubildungsmassen charakteristisch; die als mächtige Hervorragung, Neubildung, Vergrösserung erscheinenden Tumormassen sind so weich, dass man sie durch festen Druck mit dem Finger zerquetschen und mit stumpfen und scharfen Instrumenten auf das leichteste „wegschaben“ kann.

Der Verlauf, d. h. Entwickelung und Bestand ist, solange die Oberhaut erhalten ist, ein sehr langsamer, schleichender. Ist aber

erst nach Verlust der Oberhaut Bacterien und Traumen ein Einfluss auf die lupös-entzündlichen Infiltrationsmassen gestattet, so geht der Zerfall gewöhnlich rapider vor sich.

Wie man sieht, setzt sich das klinische Bild, welches der Lupus in seinen verschiedenen Formen und Stadien bietet, zusammen aus zwei Factoren, einmal der Bildung des lupösen (tuberculösen) Neoplasmas als solchem und zweitens der Betheiligung des umgebenden in Mitleidenschaft gezogenen Bindegewebes und des Deckepithels.

Wesentlich durch das wechselvolle Verhalten dieses zweiten Factors entstehen die klinischen Varietäten, die wir beim Lupus kennen. Als Lupus papillomatosus bezeichneten wir Formen, bei denen durch Wachsthum des Epithels einerseits und Vergrösserung, Verlänge-

Fig. 35.



Lupus vulgaris hypertrophicans mit Elephantiasis.

Fig. 36.



Lupus vulgaris exedens. — „Chronisches Oedem".

rung und Vermehrung der Gefässe andererseits über das Niveau hervorragende, blumenkohlähnliche, warzige Gebilde entstehen. Meist sind sie nicht sehr hochragend, aber über grössere Flächen verbreitet, oft auch nur einen Theil der lupös erkrankten Fläche einnehmend.

Ebenfalls durch Processe, die sich im Bindegewebe und an den Gefässen abspielen, entsteht die Varietät des Lupus sclerosus, worunter man eine mit starker bindegewebiger Hyperplasie einhergehende Modification versteht. Garnicht selten findet sich die Combination von Lupus mit Elephantiasis (Lupus pachydermique), welche theils in der Form einer festen, hyperplastischen Bindegewebsmasse (namentlich am Unterschenkel), theils in der Form des sogenannten „chronischen Oedems" (namentlich im Gesicht: Lupus léontiasique) zum Vorschein kommt. Gewöhnlich handelt es sich in

solchen Lupusfällen um Complicationen des lupös-entzündlichen Processes mit häufig recidivirenden Erysipelattacken, welche bekanntlich sehr häufig, namentlich in Combination mit entzündlichen Vorgängen, zu elephantiasisartigen Bindegewebshyperplasien führen. — Umgekehrt wird ein elephantiastisches Bindegewebe mit seinen erweiterten Lymphgefässen leicht die Stätte für multiple embolische Bacilleninfectionen, die zu disseminirten Lupusefflorescenzen führen.

Als Lupus vulgaris erythematoides bezeichnet man Formen mit sehr ausgeprägten frischen entzündlichen Infiltrationen. Diese Fälle haben eine Bedeutung wegen der schwierigen Differentialdiagnose zum Lupus erythematodes, einer unserer Ansicht nach weder mit Tuberculose im allgemeinen, noch mit Lupus in irgend einem Zusammenhange stehenden Affection, die unglücklicherweise auch den Namen „Lupus" führt. Die Benennung Lupus vulgaris erythematoides ist daher erst recht unglücklich.

Fig. 87.



Tuberculosis cutis verrucosa.

Am besten als Lupus follicularis bezeichnet man eine vielfach beschriebene knötchen- und akneartige Erkrankung, die früher in der mannigfachsten Weise gedeutet und benannt (Akne teleangiectodes Kaposi, Colloidmilium), mikroskopisch wie experimentell als zur Tuberculose gehörig erwiesen ist. Ob es sich um äussere Infection einer bestehenden Akne oder um eine disseminirte Tuberculose durch embolische Generalisirung handelt, ist nicht immer zu eruiren. Oft präsentirt sich die Krankheit als reine Gesichtsaffection, so dass der wahre tuberculöse Charakter leicht übersehen werden kann. (Vergl. Touton, Strassburger Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft S. 65.)

Als Lupus verrucosus (Lupus scléreux oder papillomateux der Franzosen) bezeichnet man eine ähnliche Form, bei der jedoch die papillomatöse Oberfläche gleichzeitig eine stärkere Verhornung aufweist.

Nahestehend dieser verrucösen Form des Lupus ist die **Tuberculosis cutis verrucosa** (Riehl, Paltauf), die von vielen Autoren als eine besondere Form der Hauttuberculose abgegrenzt wird. Uns scheinen die Differenzen so geringfügig, dass wir die Sonderung für überflüssig halten. Der tuberculöse Process ist hier meist noch viel oberflächlicher gelagert, als bei gewöhnlichen Lupusformen. Die papilläre Verhornung ist besonders deutlich ausgesprochen und zeigt sich in der Bildung grauschwarzer, harter, durchaus an feste Hornwarzen erinnernder Formen; oft sieht man kleine, sich öffnende Eiterherdchen. Der Verlauf dieser Affection ist vielleicht noch gutartiger, noch schleichender, als bei den anderen oberflächlichen Tuberculoseformen der Haut. Sie tritt auf in der Form sogenannter „Leichenwarzen" oder „Leichentuberkel" an den Händen; doch nicht alle sogenannten Leichentuberkel sind tuberculöser Natur oder in der Form grösserer, aus hochragenden, säulenartigen, hornig-warzigen Excrescenzen zusammengesetzter, scharf begrenzter Herde, die ganz unregelmässig, je nach der zufälligen (Auto-) Inoculation vermuthlich durch den kratzenden Finger über den Körper vertheilt sind, klein und gross, je nach dem Alter der Herde, einzeln oder in Vielzahl. In sehr vielen Fällen kann man den unmittelbaren Inoculationsvorgang und die Infectionsgelegenheit (Zusammenleben mit stark hustenden und auswerfenden Phthisikern) ausfindig machen. Der Lieblingssitz ist daher an Händen und Füssen, selten finden sich die bedeckt getragenen Parthien afficirt. Fabry beobachtete bei Kohlenarbeitern ein verhältnissmässig häufiges Auftreten der Tuberculosis verrucosa cutis und führt als Inoculationsmöglichkeit die häufigen Verletzungen an den Händen bei diesen Arbeitern an.

Die Zahl der einzelnen Lupusherde am Körper ist sehr wechselnd. Im allgemeinen sind die Fälle mit Extremitätenlupus durch zahlreichere Herde ausgezeichnet, während der Gesichts-, resp. Nasenlupus oft die einzige Localisation am ganzen Körper darstellt. Elephantiastische und lymphangiektatische Zustände begünstigen das Auftreten multipler Eruptionen; ebenso schaffen Masern eine Disposition oder eine Gelegenheitsursache für Disseminirung der tuberculösen Hautaffection. Bald stehen die einzelnen Stellen isolirt für sich, bald sind sie zu Gruppen vereint. Durch peripheres Wachsthum kommt es zur Erkrankung grosser Flächen mit runden, serpiginösen Begrenzungen und centralen narbigen Abheilungszuständen.

Ganz besondere klinische Formen nimmt der Lupus resp. die durch ihn erzeugten Krankheitsvorgänge an, wenn unter der Haut liegende Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn die Haut als fest anliegender Ueberzug den Knorpel überzieht (z. B. an der Nase, am Ohr), so kommt es fast immer zu einem Uebergreifen auf denselben, und er geht schliesslich in ähnlicher Weise wie das Bindegewebe, entweder durch allmälige Atrophie oder durch ulceröse Zerstörung zu Grunde. Auch der Knochen wird nicht verschont. Es kommt zu Perforationen des Septums und des harten Gaumens, wobei man differentialdiagnostisch zu berücksichtigen hat, dass Knochenzerstörungen bei ulcerösen Processen der Nase und der Nasenhöhle meist nicht durch Tuberculose, sondern durch Syphilis zu Stande kommen.

Sehr eigenartig sind die Difformitäten, welche an den Händen durch lupöse Affectionen zu Stande kommen. Sie treten in der Form

von Mutilationen und Verstümmelungen auf und unterscheiden sich schon klinisch dadurch von einer genuinen Knochentuberculose, dass der Hautprocess meist den Veränderungen am Knochen vorausgeht oder dass mindestens die Knochendestruction mit einer lupösen Stelle in der Haut in Verbindung steht, ohne dass der Process nach der Haut durchgebrochen ist. Vielmehr greift der Lupus von den tieferen Schichten der Haut aus auf das Periost über und verursacht so die Zerstörungen an den Knochen. Natürlich kommt auch Knochentuberculose neben Lupus vor. Küttner erklärt das Zustandekommen der Mutilationen auf dreifache Weise: entweder gehen die Phalangen von der Peripherie her zu Grunde, oder einzelne Phalangen werden aus dem Zusammenhang ausgestossen, oder der lupöse Process bildet an irgend einer Stelle eine ringförmige Abschnürung einer Phalange, die schliesslich dadurch nach Art einer Amputation abgetrennt wird.

**Pathologische Anatomie.** Wie die Lupusknötchen die klinische Primärläsion des Lupus vulgaris darstellen, so ist der mikroskopische Tuberkel das histologische Charakteristikum gerade so des Lupus, wie bei allen übrigen Localisationen und Formen der Tuberculose. Es finden sich die beiden Haupttypen der Tuberkel, der Epitheloidzellen- und der Lymphoidzellentypus; und im einzelnen: epitheloide Zellen, Langhans'sche Riesenzellen, das charakteristische Reticulum, der Verlust an elastischen Fasern und eine relativ grosse Gefässlosigkeit. Abweichungen vom gewöhnlichen Bau kommen aber in folgender Weise vor:

1. Riesenzellen können häufig ganz fehlen. Auffallend selten ist eine Verkäsung zu constatiren, ebenso scheint eine hyaline Degeneration tuberculöser Infiltrate selten vorzukommen.

2. Bezüglich der Gefässversorgung ist man bei Lupus wie bei sonstigen tuberculösen Geweben von der früher als Dogma geltenden Gefässlosigkeit des Tuberkels abgekommen. Man beobachtet sogar beim Lupus eine grössere Neigung zur Vascularisation als bei anderen tuberculösen Processen.

3. Die elastischen Fasern fehlen zum grössten Theil, auffallend ist das Vorkommen von Resten solcher Fasern, die oft Kalk und Eisen (P. Rona) enthalten, innerhalb der Riesenzellen.

Diese das Charakteristische des lupös-tuberculösen Processes darstellenden Tuberkel, die gewöhnlich in einer Mehrzahl zu einem grösseren, dann eben makroskopisch als Lupusknötchen erkennbaren Conglomerat vereinigt sind, sind eingelagert in ein diffuses, dichtes, zelliges Infiltrat, welches theils aus polynucleären Leukocyten, theils aus den von Unna beschriebenen Formen der Plasmazellen zusammengesetzt erscheint. Diese Plasmazellen sind nach unserer Ueberzeugung Abkömmlinge der Lymphocyten (ich verweise auf die zusammenfassende, unseren Standpunkt vollkommen vertretende Darstellung von v. Marschalko, Centralblatt für allgemeine Pathologie Bd. X, S. 851).

Im grossen Ganzen ist das histologische Bild des Lupus so charakteristisch, dass die histologische Untersuchung eines excidirten Stückchens diagnostische Schlüsse erlaubt, doch hat gerade im Laufe der letzten Jahre die Feststellung, dass die früher für specifisch geltenden Langhans'schen Riesenzellen auch bei Lues, Lepra, Lichen ruber etc. vorkommen, sowie der Befund auch tuberkelähnlicher Zellanhäufungen und Gewebsnekrosen (speciell bei Lepra) die differentialdiagnostische Bedeutung der Gewebsuntersuchung sehr gemindert. Ueber die ektogene oder hämatogene resp. lymphogene Entstehung des Lupus gibt die histologische Untersuchung nicht immer einen entscheidenden Aufschluss, wenn auch Philippson der bald kugligen, bald mehr dentritischen oder plexiformen Anordnung der Zellinfiltrate eine entscheidende Bedeutung beimessen zu können glaubt.

Während beim Lupus vulgaris der Bacillenbefund im allgemeinen ein sehr spärlicher ist, wird bei der Tuberculosis verrucosa cutis neben gleichen Angaben von einigen Autoren ein besonders reichliches Vorkommen von Tuberkelbacillen angegeben. Diese Form ist vor allem durch eine sehr variable, in manchen Fällen ganz besonders hochgradige Hyperkeratose charakterisirt. Die Tuberkel mit ihren Riesenzellen sind spärlich, aber regelmässig zu finden, dafür ist die kleinzellige Infiltration meist eine sehr bedeutende, und sie kann sich sogar zur Bildung von Pusteln und miliaren Abscessen steigern.

**Diagnose, Verlauf und Prognose.** Die geschilderte Vielgestaltigkeit des Lupus in all seinen Varietäten, die theils durch seine Localisation, theils durch äussere Zufälligkeiten bedingt sind, erschwert naturgemäss die Diagnose, und leider wird sehr häufig, namentlich in den Anfangsstadien, die Natur einer lupösen Affection nicht erkannt. Sie ist nicht schwer, wenn man sich die Haupteigenschaften des lupösen Krankheitsprocesses vergegenwärtigt.

Am leichtesten ist die Diagnose, wenn es gelingt, die durch keinerlei Einflüsse veränderte, unberührte Lupusform, das primäre Lupusknötchen aufzufinden. Bei alten Lupusprocessen sitzen sie inmitten alter Narben und narbenartiger Abheilungsstellen, oder an der Peripherie und nächsten Umgebung eines fraglichen grösseren Herdes. Oft freilich sind diese frischen Eruptionen und Recidive am ersten Untersuchungstage nicht vorhanden, und man muss dann wochenlang warten, ehe solche Lupusknötchen sich neu entwickeln; oft hilft aber auch die Glasdruckmethode, um in diffusen Infiltraten die isolirten gelbgrauen Herde aufzudecken. Ungleich schwieriger ist die Diagnose bei ganz isolirten, inmitten gesunden Gewebes und bei ganz gesunden Menschen auftretenden Herdchen, namentlich wenn der Arzt nur zufällig — bei Gelegenheit irgend einer anderen Behandlung — eine ihm auffällige Stelle entdeckt.

Objective verwerthbare Zeichen sind:

1. Die Färbung der Herde. Sind nicht gerade zufällig stärkere Entzündungserscheinungen vorhanden, so sind die Lupusstellen weniger roth als gelbbraun. Sitzen sie noch als kleine Herde unter dem unversehrten Epithel, so erscheinen sie wie durchscheinende Tröpfchen von dunkelgelbem Wachs oder Candiszucker, die in die Haut eingesprengt sind. Sitzen dichtere Schuppen über dem Infiltrat, so wird die Färbung etwas dunkler, bräunlicher (aber doch nie so dunkel braunroth, wie bei Syphilisformen).

2. Die schon mehrfach erwähnte Weichheit und Morschheit der Neubildung und des Infiltrats. Fehlt die Oberhaut, oder ist sie schon in ihrer Cohärenz geschädigt, so kann man ohne weiteres mit jedem Spatel und Messergriff ins Gewebe eindringen. Bei den eingesprengten Knötchen des Lupus maculosus ist das nicht immer möglich, aber auffallend bleibt immer die merkwürdig tiefe Dellenbildung, die man durch Druck mit einem stumpfen, abgerundeten Sondenknopf erzielen kann.

3. Der eminent chronische schleichende Verlauf. Die Anamnese kann demgemäss sehr hülfreich sich erweisen und mit einem Schlage auf die richtige Spur weisen, wenn sich feststellen lässt, dass ein kleines, harmloses Fleckchen, eine Papel, ein ganz unbedeutendes schuppendes Infiltrat schon auffallend lange, viele Monate oder Jahre und Jahrzehnte bestanden und in kaum merklicher Weise sich vergrössert hat. Meist beginnt die Krankheit auch im frühen Kindesalter, erklärlich durch die in diesem Alter sehr häufigen (oben geschilderten) „scrophulösen“ Ekzeme und Katarrhe, speciell der Nasenschleimhaut. Ein sicheres diagnostisches Merkmal ist es natürlich nicht; denn einerseits wissen wir, dass auch im späteren Lebensalter durch irgend welche Zufälligkeiten zu Lupus führende Tuberkelbacilleninoculation und Uebergreifen von tuberculösen Herden auf die

Haut stattfinden kann; andererseits können auch die differentialdiagnostisch wesentlich in Betracht kommenden Formen der tertiären Lues schon im Kindesalter sich entwickelt haben. Aber einen gewissen diagnostischen Behelf gewinnen wir durch die Feststellung, wann ein lupusverdächtiges Leiden entstanden ist und wie lange es schon besteht. Freilich kann unter Umständen auch eine Beschleunigung des lupösen Krankheitsvorganges Platz greifen. Erysipele und acute erysipelähnliche Entzündungen um bestehende Lupusherde herum sind oft von schneller und reichlicher Eruption von Lupusknötchen in diesem Bezirk gefolgt. Hat man doch auch — wie ich glaube, mit Unrecht — behauptet, dass die acut-entzündlichen Tuberculinreactionen mit den grossen Temperaturdifferenzen, wie sie in früherer Zeit bei den hohen Dosen oft genug beobachtet wurden, zur Verbreitung des lupösen Processes in eine bisher gesunde Randparthie Veranlassung geben können.

Der **gesammte Krankheitsverlauf** eines lupösen Leidens richtet sich im übrigen nach der Constitution, der Ernährung des Kranken etc. und nach etwaigen anderen tuberculösen Localisationen an Knochen, Gelenken etc. Dabei wird es **prognostisch** von ausschlaggebender Bedeutung sein, ob ein Lupus als Inoculationsform bei ganz gesunden Individuen sich entwickelt, oder, wie es meist im kindlichen Alter der Fall ist, bei disponirten, von tuberculösen Eltern stammenden Kindern als eine Localisation der von vornherein als generalisirte Infectionskrankheit auftretenden Tuberculose. Die Prognose quoad vitam ist bei einem Lupösen nicht des Lupus wegen ungünstig, sondern wegen der sonstigen tuberculösen Organerkrankungen, an denen schliesslich doch die meisten Lupuskranken zu Grunde gehen, sei es, dass von vornherein der Lupus zu schon bestehender Lungen- oder Drüsen- oder Knochengelenktuberculose hinzutrat, oder sei es, dass er selbst zur Generalisirung der Tuberculose beigetragen. Im letzteren Falle ist freilich die — oft nachweisliche — Thatsache nicht zu vergessen, dass Lupöse nur scheinbar von sonstiger Tuberculose frei sind; in Wahrheit (Autopsie, Tuberculin) sind andere tuberculöse Herde verborgen.

Freilich kann der Lupus, wenn durch Zufälligkeiten, z. B. Scarification, Tuberkelbacillen in die Blutbahn gebracht werden, zum Ausgangspunkt allgemeiner Miliartuberculose werden. Durch Uebergreifen ins Bindegewebe kommt es zur Ausbreitung und Verschleppung der tuberculösen Infection entlang und durch die Lymphgefässe. Daraus entwickeln sich gummiartige Tumoren (Scrophuloderma) mit all ihren schon geschilderten Zerfallserscheinungen. Besonders bedenklich ist auch die Entwickelung von Carcinomen auf lupösen Flächen oder in Lupusnarben, wegen der kolossalen Wucherungsfähigkeit und wegen des schnellen Umsichgreifens der Carcinome. Doch sind diese Fälle glücklicherweise verhältnissmässig selten unter der sehr grossen Anzahl von Lupusfällen, die man zu Gesicht bekommt. — Sehr merkwürdig ist es zu sehen, einen wie ungünstigen Einfluss die acuten Exantheme, Scharlach und besonders Masern, bei lupösen Kindern ausüben. Die multiplen disseminirten Formen (mit 40—60 kleinen über den ganzen Körper verstreuten Lupusherden) entstehen ungemein häufig im Anschluss an die genannten Krankheiten. Auch nach Varicellen habe ich eine multiple, der Varicelleneruption entsprechende Entstehung des Lupus gesehen.

Abgesehen aber von diesen Vorkommnissen, wird man als für die Diagnose werthvolles Charakteristicum festhalten müssen: der gesammte Verlauf eines Lupus ist ein eminent schleichender und langsamer.

4. Der Lupus ist zwar spontaner Abheilung fähig und kann jahre- und jahrzehntelang als harmlose exfoliative Form sich erhalten, aber meist führt er zu einem Zerfall, der schon durch die grosse Morschheit, leichte Eindrückbarkeit und Zerstörbarkeit der Infiltrate selbst bei äusserlicher Intactheit der Knötchen angedeutet ist und von dem wir uns im weiteren Verlaufe entweder durch noch vorhandene Zerfallserscheinungen (Ulcerationen etc.) oder durch narbig-atrophische Residualzustände überzeugen. Diese letzteren sind natürlich in ihrem

Fig. 38.



Lupuscarcinom.

Fig. 39.



Lupus vulgaris. „Abgegriffene Nase."

Aussehen höchst wechselvoll, je nach der Massenhaftigkeit der zerstörten Gewebe und je nachdem mehr ein atrophischer Schwund oder eine ulceröse Zerstörung vorausgegangen ist. Am markantesten ist dieser Unterschied bemerkbar beim Lupus der Nase. Die Atrophie in den obersten Hautschichten führt zu einer eigenthümlichen Verschmächtigung und Verkürzung des häutig-knorpligen Theiles, so dass die Nase wie „abgegriffen" aussieht. Wird sie dagegen durch Ulceration häutiger und knorpliger Theile zerstört, so kommt es zu einem grossen Defect mit Zurückbleiben nur des knöchernen Nasengerüstes. Jedenfalls ist als diagnostisch wichtig festzuhalten, dass der Lupus eine zur Gewebszerstörung führende Erkrankung ist und nie mit Restitutio ad integrum abheilt.

5. Diagnostisch verwerthbar ist ferner die Localisation der Herde. Abgesehen von den zufälligen Inoculationen und den durch

Kratzen bedingten Autoinoculationen, durch die natürlich an jeder beliebigen Körperstelle Lupusherde entstehen können (auf der Kopfhaut, die als eine besonders seltene Localisation gilt, am Penis, am Gesäss etc.), sind am häufigsten erkrankt Gesicht, Hände und Arme. Es sind das diejenigen Regionen, bei welchen die Infectionsgelegenheit am häufigsten gegeben ist. Der Gesichtslupus geht, wie oben geschildert, zu allermeist von einer Nasenschleimhautinfection bei scrophulösen Kindern aus; beim Extremitätenlupus handelt es sich um Infection unbekleideter und der Berührung aller möglichen Dinge ausgesetzter Regionen.

Uebrigens bringt diese Localisation an den Händen nicht nur jene oben geschilderten ganz eigenartigen Difformitäten und Krallenstellung der Hände mit sich, sondern häufig auch ein Fortschreiten auf dem Wege der Lymphgefässe und Verbreiten des tuberculösen Processes über den Arm bis zu den Lymphdrüsen. Auch die Thatsache, dass besonders häufig verrucöse Formen an den Händen und Unterarmen sich finden, ist auf die vielen mechanisch-traumatischen Einflüsse, welchen Hände und Arme ausgesetzt sind, zu beziehen.

6. Schliesslich ist der Nachweis eines anderweitigen tuberculösen Organleidens oder von tuberculöser Erkrankung der in der Umgebung befindlichen Personen ein diagnostischer Fingerzeig, eine fragliche Affection ganz besonders auf ihren lupösen Charakter hin zu untersuchen und zu beobachten.

**Differentialdiagnose.** Aus den Schilderungen über das klinische Aussehen des Lupus geht hervor, dass wir es beim Lupus zu thun haben mit entzündlichen Infiltrationen, die mit Schuppen oder Krusten bedeckt sein können und zumeist kreisförmige Begrenzung aufweisen. Dadurch entsteht Aehnlichkeit lupöser Infiltrate mit *ekzematösen* und *psoriatischen Plaques.* Bestehen isolirte Lupusinfiltrate in Form papulöser oder grossknotiger Efflorescenzen, so kann unter Umständen eine Verwechselung mit *Akneformen* und den Knoten der *tubero-serpiginösen Syphilis* vorkommen. Bei der Differentialdiagnose zu all den erwähnten Formen kommt in Betracht, dass beim Lupus ein leicht eindrückbares Infiltrat von gelblichbrauner Farbe vorhanden ist, welches in sehr schleichendem chronischem Verlauf zu einer im Verhältniss zur Dauer sehr unbedeutenden Grössenausdehnung herangewachsen ist. Es fehlt also die frisch entzündliche hellrothe Farbe der ekzematösen und der als Akne bezeichneten folliculären Entzündung, ebenso die intensiv rothe Farbe der Psoriasis. Dafür fehlt den ekzematösen und psoriatischen Formen die durch Glasdruck nachweisbare Verfärbung nach Beseitigung der Hyperämie.

Was die Festigkeit der Infiltration anbelangt, so haben frische Ekzeme und frische Psoriasis überhaupt eine sehr unbedeutende Infiltration; die chronischen Formen dieser Affectionen dagegen zeigen eine so starke Verhärtung der Oberhaut, dass der (bei Lupus immer gelingende) Versuch, mit stumpfen Sonden in das infiltrirte Gewebe einzudringen und es zu zerstören, misslingt. Die tuberösen Syphilide sind meist derb und nicht eindrückbar. Werden sie aber alt, vielleicht in narbigem Gewebe abgekapselt, so kommt es zu einer Art Coagulationsnekrose des tuberösen Syphiloms, und es ist dann gerade so morsch und eindrückbar, wie ein lupöses Infiltrat.

Sind Zerfalls- und Ulcerationserscheinungen vorhanden, so sind von vornherein die nie zur Zerstörung der Gewebe führenden Affectionen, wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, ausgeschlossen. Dagegen kommen differentialdiagnostisch allen zerfallenen (und nicht zerfallenen) Lupusformen gegenüber in Betracht die *tertiären Formen der Syphilis.* Die Aehnlichkeit besteht darin, dass beide Krankheiten zum Zerfall tendiren und die Neigung haben, nach der Peripherie fortzuschreiten, Kreise und serpiginöse Formen zu bilden und dabei im Centrum abzuheilen. Die Unterschiede sind folgende: die jüngsten, dem Lupus zukommenden Efflorescenzen stellen sich dar in Form der kleinen, in die Haut eingesprengten, nur als Flecke erkennbaren Lupusknötchen, werden sie grösser, so sind es allenfalls kleine Hervorragungen, dann aber von gelblicher, an Bernstein erinnernder Farbe und Glanz und sind ungemein weich und eindrückbar morsch. Die isolirten Primärerscheinungen eines tertiären Syphilids dagegen sind tuberöse, d. h. grossknotige, stets über die Oberfläche hervorragende Efflorescenzen von Erbsen- bis Bohnengrösse, dunkelbraunroth und im frischen Stadium ganz besonders derb und fest. (Nur wo, wie erwähnt, innerhalb von Narben solche tuberöse Formen gleichsam abgekapselt und monatelang erhalten werden, können auch diese tuberösen Formen allmälig weich und morsch werden. Die Nachgiebigkeit gegen stumpfen Sondendruck ist demgemäss kein absolut charakteristisches Zeichen für lupöse Gewebe.)

Bilden sich Zerfallserscheinungen, so finden sich bei beiden Krankheiten Ulcerationen. Der Unterschied beider Ulcerationsformen ist aber ein beträchtlicher.

Die lupösen Ulcerationsformen sind keine eigentlichen in die Tiefe gehenden Substanzverluste, sondern werden durch diejenigen Stellen einer grösseren lupösen Infiltration gebildet, an welchen die Epidermisbedeckung verloren gegangen ist, so dass der sogenannte Geschwürsgrund und die Umgebung fast in demselben Niveau liegen. Um die die eiternde Fläche bedeckende Kruste herum ist die Haut noch schuppig-abblätternd, bläulich-röthlich verfärbt, weich und schlaff, oft noch isolirte kleine Krusten tragend; dann erst geht sie allmälig in normale Haut über. — Der „Geschwürsgrund" ist oft mit epithelisirten Granulationswärzchen bedeckt; ohne dieselben glatt, blass, sehr leicht blutend, sehr wenig schmerzhaft. Freilich können durch äussere Einflüsse diese Verhältnisse sich stark ändern, theils durch Wucherungen am Rand, theils durch Zerstörungen, durch Mischinfection etc. am Geschwürsgrund (Lupus phagédénique). Im grossen Ganzen aber bleibt immer der torpide Charakter des ganzen Vorganges erhalten, so dass weder besondere Zerfallsvorgänge, noch starke Entzündung und Eiterung vorliegen.

Bei der ulcerösen Syphilis dagegen handelt es sich fast immer um einen rapiden Zerfall eines ursprünglich auch über die Oberfläche hervorragenden syphilitischen Neoplasmas. Der Zerfall beginnt an der ältesten Stelle, also in der Mitte, und es entsteht ein tiefer — mit scharf geschnittenen, steil abfallenden Rändern, wie mit dem Locheisen herausgeschlagener — Substanzverlust, dessen Ränder das noch erhaltene, noch nicht zerstörte, wallartig über die normale Hautoberfläche hervorragende syphilitische Infiltrat darstellt. Die Randmassen

sind meist hart und derb. Geschwürsränder und Grund zeigen ein unregelmässig zerfressenes, buchtiges Aussehen und eitern und schmerzen stark. Kurz, in allen Symptomen prägt sich der acute Charakter des Krankheitsprocesses aus.

Lupöse, wie syphilitische Ulcerationen bedecken sich, wenn sie ohne Behandlung sich selbst überlassen bleiben, mit Krusten. Selbstverständlich wird man die Krusten entfernen, um den unter ihnen befindlichen, an sich charakteristischen, wesentlichen Process zu erkennen. Aber doch haben die Krusten selbst schon gewisse Merkmale. Bei Lupusulcerationen sind sie dünn, flach, ohne besondere Eigenart. Bei Lues zeigen sie oft eine dicke, kegelförmige oder flachere, austernschalenähnliche Gestalt, so dass man bei beiden Arten (Rupia und Ekthyma) eine deutliche Schichtung erkennt, entsprechend der Grössenzunahme und dem an der Basis stattfindenden Ansatz der mit der Geschwürsvergrösserung Schritt haltenden Krustenformation.

Auch die Abheilungszustände, die Narben, sind meist verschieden, nach syphilitischen Ulcerationen gewöhnlich von pigmentirter Haut umgeben, strahliger, gezerrter, dicker als nach Lupus.

Gewöhnlich ist der Unterschied des objectiven Aussehens lupöser und syphilitischer Ulcerationen so ausgeprägt, dass differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum bestehen, namentlich, wenn man die Untersuchung auf etwaige andere bestehende oder abgelaufene Krankheitsherde am übrigen Körper ausdehnt.

Gewisse Theile des Körpers allerdings sind Lieblingsstellen sowohl des Lupus, wie der Syphilis ulcerosa, namentlich die Nase. Hier kommt differentialdiagnostisch in Betracht, dass der Lupus fast stets nur Haut und Knorpel, die ulceröse Syphilis in gleicher Weise Haut, Knorpel und Knochen zerstört. Für Lupus ist charakteristisch die durch allmäligen narbigen Schwund zu Stande kommende Form der verschmächtigten, abgegriffenen Nase; für Syphilis die durch Zerstörung des knöchernen Septums sich bildende Sattelnase. Totale Zerstörung der äusseren Nase ist jedenfalls viel häufiger bei Syphilis, als bei Lupus.

In den meisten Fällen wird die Anamnese insofern von Bedeutung sein, als Zerstörungen und grosse flächenhafte Ausbreitung, die in sehr kurzer Zeit zu Stande gekommen sind, auf Lues zu beziehen sind, während der lupöse Process, wie schon oft betont, durch seinen eminent chronischen Verlauf ausgezeichnet ist. Wozu der Lupus Jahre braucht, da reichen bei Lues wenige Wochen aus. Sobald man mit diesen objectiven und anamnestischen Hülfsmitteln zur sicheren Diagnose nicht gelangt — wobei die seltenen Fälle, wo Lues und Lupus sich combiniren, nicht unberücksichtigt bleiben dürfen —, kann man das alte Koch'sche Tuberculin zu Hülfe nehmen. Man beginnt bei Erwachsenen, falls nicht schwere Allgemeintuberculose einen noch vorsichtigeren Beginn mit noch kleineren Dosen ($^1/_{100}$ bis $^1/_{10}$ mg) indicirt, mit einer Dosis von $^1/_5$—$^1/_2$ mg und steigt beim Ausbleiben einer localen Reaction in mehrtägigen Intervallen (falls Allgemeinerscheinungen es nicht verbieten) auf 1, dann sofort auf 5 und schliesslich auf 10 mg. Die grossen Sprünge in den Dosen sind nothwendig, um nicht, wie es bei vorsichtigem Anstieg geschehen kann, eine Giftfestigkeit gegen Tuberculin zu erzeugen und somit eine ört-

liche Reaction auszuschalten. Man hat ausschliesslich die localen Vorgänge zu beachten. Die Allgemeinreaction, selbst wenn die Temperaturcurve in charakteristischer Weise ansteigt, sogar etwaige Tuberculinexantheme, sind nicht beweiskräftig, weil neben der fraglichen Hautaffection tuberculöse Processe innerer Organe vorliegen können, wobei es unwesentlich ist, ob dieselben durch andere physikalische Untersuchungsmethoden nachweisbar sind oder nicht. Stellen sich auf die erste ganz schwache Injection keine Zeichen der Localreaction ein, so wird man, wie gesagt, weitere Injectionen mit gesteigerten Tuberculinmengen vornehmen. Eine typische locale Reaction halte ich für sicher beweisend für den lupösen (tuberculösen) Charakter des Leidens. Negativer Ausfall des Versuchs bedarf weiterer eingehender Prüfung, weil die Reaction bisweilen ausbleibt oder sehr wenig deutlich sich ausprägt trotz Anwesenheit tuberculöser Processe.

Ist aus irgend welchen Gründen die Tuberculinanwendung zu diagnostischen Zwecken nicht erwünscht, so hat man in allen Fällen, in denen die Diagnose zwischen ulceröser Syphilis und Lupus schwankt, Jodkalium in reichlichen Dosen zu verabreichen. Handelt es sich um Lupus, so wird die Jodkaliumverabreichung weder schaden noch nützen, vorausgesetzt, dass man etwaige Jodismuserscheinungen zu bekämpfen weiss (reichliche Milchverabreichung, gleichzeitige Verordnung von Antipyrin und Brompräparaten, Verordnung von Sulfanilsäure und Natrium bicarbonicum). Keinesfalls darf man sich durch solche, wenn auch unangenehme Nebenwirkungen bewegen lassen, das Jodkalium auszusetzen. Denn handelt es sich in solch zweifelhaften Fällen nicht um Lupus, sondern um Syphilis ulcerosa, so ist das Jodkali unentbehrlich, und es wäre ein schwerer ärztlicher Fehler, den der Patient mit schweren Zerstörungen büssen muss, es nicht zu verabreichen. Wiederholen aber muss ich, dass man sich nur dann auf diese differentialdiagnostische Therapie verlassen kann, wenn die Jodpräparate in genügend grossen Dosen zur Anwendung gelangen. Nur allzu häufig habe ich es erlebt, dass Fälle wochenlang als Lupus angesehen und mit allen möglichen Methoden tractirt wurden, weil angeblich durch gänzlichen Misserfolg einer Jodkaliumbehandlung die Diagnose Lues auszuschliessen sei, während in promptester Weise grosse Dosen Jodkali sich wirksam erwiesen. Nur selten war ich genöthigt, eine mercurielle Therapie ausserdem zu Hülfe zu nehmen. Die neuerdings mehrfach aufgestellte Behauptung, dass hin und wieder Lupus durch Quecksilber und Jodkali zu heilen sei, halte ich trotz der Autorität der Männer, welche diese Ansicht aufgestellt haben, für noch nicht bewiesen.

Der *Lupus erythematodes* theilt mit dem Lupus vulgaris die Eigenschaft, in scharf umgrenzten, rundlichen Plaques, die nach der Peripherie fortschreiten, sich zu entwickeln. Er macht gleichfalls Zerstörungen. Seine Lieblingslocalisation ist, wie beim Lupus vulgaris, das Gesicht; der Verlauf ist in beiden Fällen chronisch. So kann in der That, wenn es sich um oberflächliche, stark hyperämische, leicht schuppende Lupus vulgaris-Stellen handelt, eine Unterscheidung bisweilen recht schwer sein, namentlich wenn primäre Lupusknötchen in der Umgebung fehlen oder sich durch Glasdruck im Herd selbst nicht nachweisen lassen. Meist wird zwar die beim Lupus erythematodes sich

einstellende narbenartige Atrophie der ältesten, central gelegenen Stellen zur Entscheidung führen, aber auch beim Lupus vulgaris kommt es zu atrophischem Schwund und oft sehr oberflächlichen Narben. So muss die Diagnose manchmal in suspenso bleiben, bis im weiteren Verlauf der Beobachtung entweder frische Lupusknötchen oder der erhabene Wall des fortschreitenden Lupus erythematodes sich in typischer Weise entwickeln. Am schnellsten gelingt die Differentialdiagnose durch Tuberculin; denn nie habe ich trotz sehr zahlreicher Prüfungen bei Lupus erythematodes eine typische locale Reaction beobachtet.

Die Besprechung des Lupus der Haut ist nicht zu trennen von der des Lupus, welcher sich ungemein häufig auf den **Schleimhäuten** localisirt. Als solche kommen wesentlich in Betracht die Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, des Kehlkopfes, der Nase und der Conjunctiva. Sehr viel seltener befällt er die Schleimhaut der weiblichen Genitalien (unter dem Namen „Esthiomène" beschrieben). (Möglicherweise war diese letztgenannte Ulcerationsform nicht tuberculöser Natur.)

Wie auf der Haut, gibt es auch auf der Schleimhaut zwei Formen der Tuberculose, die chronische, mehr als Neubildung sich erhaltende, schleichende, welche als Lupus bezeichnet, und ferner die schneller zum Zerfall führende, welche als „Tuberculose" im engeren Sinne beschrieben wird.

Die vielen Varietäten des Lupus, die auf der Haut vorkommen, werden auf der Schleimhaut nicht beobachtet; hier trennen wir nur die noch von Epithel überzogenen, hin und wieder etwas granulirtwarzigen Formen von den bereits zu oberflächlichen Ulcerationen zerfallenen. Häufig kommt es dabei, wo es sich nur um dünne Schleimhautlagen über Knorpel- oder Knochenplatten handelt, zu totaler Zerstörung in Form von Perforationen. Aber auch hier überwiegt, wie bei der Haut im ganzen, mehr der schleichend atrophische Schwund, der durch die Reaction des langsam sich bildenden Narbengewebes mehr zu Verkürzungen und Difformitäten Veranlassung gibt.

Der Schleimhautlupus entsteht entweder primär oder entwickelt sich secundär von der Haut aus. Die primären Formen, zumeist wohl durch Inoculation auf prädisponirten Individuen entstanden, sind gewöhnlich ungemein schwer zu diagnosticiren. Bisweilen wird ihr wahrer Charakter durch die der Infection und Lupusentstehung vorausgehenden Katarrhe und ekzematoiden Vorgänge noch jahrelang verdeckt. Es gilt dieses besonders für die beginnenden Lupusformen der Nasenschleimhaut.

Beim gleichzeitigen Gesichtslupus ist oft ein directer Uebergang des Processes von der Haut auf die Schleimhaut zu beobachten; am häufigsten natürlich an der Mund- und Nasenöffnung, die entweder oberflächliche Ulcerationen oder — in späteren Stadien — die Oeffnungen stark verengende, bisweilen sogar ganz verschliessende Narben aufweisen. Sehr häufig ist die Lippeninnenfläche und das Zahnfleisch Sitz lupöser Infiltrate mit flach-warziger Oberfläche und Ulcera.

Von der Nasenhöhle aus kommt es zum Fortschreiten des lupösen Vorganges nach dem Rachen; auffallend häufig ist die Zahl von Mittelohrerkrankungen, die sich mit Lupus der Nase ver-

gesellschaften. Auch durch den Thränennasengang wächst der Lupus nach aussen heraus und erscheint dann — bisweilen als erste auf der Haut zum Vorschein kommende Lupusefflorescenz — am innern Augenwinkel.

Lupus der Conjunctiva, mit starker Wulstung und Vordrängung der Schleimhaut nach aussen einhergehend, ist häufig. Secundäre Störungen der Conjunctiven kommen zu Stande durch Ektropiumbildung, nach Verkürzung der Gesichtshaut. — Auch die Lider können durch narbige Schrumpfung beim Abheilen so verengt werden, dass es zum Verschluss der Lidspalte kommt. — Von der Conjunctiva aus kommt es zu secundären (nicht tuberculösen) Cornealentzündungen.

Der Lupus der Zunge ist eine nicht sehr häufige Form. Entsprechend der grösseren Festigkeit des Epithelüberzuges entsprechen die hier auftretenden Formen mehr den äusseren der Haut, als dies sonst beim Lupus der übrigen, nur mit dünnem, weichem Epithel überzogenen Schleimhäuten der Fall ist. Hier kann man fast von einer verrucösen Form sprechen.

Selbstverständlich ist, dass der Schleimhautlupus in seinem jahrelangen Bestand sehr häufig zu einer tuberculösen Infection der Halsdrüsen Anlass gibt, die ihrerseits wieder zu einer Verbreitung des Krankheitsvorganges durch Uebergreifen auf die bedeckende Haut an der Seite des Halses die Ursache (Scrophuloderma) ist.

Die Localisation des Lupus auf der Mundschleimhaut ist sicherlich eine der schwersten und unangenehmsten des Lupus überhaupt. Einer Behandlung fast unzugänglich, führen sie allmälig zu sehr ausgeprägten Störungen des Sprechens, des Schluckens, der Zungen- und Lippenbewegung; kommt es schliesslich zur Abheilung der oberflächlichen Ulcerationen und zum Schwund der lupösen und entzündlichen Infiltrate, so entwickeln sich so beträchtliche Retractionserscheinungen, dass der Mund kaum bewegt und geöffnet werden, kaum zur Nahrungsaufnahme dienen kann. Man kann wohl sagen, dass es in der gesammten Dermatologie für den Arzt nichts Traurigeres gibt, als die Behandlung derartig vorgeschrittener Lupusfälle, die sich selbst zu überlassen man sich nicht entschliessen kann und bei denen doch auch der energischste therapeutische Versuch meist sich als ganz machtlos erweist.

## Therapie.

Die Therapie des Lupus ist höchst einfach und aussichtsvoll, solange kleine und circumscripte Herde vorliegen. Sie wird um so schwieriger und der Heilerfolg um so zweifelhafter, je multipler, ausgebreiteter und älter die Herde sind. Es ist demgemäss von äusserster Wichtigkeit, auch die allerersten Herdchen eines beginnenden Lupus diagnosticiren zu können. Von ausschlaggebender Bedeutung ist besonders die genaueste Vertrautheit mit den (wie ich glaube, ungemein häufigen) primären Schleimhauteruptionen resp. mit den Schleimhautkatarrhen und Ekzemen bei prädisponirten Kindern, und sie wird um so wichtiger, wenn solche Kinder in der Umgebung tuberculöser Personen sich befinden. Die modernen Bestrebungen, prophylaktische Maassregeln gegen die Verbreitung der Tuberculose durchzuführen, insbesondere durch Unschädlichmachung

des Sputums stark aushustender Phthisiker, werden sicherlich auch die in vielen Gegenden leider sehr grosse Häufigkeit des Lupus etwas einschränken.

Die Schwierigkeit einer erfolgreichen Lupusbehandlung besteht darin, dass wir in jedem einzelnen Falle mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass sowohl nach der Tiefe wie nach der Fläche hin bereits Tuberkelbacillen, wie lupöse Processe weiter verbreitet sind, als wir durch äussere Untersuchung erkennen können, und dass wir daher jedesmal gewärtig sein müssen, dass nach irgend welchen Eingriffen, durch die wir alle zugänglichen Lupusmassen entfernen, doch zwischen Fasern und Bindegewebsmassen in der Tiefe und in der Umgebung reproductionsfähige Herde zurückgeblieben sind. Die meisten der gewöhnlichen Methoden: Auskratzen, Aetzungen, desinficirende Mittel, beseitigen zwar mit Sicherheit die im Papillarkörper und den obersten Coriumschichten vorhandenen Lupusmassen; was aber in den tieferen Lagen des straffen Coriumgewebes liegt, ist sowohl dem scharfen Löffel wie den gewöhnlich angewandten Lupusätzmitteln unzugänglich. Mikroskopisch kann man sich leicht davon überzeugen, dass in den tieferen Hautlagen eines Stückes, das man z. B. nach einer Auskratzung etc. excidirt, Lupusherde zurückbleiben. Eine annähernde Sicherheit über definitive Heilung hat man also nur, wenn man das gesammte Corium bis tief in das Bindegewebe hinein zerstört oder entfernt, und auch dann hat man noch keine absolute Sicherheit, dass nicht doch noch tiefer sitzende Herde existiren; aber Recidive werden in solchen Fällen die Ausnahme bilden, während sie bei den gewöhnlichen Methoden fast zur Regel gehören.

Die beste Behandlung des Lupus ist also die Excision des erkrankten Gewebes bis tief in das Unterhautbindegewebe mit Herauspräparirung des erkrankten Bezirks. Die Excision, die man mit Zuhülfenahme allgemeiner Narkose oder localer Anästhesirung (Cocain, Vereisung, Schleich'sche, Oberst'sche Methode, Aethylchlorid) vornimmt, muss reichlich ins gesunde Gewebe hinein gehen. Als Maassstab, wie weit ins Gesunde hinein man excidiren muss, haben wir die Grenze der Entzündung, wie sie sich bei der localen Tuberculinreaction entwickelt, benützt. Selbstverständlich lässt man die Transplantationsmethoden nach Thiersch oder Krause zur möglichst schnellen Herstellung möglichst schöner Narben nachfolgen. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass das Excisionsverfahren um so leichter und schonender sein wird, je kleiner der Lupusherd noch ist, wenn auch die moderne chirurgische Technik gelehrt hat, früher für inoperabel gehaltene Fälle durch Excision und Transplantation zu heilen.

Ist man durch irgend welche Gründe gehindert, durch Excision den ganzen Herd bis ins Unterhautbindegewebe zu entfernen, so muss man den Lupusherd selbst zu zerstören trachten. Dies kann geschehen:

1. durch Galvanokaustik oder Paquelin oder Heissluft (Holländer),
2. durch chemische Aetzmittel, eventuell in Combination mit
3. mechanischer Entfernung durch scharfe Löffel oder Bohrer.

Am werthlosesten ist die einfache mechanische Behandlung mit Auskratzen und Ausbohren; die dabei zur Verwendung gelangenden

Instrumente nehmen gerade nur die über den straff gespannten Corium- oder Fascienfasern gelagerten Massen weg und lassen alle tiefer eingelagerten Herde unberührt. Doch wird Auskratzen und Bohren stets ein sehr zweckmässiger Beginn und eine Vorbereitung für weitere Aetzbehandlung sein, um letzterer möglichst freien Weg zu den tief gelagerten Herdchen, deren Beseitigung einen Dauererfolg herbeiführen könnte, zu ermöglichen.

Als Aetzmittel kommen in Betracht:

1. Das Argentum nitricum. Dasselbe bildet einen nicht sehr in die Tiefe dringenden Aetzschorf. Wenn man aber harte zugespitzte (mit Kali causticum zusammengeschmolzene) Argentum nitricum-Stifte (am besten englische Fabrikate) zum Ausbohren benützt und überall mechanisch in alle Lücken und zwischen die Fasern einzudringen sucht, so gibt das eine Combination der mechanischen und ätzenden Wirkung mit häufig gutem Resultate, namentlich da, wo es sich um isolirte, kleine Lupusknötchen handelt.

2. Pyrogallus- und Milchsäure, zwei Mittel, welche die Fähigkeit haben, krankes Gewebe zu zerstören, gesundes aber intact zu lassen oder höchstens vorübergehend entzündlich zu irritiren. Die Application der Milchsäure ist viel schmerzhafter, als die der Pyrogallussäure und wird demgemäss, da sie vor der Pyrogallussäure keine besonderen Vorzüge hat, die gesunde Oberhaut sogar stärker schädigt, wenig angewendet.

Die Methode der Pyrogallussäurebehandlung ist folgende:

Auf die lupöse Fläche wird (am besten 24 Stunden nach vorausgegangener Auskratzung oder nach Entfernung etwaiger Krusten- und Schuppenmassen durch irgend welche Salbenverbände) eine 10- bis 20procentige Pyrogallussäurevaseline, dick auf Lint gestrichen, als Salbenverband aufgebunden. Dieser Verband wird zweimal täglich gewechselt, wobei eine oberflächliche Reinigung der Wundfläche stattfindet. Allmälig bildet sich in den nächsten 3—5 Tagen eine grauschwärzliche, hässlich schmierig aussehende Wundoberfläche, während die umgebende Haut sich durch die oxydirte Pyrogallussäure schwarz färbt, vielleicht auch entzündlich gereizt wird. Damit beginnt die behandelte Stelle schmerzhaft zu werden, meist aber nur während des Verbandwechsels, d. h. während die wunde Stelle freier Luft ausgesetzt ist, bis schliesslich, etwa am 4.—6. Tage, eine so starke Schmerzhaftigkeit, oft auch Schwellung der Umgebung eintritt, dass man mit der Application aufhören muss. Allerdings scheint eine möglichst lang fortgesetzte Application (eventuell mit schwächerer Concentration) viel vortheilhafter und für den definitiven Heilerfolg nützlicher zu sein. In den letzten Jahren haben wir eine, wie es scheint, intensiver wirkende und eher schmerzlosere Salbe angewandt:

Pyrogalloli<br>
Acid. salicylic.<br>
Kreosoti ana 5—10 Procent mit Vaseline.

Unna's oxydirte Pyrogallussäure (Pyraloxin) wirkt schwächer, da es eben eine quantitative Verminderung der wirksamen (reducirenden) Substanz darstellt.

Entweder entfernt man nun die mortificirten Massen in der Narkose wieder mit dem scharfen Löffel, oder man wartet die langsame

Abstossung unter feuchten oder irgend welchen Salbenverbänden ab. Es ist sehr schwer, hier den für die Kranken besten Verband zu finden. Die Kranken äussern hierbei sehr verschiedenartige Wünsche; die einen bevorzugen Jodoformsalben, andere Borsäure- oder Wismuthbeimischungen, um das (oft excessiv) schmerzhafte Brennen zu beseitigen. Orthoformbepuderungen vor den Salbenverbänden oder Orthoformzusatz ist oft sehr brauchbar. Allmälig hören die Beschwerden auf und Ueberhäutung tritt ein. Keinesfalls wird man darauf rechnen können, mit einem Pyrogalluscyklus alles Lupöse zerstört zu haben. Je energischer und rücksichtsloser der einzelne Cyklus durchgeführt und je häufiger er, in geeigneter Combination mit Auskratzen, wiederholt wird, um so eher darf man auf Heilung hoffen.

Man kann nun mit dieser combinirten Auskratz- und Pyrogallusmethode noch weiter alle übrigen Methoden combiniren. Man kann versuchen, mit dem Höllensteinstift in die Tiefe zu gehen, wo sich irgend eine Lücke findet. Man kann mit spitzen Hölzchen, welche mit starker Sublimatlösung getränkt sind, localisirte Herde zu treffen suchen. Man kann schliesslich mit spitzen Paquelin- oder galvanokaustischen Brennern die ganze Wundfläche tiefer verschorfen und einzelne besonders verdächtige Herde zerstören, namentlich auch die Ränder und auch die gesunde, richtiger die zwar gesund erscheinende, in der Tiefe aber meist auch schon inficirte, Umgebung mit einem Kranz von einzelnen Brennlöchern versehen. Natürlich wird es ganz vom Zufall abhängen, ob man dabei überhaupt lupöse Herde und wie weit man alle lupösen Herde erreicht und zerstört. Einen Anhaltspunkt hat man in dem Widerstand, den der eindringende Paquelin im Gewebe findet. Denn auch hier macht sich lupöses Gewebe durch seine Morschheit bemerkbar, während bei gesundem Gewebe das Instrument einen verhältnissmässig grossen Widerstand zu überwinden hat. Diese um den sichtbaren Lupusherd vorgenommene Paquelinisirung wirkt nicht nur durch Zerstörung etwaiger Herdchen und als Angriffspunkt für die folgende Pyrogallussänre, sondern auch durch die der künstlich erzeugten Entzündung nachfolgende Narbenbildung, sei es dass diese zur Abkapselung einzelner Lupusknötchen führt oder zu einer mechanischen Erschwerung der Krankheitsausbreitung. Die Entzündung wird besser durch den roth glühenden, als durch den weiss glühenden Paquelin angeregt. Die Brennlöcher dürfen nicht zu nahe an einander stehen, weil es sonst im weiteren Verlauf durch Confluiren der Einzellöcher zu einer totalen Zerstörung kommt.

Die weitere Nachbehandlung wird entweder mit Salben- oder feuchten Verbänden gehandhabt; sie beansprucht sehr grosse Aufmerksamkeit und Sorgfalt, da es darauf ankommt, durch sorgsame Beobachtung der Granulationsbildung und Epithelisirung eine möglichst schöne und glatte Narbenbildung zu erzielen. Am leichtesten gelingt dies an den Extremitäten; und hier kann ich nicht dringend genug die Anwendung möglichst prolongirter Bäder zur Nachbehandlung (nach vorausgegangener combinirter Anwendung von Auskratzen, Pyrogallussäure, Ausbrennen mit dem Paquelin) empfehlen. Am meisten haben wir (heisse oder warme) Bäder mit Kresamin (Schering) 1 : 1000 bis 400, die jeden Tag stundenlang applicirt und in der Zwischenzeit

durch feuchte Kresaminverbände ersetzt wurden, verwendet; ferner Bäder mit Sublimat, Rotter'schen Pastillen u. s. w. Es ist nicht unmöglich, dass auch das resorbirte Kresamin, Sublimat u. s. w. einen Einfluss auf etwaige Lupusrückstände im Gewebe ausübt. Jedenfalls habe ich noch bei keiner Methode so recidivfreie und bezüglich der Narbenbildung so ausgezeichnete Resultate gesehen. Leider ist diese Methode beim Lupus des Gesichtes nicht anwendbar, höchstens durch feuchte Dauerverbände ersetzbar.

Wie weit es gelingen wird, die bactericide Kraft in geeigneter Lösung durch Zuhülfenahme der Kataphorese zu verstärken, bedarf noch weiterer Versuche.

Bei der Nachbehandlung mit Salben wird man einerseits die Narbenbildung, andererseits aber auch die Möglichkeit, durch resorbirte Stoffe auf etwaige lupöse Herde zu wirken, berücksichtigen. Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir Jodoformsalben mit Zusatz von Guajakol und Carbolsäure in folgender Vorschrift verwendet:

| | |
|---|---|
| Jodoform . . . . . . . . | 1,0 |
| Guajakol q. s. ad perf. solut. | |
| Acid. carbolic. . . . . . . | 0,5 |
| Lanolin oder Alapurin ad . . | 10,0 |

Ferner Nelkenöl wegen seiner starken desinficirenden Eigenschaften. — Von demselben Gesichtspunkt aus sind auch Hydrargyrumsalben und besonders die Application von Empl. ciner. empfohlen worden.

Die mit Pyrogallussäure behandelten Flächen sind gewöhnlich nicht so gross, dass die Pyrogallussäureresorption und die durch sie bedingte Intoxication (Blutdissolution) in Betracht kommt, doch wird man jedenfalls gut thun, täglich den Urin auf Grün- oder Schwarzfärbung sorgsamst zu beobachten.

Uebrigens kommt der Pyrogallussäureapplication auch eine diagnostische Bedeutung zu; denn überall, wo lupöse Knötchen subepithelial sitzen, bilden sich schwarze Hornschichtverfärbungen und oft auch ganz circumscripte entzündliche Hervorragungen, so dass man häufig auf diese Weise in der Tiefe gelagerte Lupusknötchen entdeckt oder den lupösen Charakter von Efflorescenzen feststellt, die man vorher entweder gar nicht bemerkte oder nicht sicher diagnosticirte.

Gleichfalls eine Combination von mechanischer und chemischer Zerstörung wird bei der Unna'schen „Spickmethode" angewendet: man sticht mit gespitzten Hölzchen (Zahnstochern), welche mit Watte, die mit folgender Flüssigkeit getränkt ist, umwickelt sind, in die Lupusknötchen, dreht sie zwei- bis dreimal herum und lässt sie 10—15 Minuten darin stecken.

| | | |
|---|---|---|
| Rec. | Hydrarg. bichlorat. corros. . | 1,0 |
| | Acid. carbolic. (seu Kreosot) . | 4,0 |
| | Spiritus . . . . . , . . . | 20,0 |

Aus der grossen Zahl der sonstigen im Laufe der Jahre empfohlenen Aetzmittel scheint mir nur das in der Cosme'schen Paste enthaltene Arsen von wirklichem Werth.

Das Argentum nitricum wirkt, da sofort eine Coagulation eintritt, zu wenig in die Tiefe (die modernen Silbersalze sind noch nicht genügend untersucht); das Chlorzink (in Lösung oder in Stäbchen oder in Pasten) wirkt in verdünnten Lösungen zu wenig tief, in con-

centrirter Form zerstört es krankes und gesundes Gewebe gleichmässig. Am zweckmässigsten scheint mir seine Anwendung als Auswischung der Wundfläche nach einer Auskratzung.

Ein absolut sicheres Aetzmittel ist freilich das Kali causticum (als Kalistift oder in der Wiener Aetzpaste); aber auch keines ist so schwer zu handhaben, da es bekanntlich alle Gewebe, gesunde und kranke, mit denen es in Berührung kommt, total zerstört. Auch bilden sich sehr häufig sehr hässliche, wulstige, keloidartige Narben im Anschluss an solche Aetzungen.

Die Cosme'sche Paste dagegen (nach Hebra's Vorschrift: Arsenici albi 1,0, Cinnabar. factit. 3,0, Ungt. lenient. 24,0) hat auch eine zerstörende Einwirkung nur auf das kranke Gewebe und verschont die gesunde Umgebung oder zwischen den Herden gelegene Brücken. Unter einer nach wenigen Tagen (bei täglichem Verbandwechsel) sich einstellenden Grau-Schwarz-Färbung und ziemlich starker Schmerzhaftigkeit kommt es zu vollkommener Nekrotisirung des ganzen Herdes, oft bis in die tiefen bindegewebigen Schichten hinein. Die Methode ist für nicht zu grosse (Arsenintoxication zu beachten!) und multiple kleine Herde ganz ausgezeichnet brauchbar.

Die Application von starken Salicylsäurepflastermullen (mit und ohne Kreosot) ist brauchbar für ganz oberflächlich gelegene Lupusinfiltrate, die durch die Salicylsäure verätzt und herausgehoben werden; alle tiefer liegenden Herde aber bleiben vollkommen unberührt. Wir verwenden die Salicylsäureapplication häufig als Vorbereitung für Pyrogallussäure- etc. Behandlung, falls dickere Hornmassen die lupösen Infiltrate bedecken.

Aehnlich wie Salicylsäure wirkt übrigens Crotonöl (stark verdünnt mit Oleum olivarum) auf oberflächliche Lupusherdchen. In starker Concentration oder rein wirkt es theils als entzündung- und eiterungerregendes, theils als directes Aetzmittel. Es scheint für kleinere ulcerirte Herde nicht unbrauchbar zu sein. — Carbolsäure und das ihr nahe stehende Parachlorophenol sind nicht genügend starke und zu oberflächlich wirkende Mittel für Hautlupus.

Die Zerstörung der Lupusherde durch punktförmige Elektrolyse hat als allgemeine Behandlungsmethode besonderen Beifall nicht gefunden. Die Methode ist für grosse Lupusmassen zu zeitraubend, und da es auch darauf ankommt, die einzelnen Herde selbst aufzufinden, sehr unzuverlässig. Trotzdem wird man bei kleinen zerstreuten Herdchen, namentlich im Gesicht, von ihr Gebrauch machen, da sie den Vortheil gewährt, kaum sichtbare narbige Grübchen zu hinterlassen. Bei dem von Gärtner-Lustgarten empfohlenen Verfahren handelt es sich um eine übrigens vollkommen schmerzlose Flächenätzung. Etwa 10 Minuten lang wird eine Feinsilberplatte von ca. 2 cm Durchmesser als negative Elektrode auf die Wundfläche applicirt. — Sowohl bei der punktförmigen (mit Platiniridiumnadeln) wie der flächenhaften Elektrolyse bedarf es sorgfältiger Regulirung des Stromes (mit Rheostaten und Galvanometer) mit Ein- und Ausschleichen.

Die modernste Zerstörungsmethode ist die Holländer'sche Heissluftanwendung.

Durch ein über einem kräftigen Bunsenbrenner angebrachtes gewundenes Metallrohr wird durch ein Gebläse ein Luftstrom geleitet, welcher auf diese Weise eine Temperatur von 300—400° Celsius erreicht. Unter der Einwirkung dieses

auf die kranke Stelle und deren nächste Umgebung localisirten Luftstromes hebt sich zunächst die Haut blasig ab, wird dann ganz weiss und schliesslich in einen ganz trockenen, gelblich-schwärzlichen Schorf umgewandelt. Gewöhnlich kann man in diesem Stadium die weitere Application unterbrechen, da die Nekrose des erkrankten Gewebes schneller erfolgt, als die des gesunden; letzteres bleibt sogar häufig noch erholungsfähig. Die Behandlung ist sehr schmerzhaft und erfordert daher meist Chloroformnarkose; hinterher jedoch sind die Schmerzen gering. Unter Borlanolinverbänden bilden sich nach kurzer Zeit schöne Granulationen, die meist zu einer glatten, kosmetisch sehr befriedigenden Narbenbildung führen. Als besonderer Vortheil ist hervorzuheben, dass ein Blutverlust fast ganz vermieden wird. — Die Methode ist zweifellos geeignet, in einer ganzen Anzahl von namentlich oberflächlich gelagerten Lupusformen kosmetisch gute und brauchbare Resultate zu erzielen. Natürlich muss man mit allen Einzelheiten der Technik auf das genaueste vertraut sein.

Zu erwähnen ist noch Unna's grüne Lupussalbe:

Acid. salicyl.
Liq. stib. chlorat. ana . . . 2,0
Kreosoti
Extr. Canab. ind. ana . . . 4,0
Adip. lanae . . . . . . . . 8,0

Sie wird ähnlich wie die Pyrogallussalben angewendet.

Von ganz anderen Gesichtspunkten geht eine Anzahl von Methoden aus, welche durch Beeinflussung der im Gewebe sich abspielenden entzündlichen Vorgänge und durch Begünstigung der auch spontan zur Heilung führenden Vorgänge eine Lupusheilung herbeiführen wollen.

Die Scarification, sowohl die Stichelung wie die lineare Discision, bezweckt durch Verödung der Gefässe und Anregung der entzündlichen Processe Heilung herbeizuführen. Diese Methode erfreut sich namentlich in Frankreich einer ganz besonderen Werthschätzung, und es lässt sich nicht leugnen, dass bei genügender Geduld, bei sehr oft wiederholten, wöchentlich ein bis zwei Mal stattfindenden Sitzungen ganz besonders kosmetisch schöne Heilresultate erzielt werden. Die Scarification wird entweder durch Stichelung mit einem spitzen zweischneidigen Scalpell oder durch Discision vorgenommen; um bei letzterer schneller und schmerzloser zum Ziele zu kommen, sind mehrklingige Messer, welche mit einem Zuge fünf bis sechzehn parallel gestellte Einschnitte bewirken, angegeben. Die Richtung der Durchschneidung muss in jeder Sitzung gewechselt werden, um eine möglichst allseitige und gleichmässige Zerstörung der Gefässe und Durchtrennung der Gewebe herbeizuführen. Selbstverständlich geht es ohne grosse Blutung, namentlich wenn es sich um weiche Lupusmassen handelt, nicht ab. Auch kommt es gelegentlich vor, dass eine kleine Arterie angeschnitten wird, doch hat man im grossen Ganzen einen sicheren Anhalt für die nothwendige und erlaubte Tiefe der Schnitte durch den Widerstand, den das gesunde Gewebe dem ohne grosse Gewalt zu führenden Messer entgegenstellt. Ganz besonders wird von Brocq empfohlen, in den Zwischenzeiten zwischen den Scarificationen die gesammte kranke Fläche mit sehr gut klebendem und schmiegsamem Empl. hydrarg. (Emplastrum de Vigot) zu bedecken. Um die Schmerzhaftigkeit zu vermindern, kann man den ganzen lupösen Bezirk mit Chloräthylbesprayung anästhetisch machen.

Man hat versucht, die durch die Scarification gesetzten Gewebslücken zur Einbringung chemischer, zur Heilung und Verätzung der Lupusherde eventuell nützlicher Substanzen zu benützen. Man tauchte die Stichelnadel in Jod-, Carbol-, Chlorzinklösungen, oder punktirte

mit einer Hohlnadel, welche Jodoformöl etc. aus einem Behälter austreten liess. — Der lineären Scarification kann man Bepinselungen mit in die Spalten eindringenden Lösungen folgen lassen. — Man hat nach der Auskratzung von Lupusherden noch die Wundfläche discidirt und mit Chlorzink z. B. bepinselt.

Im Anschluss hieran möchte ich Versuche erwähnen, an die lupösen Herde von unten, vom subcutanen Gewebe aus heranzukommen. Ich habe unter die kranken Stellen Ol. ciner. benzoat. injicirt, bisweilen mit nachfolgender Application von Schröpfköpfen. Das Resultat war bisweilen ausgezeichnet, die Heilung eine vollkommene, ohne Recidive. Ob sie durch directe Hg-Einwirkung auf die Tuberkelbacillen oder nur durch die entzündlichen Gewebsvorgänge nach der Quecksilbereinführung erfolgt, sei dahingestellt.

Leider ist diese — wie so manche andere — Methode für die wichtigste und unangenehmste Localisation, den Gesichtslupus nicht anwendbar und am Körper viel besser durch die sichere und schnellere Excision zu ersetzen.

Die Scarification (ebenso wie die Auskratzung) ist insofern nicht ohne Bedenken, als man hin und wieder örtliche und auch allgemeine Disseminirung von Tuberkelbacillen, mit nachfolgender acuter Miliartuberculose, beobachtet hat.

Man hat demgemäss versucht, die multiplen Zerstörungen und Vernarbungsvorgänge des Gewebes durch punktförmige, mit Paquelin- oder galvanokaustischen Brennern zu setzende Verschorfungen zu erzielen. Es soll dabei nur Rothglüh- (nicht Weissglüh-) Hitze angewendet werden, und man hat darauf zu achten, die Ignipuncturen nicht gar zu nahe an einander heranzubringen, weil sonst häufig das gesammte Gewebe zwischen den Brandstellen mortificirt herausfällt.

Im Anschluss an diese Uebersicht über die Behandlungsmethoden im allgemeinen seien noch einige besondere Punkte erwähnt.

Gewisse Formen erfordern eine rein chirurgische Behandlung. Es sei daher hier nur darauf hingewiesen, dass speciell der Extremitätenlupus nicht selten Finger- und Zehen-, leider auch Hand- und Fussamputationen nothwendig macht. Im Gesicht handelt es sich um Transplantationen, um Erweiterung und Offenhaltung der Mund-, Nasen- und Ohröffnungen, um Ektropiumoperationen etc.

Nach Art der Bier'schen Stauungsbehandlung für tuberculöse Gelenke wird man auch den Lupus durch prolongirte Umschnürungen (Fingerringe, Binden) behandeln können. Wo sich Schnürverbände nicht anlegen lassen, kann man durch Schröpfkopfaufsetzen einen Ersatz schaffen. Ich habe schon vor Jahren diese letztere Methode angewendet, habe aber einen wesentlichen Erfolg nicht erzielt. Da, wo Schröpfköpfe bequem applicirbar sind, kann man ebensogut excidiren oder den ganzen Herd zerstören, und wo letzteres schwer durchführbar ist (an der Nase), stösst auch das Anlegen eines Schröpfkopfes auf mechanische Schwierigkeiten.

Die Schwierigkeiten jedes therapeutischen Vorgehens beim Schleimhautlupus sind schon mehrfach betont worden. Gelingt es sehr frühzeitig, bei eben beginnenden umschriebenen Herden die Diagnose zu stellen, so wird eine rücksichtslose Zerstörung am besten

mit dem Paquelin oder galvanokaustischen Apparaten am Platze sein, wie überhaupt in der Mund- und Rachenhöhle, sowie am Kehlkopf die unblutigen Methoden vorzuziehen sind. — Hat der Lupus erst einmal grössere Flächen ergriffen, so scheint mir jeder Heilversuch aussichtslos, wenn man natürlich auch immer wieder versuchen wird, die Herde auszubrennen. Meist muss man sich darauf beschränken, die durch offene Ulcerationen entstehenden Beschwerden zu mildern. Dazu dienen:

1. Pinselungen mit Chromsäure (5—10 Procent) allein oder Chromsäure und nachfolgender Argentumstiftbetupfung, oder Guajacol oder Carbolsäure oder Liq. ferri oder Jodtinctur u. s. w.
2. Gurgelungen und Mundwässer.
3. Inhalationen und Sprayungen mit 2procentiger Milchsäure.
4. Verreibungen von Trockenpulvern: Jodoform, Europhen, Nosophen u. s. w.
5. Auf die Lippen kann man Salbenmulle legen.

Nie würde ich bei Schleimhautlupus auf Tuberculinanwendung verzichten, wenn nicht besondere Gegenindicationen vorliegen.

Eine indirecte Heilungsmethode ist die Anwendung des Tuberculin.

Künstliche Nekrotisirung durch massenhafte Ansammlung von Entzündungsproducten kommt bei sehr starken, durch grosse Dosen — bei empfindlichen Kranken schon durch kleinere Dosen — herbeigeführten Tuberculinreactionen zu Stande. Kann die grosse und in wenigen Stunden gebildete Masse der entzündlichen Transsudationsflüssigkeit nicht schnellen Abfluss finden, so entstehen in den morschen Geweben Nekrotisirungen, die unter Umständen zu einer vollkommenen Abstossung alles lupösen Gewebes führen und von vollkommener Heilung gefolgt sind. Doch sind derartig directe Heilresultate durch Tuberculin, wie ich sie z. B. bei Lupus des harten Gaumens erlebte, leider selten.

Die nach der Ehrlich'schen Methode mit ganz minimalen Dosen in mehrtägigen Intervallen vorgenommene Tuberculinbehandlung, bei der man mit möglichster Vermeidung von Allgemeinreactionen die Dosen so klein wählt, dass gerade noch eben erkennbare Localreactionen eintreten, führt definitive Heilungen, wie es scheint, nicht herbei; sicherlich aber wird der ganze Heilungsvorgang sehr wesentlich unterstützt und ich halte nach meinen bis heute ununterbrochen fortgesetzten Versuchen die Tuberculinbehandlung für eine sehr nützliche und werthvolle Unterstützung aller anderen Behandlungsmethoden (mit Ausnahme natürlich von denjenigen, welche wie Excision, Kaliätzung von vornherein auf vollkommene Beseitigung der kranken Herde ausgehen), sei es, dass sie die Abstossung erkrankter Gewebe, sei es, dass sie die Heilungs- und Vernarbungsvorgänge begünstigt. Von hervorragendem Nutzen sind die Injectionen als Controlle, um durch Localreaction feststellen zu können, wie weit ein Heilerfolg bereits eingetreten ist. Statt wochen- und monatelang auf das sichtbare Recidiv zu warten, wird man bei positivem Ausfall der Localreaction die Behandlung sofort von neuem in Angriff nehmen oder energischer gestalten, auf die Nachbarschaft ausdehnen etc.

Ganz unentbehrlich aber scheint mir die Anwendung des Tuberculins für alle Fälle von hochgradigem Schleimhautlupus, namentlich wenn starke Schwellungen oder eine Verengerung der Mund-

öffnung die Mundhöhle anderen, vielleicht chirurgischen Eingriffen ganz unzugänglich gemacht haben. Erzielt man durch Tuberculinbehandlung auch keine definitive Heilung, so doch eine auf Monate ausgedehnte Besserung mit subjectiver Erleichterung der Kranken. Die Beseitigung der perilupösen Infiltrate macht die Haut und Schleimhaut beweglicher, beseitigt Beschwerden, deren Behandlung auf andere Weise ganz unmöglich ist. Auch hier wird man vor übermässigen Reactionen sich hüten müssen, um nicht eine Verbreitung des lupösen Processes, die durch zu starke locale Reactionen mit sehr lebhafter Transsudation in lockerem Gewebe jedenfalls vorkommen kann, künstlich herbeizuführen.

Bei narbigen Verengerungen der Mundöffnung und starren Schrumpfungen erreicht man oft durch subcutane Thiosinamininjectionen (10procentige Lösung in Wasser und 20 Procent Glycerin, 1 ccm pro die) Erweichung und grössere Beweglichkeit.

Wie weit das Koch'sche Neutuberculin (T. R.) Dauerresultate herbeiführen kann, ist noch nicht festgestellt; seine viel vorsichtigere Dosirung bringt es mit sich, dass Allgemeinreactionen und subjective Beschwerden ausbleiben. Leider ist sein Preis so enorm hoch, dass ausgedehnte Versuche geradezu unmöglich sind.

Die Versuche, durch künstliche Erzeugung von Erysipel den lupösen Process günstig zu beeinflussen, haben ein brauchbares Resultat nicht ergeben. Es scheint sogar eher ein nachtheiliger Einfluss auf die Ausbreitung des Lupus ausgeübt zu werden. Dazu kommt die Gefahr einer Bindegewebshyperplasie mit chronischem Oedem. Es ist sicherlich richtiger, Lupöse nach Möglichkeit vor Erysipelinfectionen zu schützen. — Die von Liebreich inaugurirte Cantharidinbehandlung hat sich, trotzdem sie von ihrem Urheber immer wieder von neuem aufs lebhafteste befürwortet wird, keinen Eingang verschaffen können. Ich selbst habe ausgedehnte Versuche ohne jeden sichtbaren Erfolg angestellt.

Die innere Behandlung des Lupus beschränkt sich zur Zeit nur auf allgemeine roborirende Maassregeln, deren Bedeutung für den Gesammtablauf der Krankheit aber nicht unterschätzt werden darf. Eisen, Chinin, Arsen, Leberthran, Kreosot, Soolbäder, Seebäder u. s. w. sind je nach der Constitution und den sonstigen (tuberculösen) Affectionen in Anwendung zu bringen. Aber einen directen Einfluss auf den Ablauf des Lupus haben sie nicht.

Auch von einer specifischen antituberculösen Serumtherapie wissen wir noch nichts.

Die Einwirkung der Röntgenstrahlen oder, wie vielfach angenommen wird, der von der Röntgenröhre ausgehenden elektrischen Wellen bewirkt eine langsam sich entwickelnde, aber tiefgreifende, lange persistirende und mit starker venöser Hyperämie einhergehende entzündliche Schwellung, welche in oberflächliche oder auch tiefer greifende Nekrose der Haut übergehen kann.

Unsere ursprüngliche Art der Behandlung des Lupus mittelst Röntgenstrahlen bestand in einer höchst intensiven Bestrahlung des Lupusherdes, welche täglich $^1/_2$—1 Stunde lang bis zur hochgradigen Entzündung und starken Nekrotisirung fortgesetzt wurde. Es sind auf diese Weise besonders in cosmetischer Beziehung recht befriedigende Resultate mit Dauerheilung erzielt worden. In anderen Fällen sind jedoch selbst bei solchen energischen Bestrahlungen Recidive nicht ausgeblieben. Aus diesem Grunde und infolge der ausserordentlich langsamen Abheilung der erzeugten tiefen Ulcerationen, welche gewöhnlich durch keinerlei Behandlung zu beeinflussen sind und vieler Monate zur völligen Vernarbung bedürfen, ist man jetzt fast allgemein von dieser Methode abgekommen. Man hat dafür versucht, durch weniger intensive Bestrahlung, welche dafür viele Monate hindurch intermittirend fortgesetzt wird, eine Heilung des Lupus herbeizuführen. Uns selbst ist

es bei diesem Vorgehen, bei welchem jede stärkere Reaction der Haut auf das peinlichste vermieden werden soll, allerdings nie gelungen, einen Lupus wirklich vollständig auszuheilen; wohl aber habe ich auch unter dieser Behandlung die perilupösen Infiltrate und oberflächlichen Entzündungen schwinden sehen und beobachtet, wie die Lupusfläche selbst trocken wurde und einige ganz oberflächliche Knötchen gewissermaassen vertrockneten und ausfielen; aber in der Tiefe blieben die Lupusherde unverändert bestehen, und baldige Recidive waren die Folge.

Die besten Resultate haben wir erhalten, wenn wir die Intensität der Bestrahlung so wählten und dieselbe so lange fortsetzten, bis mässige Reaction der Haut auftrat, welcher sich dann in den folgenden Tagen eine Abhebung des Epithels und eine oberflächliche Excoriation des bestrahlten Bezirkes anschloss. Derartige oberflächliche Verschorfungen konnten dann schneller zur Abheilung gebracht werden, und auf diese Weise haben wir wenigstens bei relativ oberflächlichen Lupusherden in der That eine vollständige Ausheilung beobachtet oder nur ganz vereinzelte Knötchen, die in der feinen, weissen Narbe leicht aufzufinden und zu entfernen waren, übrig bleiben sehen. Nach all dem leistet meiner Erfahrung nach die Röntgenbehandlung des Lupus hinsichtlich der definitiven Heilung nicht mehr, als die üblichen Excochleationen und Nachbehandlungen mit Pyrogallussäure etc. Ein wesentlicher Vortheil der Röntgenbehandlung diesen Methoden gegenüber besteht aber in den meist vorzüglichen cosmetischen Resultaten. Die Narben, welche nach der Röntgenbehandlung zurückbleiben, sind so zart, glatt, weich und faltbar, dass sie sich, abgesehen von ihrer rosa-weisslichen Farbe, nicht wesentlich von der normalen Haut unterscheiden. Auch ist die Behandlung im ganzen schmerzlos und lässt sich auch bei ängstlichen Patienten durchführen. Freilich erfordert eine Röntgenbehandlung andererseits eine Zeit von mindestens mehreren Monaten und ist daher nur für bestimmte Fälle verwendbar. Die Leitung der Behandlung erfordert zudem viel persönliche Erfahrung, da die individuell sehr verschiedene Empfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen, namentlich aber die auffallenden Nachwirkungen derselben ihre richtige „Dosirung" äusserst schwierig machen. Wir beginnen gewöhnlich mit kurz dauernden Bestrahlungen (10—15 Minuten) in einer Entfernung von 30—40 cm und steigen vorsichtig auf 20—30 Minuten bei 10—15 cm Entfernung. Sobald eine stärkere Röthung und leichte Schwellung des bestrahlten Hautbezirkes eintritt, wird die Behandlung abgebrochen. Die gesunde Haut der Umgebung muss auf weite Strecken durch Bleifolien geschützt werden. — Die geringe bactericide Wirkung der Röntgenstrahlen spielt therapeutisch wohl kaum eine Rolle, wesentlich ist dagegen ihre Tiefenwirkung. Sie unterscheidet sich in dieser Beziehung durchaus von der Wirkung ätzender Mittel etc., welche erst die Epidermis treffen und allmälig in die Tiefe wirken, während der Angriffspunkt der Röntgenstrahlen gerade in der Tiefe der Haut, vornehmlich den Gefässen zu suchen ist und die Veränderung und Nekrose der Epidermis erst secundär durch die Vorgänge in den unterliegenden Gewebsschichten zu Stande kommt.

Mir scheint die Wirkungsweise der Röntgenbehandlung in Analogie zu stehen mit den örtlich entzündlichen Vorgängen einer Tuberculinreaction, allerdings mit dem für die Heilung vielleicht maassgebenden Unterschiede, dass der ganze Vorgang sich dabei ungleich langsamer abspielt und durch die venös-hyperämische Gefässbetheiligung complicirt wird. Gerade dadurch scheint die narbige Abkapselung und unter Umständen die Einschmelzung und Verödung der eigentlichen tuberculösen Herde herbeigeführt zu werden.

In durchaus ähnlicher Weise scheint mir Finsen's Behandlung mit concentrirten chemischen Lichtstrahlen, deren Resultate vorzüglich genannt werden müssen, zu wirken. Finsen benützt als Lichtquelle die Sonne oder starke elektrische Bogenlampen. Die Sonnenstrahlen werden durch geeignete, mit einer (durch ammoniakalisches Kupfersulfat) blaugefärbten Flüssigkeit gefüllte Linsen concentrirt und zugleich filtrirt, indem die blaue Flüssigkeit nur die nach Finsen's u. A. zahlreichen ingeniösen Versuchen allein wirksamen chemischen, d. h. violetten und ultravioletten Strahlen durchlässt,

die — nur schädliche Nebenwirkungen erzeugenden — (ultrarothen und rothen bis grünen) Wärmestrahlen dagegen absorbirt. Bei Verwendung von elektrischem Bogenlicht werden fernrohrartige Instrumente, welche aus Bergkrystall geschliffene Sammellinsen enthalten, benützt, um die Concentration der wirksamen ultravioletten Strahlen herbeizuführen. Die zu bestrahlende Hautparthie muss mittelst eines kleinen Druckapparates anämisch gemacht werden. Dieser Apparat ist zur Durchspülung mit kaltem Wasser eingerichtet und dient somit zugleich zur weiteren Abkühlung der betreffenden Hautstelle.

Die im ganzen schmerzlose Behandlung dauert täglich 1 bis 2 Stunden und muss für jede Stelle tage-, ja wochenlang fortgesetzt werden. Die Haut zeigt dann die Zeichen einer leichten Entzündung, bisweilen mit Blasenbildung und oberflächlichen Ulcerationen, selten kommt es zur Nekrotisirung. Die entstehenden Narben sind auffallend glatt, weiss — kaum sichtbar, so dass die kosmetischen Ergebnisse in der That glänzendere sind, als bei irgend einer uns sonst zu Gebote stehenden Behandlungsweise.

Was die Dauerwirkung der Lichttherapie und das Auftreten von Recidiven betrifft, so sind zahlreiche so behandelte Fälle seit längerer Zeit recidivfrei, doch ist die ganze Methode noch zu neu, um ein vollkommen abschliessendes Urtheil zu gestatten. (Siehe Finsen, La Photothérapie. Paris 1899, sowie die genaue Literaturangabe bei Möller, Der Einfluss des Lichtes auf die Haut. Bibliotheca med. 1900, D, II, Heft 8.)

Uebersehen wir noch einmal alle die aufgezählten Methoden und Medicamente, die wir bei Berücksichtigung aller in der Literatur auftauchenden Mittheilungen noch reichlich vermehren könnten, so sei wiederholt, was wir der Besprechung der Therapie vorausschickten, dass nur dann ein sicherer Erfolg bei der Lupusbehandlung zu erzielen ist, wenn man Methoden anwenden kann, welche eine vollkommene Entfernung des ganzen lupös erkrankten Bezirkes sammt der zwar gesund erscheinenden, aber meist schon inficirten und erkrankten Umgebung nach der Fläche, wie nach der Tiefe gestatten. Zeitige Diagnose und sofortige rücksichtslose Behandlung sind daher oberster Grundsatz. Je frühzeitiger eine auftretende Erkrankung als Lupus richtig erkannt wird, um so günstiger liegen die Chancen einer wirklich erfolgreichen Therapie.

Ist aber erst eine sehr grosse und ungünstig localisirte Ausbreitung zu Stande gekommen, dann sind wir auf alle die aufgezählten Methoden angewiesen, und es wird von der Kunst des Arztes und seiner Fähigkeit, die verschiedenen Methoden auszuwählen, zu combiniren, abhängen, wie weit Heilerfolge dann noch zu erzielen sind.

Stets ist der erzielte Heilerfolg mit der grössten Skepsis weiter zu beobachten, Monate und Jahre hindurch. Je zeitiger die das Recidiv darstellenden Lupusknötchen erkannt werden, um so leichter wird es sein, sie sofort auch in ambulanter Behandlung zu zerstören, ehe sie von neuem weitere Bezirke ergreifen können. Die Patienten selbst und ihre Umgebung müssen auf die Bedeutung dieser so harmlos erscheinenden Recidive hingewiesen werden.

## b) Scrophuloderma.

Mit diesem Namen bezeichnet man im Unterhautbindegewebe sitzende, durch tuberculöse Infection entstehende Knoten, die zu Erweichung und nach allmäliger Zerstörung der Haut zu offenen, weithin unterminirenden Ulcerationen führen. Es bilden sich histologisch den tuberculösen Wucherungen vollkommen identische Zellanhäufungen, entweder primär im Bindegewebe, häufig als perilymphangoitische Processe, oder von Lymphdrüsen ausgehende Infiltrationen, die von vornherein ziemlich weiche, umschriebene, schmerzlose, rundliche oder ovale Knoten darstellen. Unter zunehmender Erweichung vollzieht sich allmälig eine Verlöthung des an Grösse zunehmenden Tumors mit der Oberhaut. Diese verklebt mit der Geschwulst, bekommt ein hyperämisches, bläulich-livides Aussehen und wird dünner und empfindlich. In diesem Stadium, als „scrophulöses Gumma“ oder fluctuirender „kalter Abscess“ kann die Geschwulst monatelang bestehen, bis sie schliesslich an der dünnsten Stelle der Haut durchbrechend, aus einer kleinen, unregelmässig begrenzten Oeffnung dünne, etwas schmierige, gelblichweisse Flüssigkeit entleert. Die Geschwulst sinkt ein, und jetzt kann man mit einer Sonde durch die kleine Oeffnung eine weite Unterminirung der dünnen, bläulich verfärbten Haut feststellen. — Oft entstehen je nach der Wachsthumsrichtung der tuberculösen Granulationsmassen auch tiefer gehende fistulöse und sinuöse Vertiefungen. Auf den frei liegenden Wundflächen vertrocknet naturgemäss die eitrige Flüssigkeit zu Krusten. Unter diesen kommt es zur Stagnation, sie bewirkt erneute Vorwölbung und leichte Fluctuation der die Oeffnung umgebenden und von der Unterfläche losgelösten Hautfläche, so dass sich auch Verdünnung und Perforation an anderen Hautstellen bilden kann. Der ganze Verlauf ist ungemein chronisch und schmerzlos. Heilung tritt auch spontan ein und führt zu jenen charakteristischen, unregelmässig verzerrten Narben, die man so häufig an den seitlichen Halsparthien scrophulöser Kinder sieht.

Wie schon angedeutet, entstehen diese tuberculösen, durch totale Erweichung charakterisirten Tumoren theils im Unterhautbindegewebe im Anschluss an die Lymphgefässe oder daselbst eingelagerte Lymphdrüsen, oder sie gehen von den grossen Lymphdrüsen selbst aus, allmälig aufs Unterhautbindegewebe und die darüber gelagerte Haut übergreifend. Die Infection kommt, wie bekannt, an den Halsdrüsen oft zu Stande, ohne dass ein tuberculöses Leiden der Haut und Schleimhaut in dem zugehörigen Lymphgefässgebiet vorhanden oder wenigstens nachweisbar war. Bekanntlich kann die von Deckepithel freie Tonsillenoberfläche Infectionen vermitteln, ohne selbst in klinisch nachweisbarer Form zu erkranken. Bei allen übrigen Formen aber kann man entweder ein directes Uebergreifen von Knochen- und Gelenktuberculose aufs Unterhautbindegewebe nachweisen oder die im Gebiete der Lymphgefässe fortgeleitete Infiltration von einer (an den Händen, Füssen) vorhandenen Tuberculose herleiten. Es ist demgemäss nichts Seltenes, z. B. an den Unterarmen, eine Anzahl von Scrophulodermaknoten, entsprechend dem Verlauf der Lymphgefässe, zu finden, die allmälig im Anschluss an eine ältere an den Fingern, in der Vola der Hand bestehende Hauttuberculose sich entwickelt haben. Das klinische Bild dieser Handtuberculose kann entweder ein Lupus oder eine Tuberculosis cutis verrucosa oder eine bindegewebige tuberculöse Abscedirung sein. In welcher

Form die Tuberculose auftritt, ist also ganz gleichgültig; entscheidend ist nur die Thatsache, dass von primärer Tuberculose secundäre Localisationen durch Fortleitung entstanden sind.

Die erweichten ulcerirten Scrophulodermaknoten sind natürlich Mischinfectionen zugänglich; es entwickeln sich daher hin und wieder auffallend acut verlaufende Lymphangoitiden und Drüsenabscesse. Aber die eigentliche Erweichung des „Gumma scrofulosum" ist rein tuberculöser Natur.

Die **Diagnose** stützt sich auf das Vorhandensein gleichzeitiger Scrophuloderma- und anderer tuberculöser Erscheinungen an der Haut, den Drüsen, Knochen, Gelenken etc.

Objectiv kommt nur in Betracht die Differentialdiagnose zu entsprechenden Luesformen. Das *syphilitische Gummi* unterscheidet sich von dem durch Tuberculose hervorgerufenen Unterhautbindegewebstumor durch grössere Derbheit und Festigkeit. Kommt es zur Erweichung, so ist die Fluctuation beim Gummi bei weitem geringer, und fast nie kommt es zu einer vollständigen Verflüssigung des ganzen Knotens, so dass, wenn sich schliesslich eine Perforationsöffnung bildet, der Gummiknoten doch nie sich in toto entleert und ganz einsinkt, sondern durch die starren, nicht zerfallenen peripheren Neubildungsmassen als erhabener Knoten mit kraterförmigem centralem Geschwür erhalten bleibt. Während das Scrophuloderma stets mehr oder weniger an die Lymphgefässe gebunden ist, entwickelt sich das syphilitische Gummi an jeder beliebigen Körperstelle. Das Scrophuloderma ist viel häufiger multipel und mit anderen, der Tuberculose angehörigen Krankheitserscheinungen vergesellschaftet, während Gummata sehr häufig als isolirte Lueserscheinungen ohne sonstige Krankheitserscheinungen auftreten.

Die *ulcerösen Syphilisformen* sind scharf geschnittene, meist schmerzhafte Geschwüre, mit steil abfallenden fest infiltrirten Rändern, die Ulcerationsöffnungen des Scrophuloderma dagegen stellen sich dar als indolente, mit dünnen, weichen, unregelmässig unterminirten Rändern bedeckte Excoriationsflächen.

**Therapie.** Solange das Scrophuloderma noch als wohlerhaltener Tumor besteht, wird man versuchen, durch feuchte Verbände eine Resorption zu erzeugen. Meist aber ist es das Einfachste und Schnellste, durch Incision und Auskratzen, Einbringen von Jodoform in die Wunde die Granulationsmassen zu entfernen. Dies chirurgische Vorgehen wird selbstverständlich, sobald ulceröse Formen vorliegen: die Ränder werden abgetragen, alle schlaffen Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt, darüber kommt ein Verband mit Jodoform und feuchten Compressen (eventuell Campherwein) oder granulationsbildunganregende Salben (z. B. mit Argentum nitricum 2 Procent und Perubalsam 20 Procent).

### c) Tuberculosis milio-papulosa aggregata.

Der alte Namen dieser Affection war: Lichen scrophulosorum.

Wie diese Namen andeuten, handelt es sich um einen bei scrophulo-tuberculösen Personen vorkommenden lichenoiden Ausschlag, der eine weitere Umwandlung zu Pusteln oder sonstigen Efflorescenzen (crustöser Art) nur in den allerseltensten Fällen erfährt. Man findet vielmehr in allen Stadien kleinste, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrosse, nicht sehr derbe Knötchen mit leichter Schuppung, von gelblich-bräunlicher und mattröthlicher Farbe, die langsam sich entwickelnd,

nach sehr chronischem Verlauf hin und wieder mit Zurücklassung kleiner, dellenartiger Vertiefungen, meist ohne jede Spur zu hinterlassen, verschwinden. Die objectiven Erscheinungen sind also meist sehr gering. Auch subjective Beschwerden fehlen vollkommen, so dass selbst ganz ausgebildete Formen meist nur zufällig bei Gelegenheit anderweitiger Untersuchungen entdeckt werden. Mikroskopisch wie makroskopisch kann man den Zusammenhang der Knötchen mit den Haarfollikeln nachweisen. Der Lieblingssitz ist Rücken und Abdomen, sehr selten ist ein Uebergreifen auf die Extremitäten, Gesicht und Hals zu beobachten. Die Knötchen stehen meist nicht regellos diffus zerstreut, sondern zu grösseren oder kleineren, verschieden dicht gestellten, kreisförmigen Gruppen vereinigt. Nur selten bilden sich grosse confluirende Plaques und den ganzen Thorax überziehende Ausschläge mit etwas intensiverer Hyperämie und Schuppung, bei denen aber meist auch die kreisförmige Anordnung, die bogenförmigen Grenzlinien und einzelne isolirte periphere Gruppen noch erkennbar sind. Hin und wieder tragen die kleinen Knötchen spitze Hornkegelchen, so dass die ganze Erscheinung an Lichen pilaris s. Ichthyosis follicularis erinnert.

Fraglich muss es bleiben, ob sich nicht unter den als „Acne cachecticorum“ beschriebenen papulo-pustulösen Formen, die speciell an den Haarfollikeln der unteren Extremitäten auftreten, hierher gehörige (zur Pustulation gesteigerte) locale Tuberculoseformen befinden. — Auch „ekzematöse“ nässende und crustöse Herde, die man hin und wieder namentlich an den behaarten Stellen bei solchen Patienten findet, sind vielleicht mehr als zufällige Begleiterscheinungen der tuberculösen Hautaffection.

Die **Diagnose** ist oft schwer, weil die Affection manchmal so wenig ausgebildet ist, dass nur ein geübtes Auge den unscheinbaren, ohne jede Beschwerde verlaufenden Ausschlag erkennt. Erleichtert wird die Diagnose durch die fast immer erweisliche Anwesenheit anderer tuberculöser Affectionen der Haut, der Drüsen, Knochen oder der inneren Organe. Die Affection findet sich häufiger bei Kindern (also namentlich bei „scrophulösen“) als bei Erwachsenen. Manche Exantheme sind erst bei Tuberculinreactionen entdeckt und erkannt worden; freilich hielt man sie manchmal fälschlicherweise für toxische Tuberculinexantheme, bis die weitere Beobachtung die Existenz dieses chronischen Ausschlages nachwies; hin und wieder war der bleibende „Lichen“ anscheinend erst durch die Tuberculinreaction provocirt worden.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht nur die klein-papulösen Formen, die das Anfangsstadium mancher *Ekzeme* bilden, und das gleichfalls in Gruppen auftretende mikropapulöse *Syphiloderma* (bei letzterem ist bemerkenswerth, dass sich mikroskopisch in ganz derselben Reichlichkeit Riesenzellen finden, wie bei dieser mit der Tuberculose zusammenhängenden Knötchenform). Das sogenannte papulös-pustulöse Ekzem unterscheidet sich aber durch seine hellrothe, frische Farbe, seinen schnellen Verlauf, das begleitende Jucken, das Syphiloderma micropapulosum durch seine viel intensivere Braunfärbung und derbere Consistenz.

**Pathogenese.** So unzweifelhaft für alle Beobachter der Zusammenhang mit der Tuberculose ist, so war es doch bis in die jüngste Zeit nicht sicher, ob die perifolliculäre Erkrankung durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen selbst hervorgerufen sei oder nur indirect durch etwaige toxische Substanzen, die den im Körper anderweitig vorhandenen tuberculösen Localleiden ihre Entstehung verdankten. Es war daher auch der Streit, ob die bisherigen Bezeichnungen „Lichen“ oder Folliculitis oder Perifolliculitis scrophulosorum ersetzt werden sollte durch Lichen tuberculosus resp. Scrophuloderma papulosum oder miliare oder Tuberculoderma mikropapulosum unentschieden. Jacobi hatte zwar Tuberkelbacillen nachgewiesen, aber so spärlich, dass der Befund nicht für alle Fälle absolut beweiskräftig schien. Thierversuche waren meist negativ ausgefallen. Erst neuerdings hat Wolff den Bacillenbefund bestätigt und dadurch die Frage wohl endgültig entschieden.

Die Bezeichnung „Lichen“ für die Knötchenformen habe ich fallen lassen, um jede Vermischung dieses Knötchenexanthems mit der Knötchenkrankheit, die übereinstimmend von Allen als Lichen ruber bezeichnet wird, zu vermeiden.

**Therapie.** Jede Allgemeinbehandlung, welche den Körperzustand hebt, führt allmälig zur Beseitigung des kleinknotigen Ausschlages, besonders empfohlen wird in diesem Sinne der reichliche Gebrauch von Leberthran und Jodeisensirup.

Die Heilung wird unterstützt durch äussere Therapie, für welche Kaposi Leberthran empfiehlt. Ich selbst habe nach Chrysarobinsalbeneinfettungen

fast stets vollständige Heilung eintreten sehen und ziehe diese schnell wirkende und bequeme Methode den wochenlang durchzuführenden Leberthraneinfettungen (zwischen wollenen Decken) vor.

## d) Tuberculosis miliaris ulcerosa.

Die acute Form der Hauttuberculose ist sehr viel seltener, als die beiden vorher geschilderten, Lupus und Scrophuloderma und kommt fast stets nur bei solchen Menschen zur Beobachtung, die an schwerer Allgemeintuberculose leiden. Besonders häufig ist sie an den Uebergangsstellen von Mund-, Nasen- und Analschleimhaut auf die umgebende Haut und an der Schleimhaut selbst localisirt. Sonst sind Fälle von acut-ulceröser Hauttuberculose am Penis, Präputium, Finger, Ellenbogen, Ohr beschrieben worden.

Ohne besonders charakteristische Vorboten entstehen rundliche, flache Ulcerationen mit röthlich-gelben, etwas höckrigen, wenig blutenden und nicht sehr stark secernirenden, seichten Geschwürsflächen; die Ränder sind leicht unterminirt und unregelmässig ausgezackt, wie „ausgenagt". Eine besonders deutliche Infiltration. Verhärtung und Vorwölbung der Umgebung und der Basis ist nicht nachweisbar. Hin und wieder erkennt man kleine, weisslichgraue Knötchen (isolirte miliare Tuberkel) sowohl in der Umgebung als miliumartige Erhebungen, vereinzelt oder gruppirt, als auch im Geschwürsgrund, aus deren Zerfall die Ulcerationen hervorgehen und sich vergrössern. Meist bleiben die Geschwüre klein, doch können sie sich zu handtellergrossen Ulcerationen ausdehnen. Vernarbungsvorgänge werden seltener beobachtet, eben weil die Ulcerationen fast stets bei ganz ausgebildeten Formen allgemeiner Tuberculose sich einstellen. Kommen sie aber doch vor, so findet sich um die Narbe ein peripher-fortschreitender Ulcerationsstreifen. Stets sind die Geschwüre recht schmerzhaft. Unter Umständen stellen sich papillomatös-fungöse Wucherungen auf den Geschwürsflächen ein. Der Verlauf der Ulcerationen ist im allgemeinen ein rapider, sehr selten auf Jahre hinaus sich ausdehnend. Meist macht der durch die Allgemeintuberculose herbeigeführte Exitus letalis der weiteren Entwickelung der Localtuberculose ein Ende.

Ungleich häufiger kommen tuberculöse Schleimhautgeschwüre zur Beobachtung, auch hier besonders auf den Lippen, in der Mundhöhle, der Nasenschleimhaut, in der Urethra und Blase; mit und ohne Uebergreifen oder Mitbetheiligung der Haut. Das Aussehen ist ziemlich charakteristisch: flache, scharf geschnittene Ulcerationen mit ausgefressenen Rändern und zernagtem, gelblichspeckig belegtem Grund, von grauen miliaren Knötchen umgeben, die oft auch schon ein minimales Ulcus auf der Spitze tragen, sehr schmerzhaft, mit geringer Heiltendenz.

Während bei Lupus und Scrophuloderma der Befund an Tuberkelbacillen ein äusserst spärlicher ist, finden sich hier im tuberculös-infiltrirten Gewebe stets mit grösster Leichtigkeit massenhaft Tuberkelbacillen. Möglicherweise handelt es sich um virulentere Bacillen oder um einen geeigneteren Entwickelungsboden.

Die Entstehung der localen Bacillenansiedelung ist wohl meist auf directe Infection von aussen zu beziehen, z. B. tuberculöse Infection von Wunden durch bacillenführenden Speichel (bei Circumcisionen beobachtet) oder Gewebssaft (bei Fleischern) oder Autoinfection der Mundschleimhaut, der Mund- und Nasenumgebung durch ausgehustete Bacillen, der perianalen Haut durch bacillenhaltige Fäces.

Möglicherweise gibt es auch eine hämatogene-embolische Hautinfection. Leichtenstern hat bei einem Fall von acuter Miliartuberculose in Schüben auftretende Hauteruptionen gesehen, die aus 4 bis 8 gruppirten Miliartuberkeln bestanden (mit charakteristischem histologischem und bacillärem Befund).

Die **Diagnose** würde bei der nicht besonders ausgeprägten Eigenart der Ulcerationen selbst vielleicht schwer sein, aber sie wird erleichtert:

1. durch die Thatsache, dass fast stets allgemeine, namentlich Lungen- und Darmtuberculose vorhanden ist,

2. durch den charakteristischen Sitz, zumeist an den Ober- und Unterlippen, an der Nase, in der Umgebung des Afters, der Vulva, des Penis,

3. durch den fast stets gelingenden Nachweis zahlreicher Tuberkelbacillen in abgestreiftem Geschwürsecret oder in einem kleinen excidirten Gewebsstückchen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. *Syphilitische*, oberflächliche Ulcerationsformen, und zwar sowohl flache, tertiäre Formen, wie durch irgend welche Zufälligkeiten entstandene Zerfallsformen secundärer Plaques auf Lippen-, Zungen-, Mundschleimhaut.

2. Venerische Ulcerationsformen an den Genitalien. In der That können *Ulcera mollia* Formen annehmen, welche tuberculösen Ulcerationen sehr ähnlich sind und umgekehrt. Jedenfalls wird man bei allen irgendwie chronisch verlaufenden Ulcerationsformen an den Genitalien, in der Harnröhre, auf der Schleimhaut der weiblichen Genitalien die tuberculöse Natur derselben in Betracht ziehen müssen und durch Ausschluss der Syphilis, event. mit Zuhülfenahme einer antisyphilitischen Probekur, durch den Nachweis von Streptobacillen oder von Tuberkelbacillen und anderweitiger Tuberculose die Entscheidung zu erbringen versuchen. Ulcera mollia werden sich durch ihre leichte Inoculationsfähigkeit als solche erweisen lassen. Bei dem mikroskopischen Nachweis von Bacillen ist die grosse Aehnlichkeit mit *Smegmabacillen* zu berücksichtigen. Die durch energische Alkoholanwendung erreichbare Entfärbung der letzteren gibt aber einen sicheren Entscheid.

**Therapie.** Handelt es sich um Ulcerationen bei hochgradigen Phthisikern, so wird man von energischen Heilversuchen absehen und sich auf eine schmerzlindernde Behandlung beschränken. Bepulverungen mit Jodoform (oder Ersatzmitteln: Nosophen, Europhen u. s. w.), mit Orthoform; Einpinselungen mit Cocainlösungen; Salbenverbände (mit 10procentiger Jodoform-, 10procentiger Perubalsamsalbe). Andernfalls wird man zu energischen Auskratzungen, Aetzmitteln, Ausbrennungen greifen. (Siehe Lupustherapie).

Mit den hier geschilderten Affectionen der Hauttuberculose sind die typischen Formen zur Darstellung gelangt. Bei der Menge von Umständen, welche den entzündlichen Process in Ausdehnung und Qualität beeinflussen können, und bei der Möglichkeit, dass der reine tuberculöse Process sich mit anderen Krankheiten vergesellschaftet, ist es begreiflich, dass trotz der einheitlichen Natur der Krankheitsursache den typischen Formen des Lupus, des Scrophuloderma, der ulcerösen Hauttuberculose sich eine Menge weniger charakteristischer Wucherungs- und Ulcerationsformen zugesellen können, deren Deutung durch das Ungewohnte des Anblicks nicht auf den ersten Blick gelingt und die auch nicht ohne weiteres einer der obigen Gruppen eingeordnet werden können. Von diesem Gesichtspunkte habe ich die von Riehl als Tuberculosis fungosa cutis beschriebene Affection zu erwähnen: Ueber fungösen Gelenken und tuberculösen Knochen bilden sich tumorartige Gebilde, die von den tieferen Schichten der Cutis ausgehen. Histologisch zeichnen sie sich aus durch massige, diffuse Infiltration, ausgedehnte Verkäsung. Reichlicher Bacillenbefund sicherte die Diagnose.

In dieselbe Gruppe gehört anscheinend ein von Spitzer beschriebener, in Form von Tumoren auftretender Fall. Am After sassen theils gestielte, theils blumenkohlartige Gebilde, die histologisch das Bild der Tuberculose darboten.

Von zahlreichen Uebergangsformen der geschilderten drei Hauptgruppen in einander am selben Individuum haben wir schon mehrfach gesprochen. Es sei hier nur noch einmal auf die diagnostische Schwierigkeit mancher solcher Fälle hingewiesen, die sich durch Auffinden irgend einer typischen Form aber wohl immer lösen lassen wird.

Von Mischinfectionen sind am besten bekannt die mit syphilitischen Processen. Die klinische Diagnose solcher Fälle kann unter Umständen schwer sein. Oft erkennt man das Vorliegen der zwei Krankheiten erst, wenn die eine zum Abheilen gebracht ist, also z. B. typische Lupusknötchen in den Abheilungsnarben eines tubero-serpiginösen Syphilids sichtbar werden. Befolgt man unsere oben für die Praxis aufgestellte Regel, in allen einigermaassen fraglichen Fällen zuerst eine energische Syphilisbehandlung einzuleiten, so wird man nicht nur etwaige diagnostische, sondern auch alle ärztlich-therapeutischen Fehler vermeiden.

## Literaturverzeichniss.

Ashihara, Ueber das Lupuscarcinom. Archiv für Dermat. u. Syphilis 1900.
Du Castel, Tuberculosis cutanea nach Masern. Annal. 1900, S. 650.
E. Deutsch, Die Behandlung des Lupus vulgaris und Lupus erythematodes mit dem Heissluftstrom. Klin. therap. Wochenschr. 1899, Nr. 26.

Doutrelepont, Masern und disseminirte Tuberculose. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Ver.-Beil. S. 90.
Friedr. Fr. Friedmann, Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 24.
Holländer, Ueber die Heissluftkauterisation, im speciellen bei Lupus vulgaris. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 93.
—, Ueber Nasenlupus. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 24.
Jadassohn, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Ergebnisse der speciellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane von Lubarsch-Ostertag. 1896. S. 350 ff.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45, 46.
Küttner, Beitr. zur klin. Chir., XVIII, S. 39.
Leloir, Traité pratique théoretique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. Paris 1892.
v. Marschalkó, Zur Plasmazellenfrage. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. X, 1899, S. 851 (Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage).
Neisser, Chronische Infectionskrankheiten, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Hautkrankheiten, Bd. XIV), I, S. 553—620. Leipzig 1883.
—, Fälle von Lupus und Hauttuberculose. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Dermatologie. 12. u. 13. Folge (Lupus). 1900.
Nobl, Ergebnisse der chirurgisch-plastischen, sowie anderer Methoden der actuellen Lupustherapie. Wien. Centralbl. f. Therapie 1900.
Nuttall, Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bacterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Wien. med. Blätter 1899, Nr. 52.
Pelagatti, Miliar. acut. Hauttuberculose nach Masern. Dermat. Zeitschr., Bd. VII, S. 257.
Philippson, Ueber den anatomischen Bau einiger Granulationsgeschwülste der Haut. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie 1893, S. 289 ff.
Röntgentherapie s. auch: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Spitzer, Ueber einige seltene, in Form von Tumoren auftretende tuberculöse Erkrankungen der Haut. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin, V, Nr. 4/5.
Zusammenhang der Tuberculose mit Hautkrankheiten. Internat. Dermat. Congress. London 1896. S. 386 ff.

Schwierig ist die Einordnung gewisser Affectionen, die zwar nicht mit Sicherheit durch Tuberkelbacillen erzeugt werden, bei denen also der unmittelbare Zusammenhang mit Tuberculose nicht erwiesen ist, die aber doch von vielen in nahe ätiologische Beziehungen zum Tuberkelvirus gebracht und daher

## Tuberculide

genannt werden.

Es ist besonders auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass zwar nicht die Tuberkelbacillen, aber von ihnen herstammende specifische Tuberkeltoxine die Ursache dieser und anderer Affectionen seien, und so haben französische Autoren eine Classe von tuberculösen Toxidermien als „Tuberculides" (Darier), Boeck eine Gruppe von „Exanthemen der Tuberculose" beschrieben.

Es wäre natürlich falsch, in der Besprechung einer Materie, von der wir vorderhand gar nichts sicheres wissen, behaupten zu wollen, dass Toxine, die von tuberculösen, im Körper befindlichen Herden gebildet werden, nicht im Stande wären, irgend welche Hautaffection zu erzeugen. Kennen wir doch medicamentöse und toxische Ausschläge in jeder Form. Doch meine ich, ehe man eine solche Lehre aufstellt, müssen mehr positive Beweise dafür gegeben werden, und da diese Unterlage fehlt, so kann ich der (wesentlich von Boeck und von französischen Autoren aufgestellen) Lehre, dass der Lupus erythematodes und eine Anzahl ekzematöser und papulo-pustulöser, nekrotisirender Affectionen als

„Tuberculide" in ein directes Abhängigkeitsverhältniss zur Tuberculose als toxische Exanthemform gebracht würden, vorderhand mich nicht anschliessen. Ich verkenne aber nicht die grosse praktische Bedeutung dieser Frage — würden die „Tuberculide" doch für die Erkennung versteckter Tuberculose diagnostisch werthvoll sein — und die Nothwendigkeit ihres sehr eingehenden Studiums.

Nach den vorliegenden Schilderungen handelt es sich um folgende Formen:

1. Um den Lupus erythematodes (im allgemeinen Sinne aller Autoren, s. S. 221).

2. Um circumscripte Formen, die am besten wohl als „tuberculides acnéiformes et necrotiques" bezeichnet werden und unter den verschiedensten Bezeichnungen: „Folliclis" (Barthélemy) „Folliculites disséminées symmétriques des parties glabres à tendences cicatricielles" (Brocq), „Hydradenitis destruens suppurativa" (Pollitzer, Dubreuilh) etc. beschrieben worden. Boeck hat sie als eigene Affection abgegrenzt und dem Lupus erythematodes zugetheilt (s. S. 220).

Zuerst entsteht ein kleiner erythematöser Fleck oder eine flache Papel, welche häufig aus einem tief in der Haut gelegenen entzündlichen, oft etwas ödematösen, deutlich fühlbaren, erbsengrossen Knoten hervorgeht. Auf der Höhe dieser maculösen oder papulösen Efflorescenz bildet sich eine kleine, bläschenartige, hellere Parthie, die nun entweder mit vollkommener Involution der ganzen Neubildung einsinkt, wobei sich eine etwas festhaftende Schuppe bildet, oder es entwickelt sich ein kleiner nekrotischer, eiternder Herd, der sich mit einem Schorf bedeckt. Aus diesen pustelartigen und nekrotischen Herden gehen schliesslich kleine, scharf markirte Narben hervor, die bald etwas erhaben und hart, bald etwas vertieft waren. Solche Narben können z. B. den Rändern der Ohrknorpel ein recht „zerhacktes" und zerfressenes Aussehen geben. Lieblingslocalisation dieser Affection sind der Ulnarand der Unterarme, die Handgelenke, die Streckseite der Hände, die Ohren; doch kann die Krankheit sich auch über den ganzen Körper verbreiten.

Boeck zählt diese Affection zum Lupus erythematodes:

a) wegen der klinischen, von ihm und Anderen beobachteten Uebergänge und Coincidenz,
b) wegen des bei beiden Erkrankungen vorkommenden „Erysipelas perstans",
c) wegen der Analogie des mikroskopischen Befundes,
d) wegen der bei beiden Leiden zu beobachtenden Häufigkeit resp. Regelmässigkeit von gleichzeitiger allgemeiner Tuberculose der Erkrankten,
e) wegen des gelegentlichen Vorkommens auch anderer mit Tuberculose in Zusammenhang stehender Ausschlagformen (Lichen scrophulosorum) mit der in Rede stehenden Form.

3. (Eventuell) um den Lichen scrophulosorum. Wir haben oben erörtert, weshalb wir diese Erkrankung nicht als „Tuberculid", sondern als Tuberculoderma auffassen.

4. Um ein Eczema scrophulosorum (Boeck). Es tritt mit mehr oder weniger infiltrirten, gelbröthlichen Flecken und Flächen von rundlicher und serpiginöser Form auf, die oft nur schuppend, aber auch theilweise nässend und mit Krusten belegt sein können. An den unteren Extremitäten finden sich daneben auch grössere und kleinere papulo-pustulöse Efflorescenzen (Acne scrophulosorum in infantibus) oder sonst an Lichen scrophulosorum erinnernde, flach-papulöse, kleinste Herde. Die Lieblingslocalisation ist — dem Lichen scrophulosorum ähnlich — vordere und hintere Thoraxfläche und ferner die Streckseiten der Extremitäten, wobei eine gewisse Symmetrie besteht. Das Ekzem ist nicht juckend, aber oft recidivirend. Am Kopf tritt es bald in schuppenden, bald in nässend-impetiginösen Formen auf; es ist auffallend rasch heilbar (Bleisalbe).

Diesen Formen, die C. Boeck mit grosser Wahrscheinlichkeit als Toxidermien auffasst, „die durch die Einwirkung der tuberculösen Toxine auf gewisse Nervencentren eingeleitet sind", reiht er als weniger sicher an: den Lupus pernio (eine Form des Lupus erythematodes (siehe S. 219), die auf Tuberculose beruhenden Fälle von Acne cachecticorum Hebra und Gangraena cachecticorum infantum O. Simon, die Pityriasis rubra (s. S. 142) und das Erythema induratum Bazin.

Dieses mit grossen, tief infiltrirten, blaurothen Plaques und Knoten auf den Unterschenkeln verlaufende, auch ulcerirende Leiden (Hutchinson) hält Boeck für ganz sicher auf Tuberculose beruhend. Ebenso sprechen sich fast alle französischen

Autoren dafür aus. Fournier reiht es mit den Tuberculiden und den „Gommes scrophuleuses“ in eine Gruppe ein. Thibierge stützte diese Annahme dadurch, dass er epitheloide und Riesenzellen in typischen Fällen nachwies und seine Thierexperimente positiv ausfielen. Er schlägt für die Affection den Namen „Tuberculom“ vor, weil die Infiltrationen ähnlich wie bei Lepromen längs der Gefässe in abgegrenzten Herden sich entwickeln. Leredde hatte dieselben Ergebnisse wie Thibierge bei seinen histologischen Untersuchungen. Dagegen hält Hardy die Affection für nahe verwandt mit dem Erythema nodosum, und Audry bestreitet auf Grund seiner sorgfältigen histologischen und bacteriologischen Befunde ganz entschieden den tuberculösen Charakter der Krankheit, da er nur fettige Entartung und Oedem nachweisen konnte, die entzündlichen Erscheinungen dagegen ganz gering waren.

Ich habe geglaubt, diese ganze Frage hier nicht übergehen zu können, doch wiederhole ich meine bereits an anderen Stellen (S. 221) mehrfach geäusserten Bedenken, da die ganze Lehre sich vorderhand allein auf klinisch beobachtete Coincidenz der in Rede stehenden Affectionen mit Allgemeintuberculose stützt. Es fehlen eingehende Untersuchungen, wie weit auch bei Nichttuberculösen dieselben Krankheiten vorkommen — und dann wird die Tuberculose ihres specifisch-ätiologischen Charakters entkleidet —, auch die vorliegenden mikroskopischen Ergebnisse haben keine genügende Beweiskraft, wenn wir von dem vereinzelt dastehenden positiven Bacillenbefund bei einem Fall Philippson's, der in die Folliclisgruppe gehört, absehen.

Im allgemeinen sind die Grenzen der als „Tuberculide“ bezeichneten Affectionen sehr variable. Während auf der einen Seite, wie oben aus einander gesetzt, der Lichen scrophulosorum in das Gebiet der sicheren Hauttuberculose gehört, ist von anderer Seite der Versuch gemacht worden, sogar Affectionen, wie das Angiokeratoma Mibelli in die „Tuberculide“ einzureihen, ein Beweis, wie gerade diese Krankheitsgruppe noch eingehender Kritik und einer sorgfältig wissenschaftlich geleiteten Casuistik bedarf.

## Literaturverzeichniss.

C. W. Allen, A case of generalized necrotizing granuloma. Journ. of cutan. and gen.-urin. dis. 1900, S. 171.

Audry, Étude de la lésion de l'érythème induré (de Bazin) sur la notion du lymphatisme. Annal. de Dermat. et de Syph. 1898, S. 209.

Balzer et Alquier, Éruption de tuberculides lichénoïdes et acnéiformes généralisée. Annal. de Dermat. et de Syph. 1900, S. 531.

Barthélemy, Ueber Folliclis und Acnitis. Annales de Dermat. 1891, S. 1 ff., 163; 1892, S. 619; 1893, S. 883.

Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1861. S. 146, 501.

Boeck, Die Exantheme der Tuberculose („Tuberculides“ Darier). Arch. f. Dermat. 1898, Bd. XLII, S. 71, 175, 363 ff.

Darier, Des „tuberculides“ cutanées. Annales de Dermat. 1896, S. 1431 ff.

Hallopeau, Tuberculoses cutanées engendrées par des toxines émanées de foyers plus ou moins eloignés. Official Transactions of the III internat. Congress of Dermat. London 1898. S. 411 ff.

Hutchinson, Lupus erythematosus. Lectures on Clinical surgery 1879, S. 275.

—, Arch. of Surgery, S. 128 u. f.

—, Further contribution to Bazin's malady; und: „On syphilitic forms of Bazin's malady.“ (Ausführliche Besprechung mit zahlreicher Casuistik.) Arch. of Surgery 1900, XI, S. 97—113.

Jadassohn, Discussionsbemerkungen zu Wolff: Demonstration von drei Fällen von Lichen scrophulosorum. Verhandlungen der Deutschen dermat. Gesellschaft, VI. Congress (Strassburg), S. 489 ff. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45, 46.

Johnston, Indurated Erythema and necrotic Granuloma in the same subject. Journ. of cutan. and gen.-urin. dis. 1899, S. 311.

—, Discussionsbemerkungen der Herren Hartzell, Pollitzer, Stelwagon, Hyde, White, Gilchrist, Shepherd, Elliot, Bowen, Fordyce, Johnston, Montgomery, Robinson. Ibid. S. 519.

Leredde, Tuberculides nodulaires des membres inférieurs (érythème induré de Bazin). Annal. de Dermat. et de Syph. 1898, S. 893.

Leredde, Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs. Annal. de Dermat. 1898, S. 1095. La semaine méd. 1900, Nr. 1.
Meneau, Lichen scrophulosorum. Journ. des malad. cut. 1899, S. 6.
Philippson, Sopra la tromboflebite tubercolare cutanea osservato in un casa di liuformi scrofolosi del collo. Giorn. ital. d. mal. ven. et de pelle 1898, S. 61.
C. Rasch, Ein Fall von akneïformen Tuberculiden. Dermat. Zeitschr., VII, S. 96.
Thibierge, L'érythème induré des jeunes filles. Semaine méd. 1895, S. 545.
— et Ravant, Étude sur les lésions et la nature de l'érythème induré. Annal. de Dermat. et de Syph. 1899, S. 513.
Touton, Aetiologie und Pathologie der Akne: Tuberculide. Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft, VI. Congress (Strassburg), S. 52 ff.
Tuberculide: Ausführliche Discussion. Pariser internat. Congress 1900. Ref.: Annales de Dermat. 1900, Nr. 8—9.

## 2. Lepra.

**Geschichtliches. Geographische Verbreitung.** Die Lepra gehört zu den ältesten Krankheiten, über welche in der Geschichte berichtet wird; enthalten die ersten ägyptischen und die in den Büchern Mosis vorhandenen Quellen auch manches Unklare darüber, wie weit alle dort als Aussatz bezeichneten Krankheitsformen unserer Lepra entsprechen, so scheint ein Zweifel darüber, dass die Lepra auch damals bekannt war, nicht möglich.

In Europa findet sich dann eine rapide Verbreitung etwa vom 2. Jahrhundert ab. Tausende von Aussatzhäusern entstanden allmälig in Frankreich, Italien, England und Deutschland. Freilich darf man auch hier zweifeln, ob wirklich alles, was damals als Lepra bezeichnet wurde, dieser Krankheit angehörte. Mir wenigstens scheint die Anschauung, dass auch damals schon die als eigene Krankheit noch nicht bekannte Syphilis reichlich verbreitet war, aber dem Aussatz zugerechnet wurde, zu Recht zu bestehen. Gründe dafür sind die mit unseren heutigen Erfahrungen durchaus nicht in Einklang zu bringende Leichtigkeit und Häufigkeit directer Ansteckung von Mensch zu Mensch und der Erfolg von Quecksilberbehandlung bei vielen sogenannten Leprafällen. — Im Laufe des 16. Jahrhunderts verschwindet allmälig der Aussatz in Europa. Heute haben wir es nur noch mit erlöschenden Endemien und ganz vereinzelten Herden in Norwegen, Spanien, Bosnien und einigen angrenzenden Provinzen zu thun und erst neuerdings mit sich weiter verbreitenden Epidemien in Russland und einer von Russland ausgehenden kleinen Invasion nach Deutschland in das benachbarte Ostpreussen.

Ausserhalb Europa ist dagegen die Lepra enorm verbreitet. Speciell Indien, China, Mexiko und einige westindische Inseln, sowie die Sandwichsinseln weisen ungeheure Krankheitsziffern auf.

Sehr merkwürdig ist, dass die beiden (später zu schildernden) Formen so ungleichmässig in den einzelnen Lepradistrikten vertheilt sind. Im allgemeinen ist das Verhältniss so, dass bei Beginn einer Epidemie überwiegend tuberöse Lepra vorherrscht, bei erlöschenden Epidemien die maculo-anästhetische Form.

**Krankheitsbegriff. Aetiologie.** Die Lepra ist eine durch einen wohlcharakterisirten Bacillus (Hansen-Neisser) hervorgerufene, chronisch verlaufende Infectionskrankheit des Menschen, deren gesammte Symptomatologie wir durch den jeweiligen Nachweis der Bacillenlocalisation und deren Krankheitsproducte erklären können. Nach der Localisation können wir unterscheiden eine Lepra cutanea, eine Lepra nervorum und eine Lepra viscerum. Diese grobe anatomische Eintheilung deckt sich aber nicht mit der Eintheilung in die zwei klinischen Haupttypen, welche wir als

1. die Lepra tuberosa oder knotige Lepra und
2. die Lepra maculo-anaesthetica einander gegenüber stellen,

obgleich die Lepra tuberosa wesentlich eine Erkrankung der Haut, die Lepra maculo-anaesthetica wesentlich eine nervöse Erkrankung ist. Denn bei beiden klinischen Formen finden sich sowohl cutane, wie im

Nerven abgelagerte Krankheitsprocesse. Aber diese sind — und das ist das Wesentliche — in beiden klinischen Formen so verschieden, dass wir sowohl bei den cutanen, wie bei den im Nerven sich abspielenden Processen zweierlei Vorgänge trennen müssen:

1. die tumorartige Ansammlung von Granulationszellen zu einer specifischen leprösen Granulationsgeschwulst: Leprom und

2. die perivasculären und peri- und endoneuritischen Entzündungsprocesse, bei denen zwar die Ursache eine specifisch-lepröse ist, die entzündliche Zellenmasse aber in nichts sich von einer sonstigen entzündlichen Infiltration unterscheidet. Das specifische Gift äussert sich aber auch darin, dass es zu Nekrosen führt, während das entzündliche Infiltrat sich in narbiges Gewebe umwandelt.

Nun kommt es kaum je vor, dass eine dieser Formen vollkommen rein während des ganzen Bestehens der Krankheit sich als tuberöser oder maculo-anästhetischer Typus erhält; fast immer gibt es früher oder später Mischformen. Daraus geht hervor, dass weder eine Differenz der Virusqualität, noch des betroffenen Menschen als Nährboden gedacht, die Ursache der verschiedenen Krankheitsprocesse sein kann.

Welche Ursachen aber es bedingen, dass dieselben Bacillen bald die eine, bald die andere klinische Form hervorrufen, ist gänzlich unbekannt.

Die Ursache der Lepra ist der Leprabacillus. Derselbe ist 1871 und 1874 von Armauer Hansen in Bergen zuerst gesehen und kurz beschrieben worden, doch konnte Hansen seinem Befunde keinerlei Beweiskraft und Anerkennung verschaffen, so dass sein Fund auch gänzlich unbeachtet blieb. Erst 1879 habe ich den unumstösslichen und seitdem allgemein anerkannten Beweis erbracht, dass Bacillen in wohlcharakterisirter Form und mit bestimmten Eigenschaften sich überall da vorfinden, wo klinisch lepröse Erscheinungen vorliegen.

Der Leprabacillus ist ein Stäbchen, das morphologisch vom Tuberkelbacillus kaum zu unterscheiden ist. Er hat dieselbe Grösse, ist ebenfalls bald ein solides Bacterium, bald in eine Körnchenreihe aufgelöst (Coccothrix nach Unna). Auch das tinctorielle Verhalten ist bei Lepra- und Tuberkelbacillen fast das gleiche; nur färbt der Leprabacillus sich etwas leichter und entfärbt sich schneller. Alle bisherigen Versuche, beide von einander scharf und sicher zu trennen, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen. Beim Tuberkelbacillus beobachtet man allerdings öfter die gekrümmten Formen. Liegen Bacillen in Massen zusammen, so ist das bei Lepra insofern charakteristisch, als man dann fast immer die bekannten Garben- oder Bündelformen findet (Bacillen in Haufen neben einander gelagert). Die Tuberkelbacillen sind gewöhnlich im Gewebe verstreut.

Eher gelingt es noch, den Smegmabacillus von beiden durch seine leichte Entfärbbarkeit mit Alkohol zu differenziren.

Alle Versuche, Culturen von Leprabacillen herzustellen und durch Verimpfung solcher Culturen auf geeignete Thiere bei ihnen die Krankheit zu erzeugen, sind bisher fehlgeschlagen; trotzdem können und müssen wir den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit ansehen. Auch die Uebertragungen von Krankheitsproducten auf Menschen haben kein absolut einwandsfreies Resultat ergeben. Theils blieben die Versuche gänzlich resultatlos, theils kann man den Einwand erheben, dass die beim geimpften Menschen entstandene Lepra nicht die Folge der künstlichen Inoculation war, sondern auch sonst entstanden wäre, da ja der Erkrankte unter denselben Einflüssen lebte und sich bewegte, wie seine anderen an Lepra erkrankten Stammesgenossen. Beweiskräftig würde nur sein die Erzeugung oder Entstehung der Lepra an einem Menschen in einem leprafreien Lande durch Infection mit Lepramaterial.

Die Annahme, dass der Leprabacillus die Ursache der Krankheit sei, stützt sich auf den absolut und ausnahmslos constanten Befund von Lepra-

bacillen bei allen klinisch sicheren Leprafällen. Der Befund ist ein ganz regelmässiger trotz aller Verschiedenheit des Wohnortes und der Lebensweise, oder der Beschäftigung und Ernährung, des Klimas und der Rasse, des Alters und Geschlechts. Durch unzählige Untersuchungen ist dies erwiesen. Desgleichen lässt sich beweisen, dass bei jedem einzelnen Kranken die Symptome auf einen durch Leprabacillen hervorgerufenen Krankheitsprocess zurückzuführen sind. In der That entspricht, wie schon oben erwähnt, die gesammte Symptomatologie der Lepra der Vertheilung und Wirkung der Leprabacillen im Körper. Es sei jedoch hier eingefügt, dass nicht jede Localisation sich klinisch-makroskopisch bemerkbar macht. In Haut, in Nerven, in den Visceralorganen kann man bei gewissen Formen kolossale Mengen von Leprabacillen mikroskopisch auffinden, wo makroskopisch-klinisch jede Andeutung der Krankheit fehlt.

Auch die gesammten histologischen, den leprösen Granulationsgeschwülsten (Lepromen) zukommenden Eigenthümlichkeiten, sowohl das Wachsthum wie die Degenerationsform der Zellen finden ihre Deutung und Erklärung in der Anwesenheit und den Eigenthümlichkeiten der Bacillen.

Rechnet man dazu die Thatsache, dass diese bei Lepra constant gefundenen Bacillen von allen anderen bei anderen Krankheiten gefundenen Bacillen sich deutlichst unterscheiden, also der Lepra specifisch angehören, so darf man den sicheren Schluss ziehen, dass die Leprabacillen die Ursache der Krankheit sind.

Die Art der Infection ist unbekannt. Ein der syphilitischen Infectionsstelle analoger Initialaffect scheint nicht zu bestehen, oder er ist so unbedeutend, dass er der Beobachtung entgeht. Dies ist um so leichter der Fall, als die Entwickelung der Krankheit so schleichend vor sich geht, dass, wie es scheint, meist Jahre verfliessen, ehe deutliche Erscheinungen die Existenz der Krankheit beweisen. Oft gehen mannigfache Allgemeinbeschwerden, „Prodromalsymptome“, voraus, aber diese Prodromalerscheinungen sind sicherlich nichts anderes, als bereits bestehende lepröse Symptome, welche nur nicht diagnosticirt werden oder nicht diagnosticirt werden können. Möglicherweise wird der Organismus durch Einathmung von den Respirationswegen (Nase) aus inficirt.

Auf die Uebertragung des Krankheitserregers durch Insecten ist neuerdings erst wieder die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Die Erkrankung ist contagiös. Zwar wird die Contagiosität bestritten mit Rücksicht darauf, dass oft Lepröse und Gesunde (Ehegatten!) jahrelang zusammen leben, ohne dass der Gesunde inficirt wird. Derartiges Ausbleiben von Infection beweist aber keineswegs die Nichtcontagiosität, sondern nur die Thatsache, dass eine Infection nicht unter allen Umständen Platz greifen muss, dass vielleicht eine Disposition, welche die Erwerbung der Krankheit vorbereitet, vorliegen muss, dass sehr günstige Umstände und sehr oft wiederholte Gelegenheit zur Ansteckung die Infection ermöglichen müssen. Zum mindesten kann man den Satz aufstellen: Alles, was wir überhaupt über die Verbreitung dieser Bacterienkrankheit wissen, deutet darauf hin, dass sie eine contagiöse Krankheit ist. Erklärlich wird das Zustandekommen der Contagiosität durch die Thatsache, dass aus allen leprösen Neubildungen, soweit das nicht durch den vollkommen abgeschlossenen Sitz derselben in inneren Organen unmöglich ist, massenhaft Bacillen austreten, abgestossen und in die Umgebung des Kranken verschleudert werden. Am gefährlichsten sind demgemäss die Kranken, welche zerfallene Knoten auf Haut und Schleimhaut aufweisen. Auch bei Lungenlepra werden Bacillen massenhaft ausgehustet. Es ist freilich nicht sicher, ob alle solche Bacillen

noch virulent und lebenskräftig sind. Mikroskopisch erkennt man an ihnen Erscheinungen, die möglicherweise eine Degeneration und einen Zerfall bedeuten. — Auch durch scheinbar unversehrte Haut und Schleimhaut hindurch kommt es zum Austritt von Bacillen aus darunter liegenden Infiltraten; doch haben wir diesen seltenen und spärlichen Befunden eine besondere Bedeutung nicht beizulegen. Am beweisendsten sind für die Contagiositätslehre die in umschriebenen Districten und abgeschlossenen Bevölkerungen (z. B. kleinen Inseln) sich entwickelnden Epidemien, bei denen man von Fall zu Fall die Verbreitung nachweisen kann. Sicher steht auch die Thatsache fest, dass nie und

Fig. 40.



Lepra tuberosa.

nirgends ein Mensch leprös geworden ist, der nicht mit einem Leprakranken in Berührung gewesen, so dass wir umgekehrt den Satz aufstellen können: Nur der lepröse Kranke ist der Träger der Infection.

Gegenüber dieser Anschauung sind alle übrigen Vermuthungen, dass die Krankheit hereditär sei und mit bestimmter Ernährungsweise (Fischnahrung) zusammenhänge, haltlos.

Eine wesentliche Stütze der Auffassung der Lepra als contagiöser Infectionskrankheit ist auch die Thatsache, die sich überall sowohl in der Geschichte, wie auch in der modernen Zeit nachweisen lässt, dass die Verbreitung der Krankheit proportional ist den bestehenden, resp. fehlenden Isolationsmaassregeln, welchen die Kranken unterworfen sind.

Ebenso wie im Mittelalter die in allen Culturländern verbreitete Lepra durch rigorose Absperrung ausgerottet wurde, ebenso sehen wir in Norwegen durch geeignete Isolation in Krankenhäusern und Asylen die Krankheit von 1856—1890 zurückgehen von 2833 auf 954 Kranke. Umgekehrt sehen wir neue Herde und Epidemien da auftreten, wo aus benachbarten Lepradistricten Einschleppung und unter ungünstigen socialen Verhältnissen endemische Weiterverbreitung stattfindet. Das beste Beispiel dafür ist die Zunahme der Lepra in den westlichen Provinzen Russlands und dem sich daran anschliessenden Auftreten der Lepra in den anliegenden deutschen Districten, der Provinz Ostpreussen.

**Krankheitsbild.** Die durch die Leprabacillen geschaffene Erkrankung zeigt sich, wie gesagt, in zwei klinischen Haupttypen, die wir kurz schildern wollen.

1. Die **knotige Lepra, Lepra tuberosa** zeigt eine höchst charakteristische Hautaffection. Es bilden sich in den obersten Schichten der Haut erst kleine, allmälig zu bohnengrossen Knoten heranwachsende Neubildungen von bräunlicher Farbe und mit glänzender Oberfläche, die bald isolirt bleiben, bald zu grösseren breiten Infiltraten zusammenfliessen. Die Consistenz ist derb, aber leicht elastisch.

Der regionäre Sitz der Knoten ist so charakteristisch, dass aus der Localisation dieser braunrothen Knoten und Infiltrate sich in einigermaassen fortgeschrittenen Fällen meist sehr leicht die Diagnose stellen lässt. Am meisten befallen werden Gesicht und die Streckseiten der Hände und Extremitäten, seltener befallen ist Rücken, Gesäss und Beugeseiten der Extremitäten und die Kopfhaut. Sehr selten scheinen Handteller und Fusssohle tuberös zu erkranken.

Das Gesicht bekommt ein ganz charakteristisches Aussehen durch die Wulstung, welche Stirnhaut, Wangen und Lippen durch die leprösen Einlagerungen erfahren; dazu kommen starke, mit Haarausfall einhergehende Verdickungen der Augenbrauen, die schliesslich über die Augen hinüberhängen. Nasenspitze, Nasenflügel, Ohrläppchen werden verdickt und knotig, und so entsteht die sogenannte „Facies leonina“.

Die Knoten an den Extremitäten wachsen in ähnlicher Weise und confluiren allmälig. Zu der Localisation der knotigen Infiltrate auf der Haut gesellen sich die der Cornea (durch welche es allmälig zur Zerstörung des ganzen Auges und zu vollständiger Blindheit kommt), der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Pharynx und Larynx. Dieser Befund wird durch die Verengerungen, welche die Neubildung in allen Theilen des Kehlkopfes erzeugt, zu einer sehr schweren Complication, namentlich wenn die Knoten zu Ulcerationen zerfallen und diese wieder mit narbigen Stenosen abheilen.

Diese eben flüchtig skizzirte Localisation der Knoten ist es, welche den Typus der tuberösen Hautlepra ausmacht. Aber die Krankheit bleibt nie auf Haut und Schleimhaut beschränkt. Aehnliche lepröse Knoten bilden sich in den Hoden und Nebenhoden (daher die häufige Sterilität Lepröser), in Leber, Milz, Lunge, in sämmtlichen Lymphdrüsen, im Darm, im Knochenmark, in den Nieren, bisweilen allerdings in so minimaler Ausbildung, dass weder klinisch, noch makroskopisch (auf dem Sectionstisch) die Organe als krank imponiren. Selbst ganz ohne lepröse Neubildung finden sich die Bacillen in diesen Organen. Fast immer auch gesellt sich hinzu eine lepröse In-

filtration in den groben Bindegewebszügen der peripheren Nerven, und zwar wesentlich des Nervus ulnaris, medianus, radialis, peronaeus und facialis. Die Erkrankung der Nerven kann man häufig als Verdickung speciell an denjenigen Stellen, wo die Nerven dicht unter der Haut über Knochen- und Gelenkvorsprünge fortlaufen, nachweisen. Die Krankheit ist aber über weitaus grössere Bezirke des Nervengebietes ausgedehnt, als man dies nach der makroskopischen Untersuchung erwarten sollte. Klinisch documentirt sich die lepröse Neuritis erst als Hyperästhesie und Hyperalgesie, der eine mehr oder weniger vollkommene Anästhesie folgen kann, falls die Nerven durch die leprösen Infiltrationen zerstört werden; doch können Jahre mit immer wiederholten Schmerzanfällen vergehen, ehe dieser atrophische Zustand eintritt.

Die Dauer der Krankheit bei tuberöser Lepra ist äusserst wechselnd, je nach der Massenhaftigkeit der in den verschiedenen Organen entstehenden Eruptionen und je nach ihrer Localisation. Besonders wichtig ist, wie oben gesagt, die Stenose des Larynx und Pharynx, die oft zur directen Todesursache wird. Nicht ganz geklärt ist die Frage, wie weit die viscerale Lepra selbst für den letalen Exitus verantwortlich zu machen ist. Schwierigkeiten entstehen noch besonders dadurch, dass sich Tuberculose zur Lepra zugesellt und dass zur Zeit noch die Unmöglichkeit besteht, mit Sicherheit tuberculöse von leprösen visceralen Affectionen zu unterscheiden. Doch wiederhole ich, dass an dem Vorkommen rein visceraler Lepra nicht gezweifelt werden kann.

Von anderen Complicationen sind besonders Sepsis, ausgehend von Ulcerationen, und Nephritis parenchymatosa zu erwähnen. Beide führen, wenn auch nicht immer direct, zum letalen Ausgang, so doch oft genug zu einer dauernden Schwächung des Organismus der Leprösen.

Häufig ändert sich der ganze Eindruck der Krankheit, indem durch allmälige Resorption und Zerfall die tuberösen Formen abflachen und gleichsam abheilen, während die durch lepröse Neuritis geschaffenen Symptome, speciell die Anästhesie und deren secundäre Folgen (traumatische Ulcerationen, Mutilationen etc.) mehr in den Vordergrund des klinischen Bildes treten. Ein derartiger Fall wird dann im klinischen Bilde mehr von den anästhetischen Symptomen beherrscht.

Eine besondere Rolle im ganzen Verlauf der Lepra spielen eigenartige Fieberbewegungen, die ohne bestimmten Typus verlaufen. Häufig gehen sie den sichtbar werdenden Hauteruptionen voraus, so dass man von den Kranken die Angabe bekommt, sie hätten erst jahrelang an „Wechselfieber" gelitten; doch können diese Fieberattacken auch fehlen. Treten die Fieberattacken im Verlaufe der Beobachtung bei schon bestehender tuberöser Lepra ein, so geschieht dies häufig mit dem gleichzeitigen Auftreten erysipelähnlicher Schwellungen an den befallenen Leprabezirken. Schwindet dann der entzündliche Process, so sind häufig sehr bemerkenswerthe Resorptionserscheinungen an den Knoten aufgetreten; doch folgt dem Heilungsvorgang an dieser Stelle fast regelmässig ein Schub neuer Knoten an einer anderen Körperparthie. Man wollte daraus schliessen, dass die Fieberattacke der Ausdruck einer plötzlichen Disseminirung des leprösen Processes ist, in ähnlicher Weise, wie pyämische Metastasirungen von Fieber und Schüttelfrost begleitet werden. Wahrscheinlicher aber ist

die von Glück vertretene Annahme, dass es sich wirklich um Erysipele und verwandte Entzündungsvorgänge handle, deren Entstehen bei den vielen Rhagaden, Excoriationen etc. ja leicht verständlich ist.

Die **Diagnose** der tuberösen Form ist im grossen Ganzen leicht, wenn auch nur einigermaassen ausgeprägte Formen der Krankheit sichtbar sind. Sind gleichzeitig schon Nervenverdickungen, speciell des N. ulnaris in der Olekranonfurche nachzuweisen, so wird die Combination der Haut- und Nervensymptome leicht zur Diagnose führen. Dazu kommt die Leichtigkeit, in allen der tuberösen Form angehörigen Infiltraten Bacillen nachzuweisen. Sind die Knoten bereits erodirt und ulcerirt, so genügt es, ein einfaches Trockenpräparat durch Abschaben der offenen Knotenfläche herzustellen; auch der durch Einstich in einen Knoten und Compression gewonnene, aus Blut und Gewebssaft bestehende Tropfen enthält immer Bacillen, deren Färbung schon in einfach wässrigem Fuchsin und Alkoholabspülung, besser nach dem Schema der Tuberkelbacillenfärbung gelingt. Entnimmt man den Bluttropfen einer nicht leprös erkrankten Hautstelle, so ist der Bacillenbefund unsicher und schwankend. Nach den vorliegenden Erfahrungen hat man Grund zu der Annahme, dass im Blute unter gewöhnlichen Verhältnissen Bacillen nicht circuliren; da aber andererseits die Zellen der Gefässintima häufig mit Bacillen vollgepfropft sind und auch lepröse Infiltrate sich in der Tiefe einer makroskopisch noch vollkommen normalen Haut vorfinden können, so ist verständlich, wenn man hin und wieder im Blut, namentlich wenn es durch Einstich in scheinbar gesunde Haut gewonnen ist, auch Bacillen nachweisen kann, eben weil man nur scheinbar, nicht wirklich gesunde Haut und Gefässe trifft.

2. Die **maculo-anästhetische Form** der Lepra ist in ihren wesentlichen Erscheinungen die Folge von leprösen Vorgängen in den peripheren Nerven — vielleicht auch im centralen Nervensystem. Da aber bei ihr auch Hauteruptionen, und zwar ebenfalls durch directe Invasion von Bacillen in die Haut zu Stande kommen, so drückt der Name „Lepra maculo-anaesthetica“ besser den klinischen Symptomencomplex aus, als die pathologisch-anatomische Bezeichnung Lepra nervorum. Bei dieser Form ist der Gesammtverlauf der Krankheit ein viel schleichenderer. Sowohl die Anfangsstadien und die Krankheitsentwickelung bis zur Sicherung der Diagnose wie der ganze weitere Verlauf sind um viele Jahre ausgedehnter, wie bei der tuberösen Form. Während man bei letzterer durchschnittlich 8—10 Jahre als Krankheitsdauer annehmen kann, ist bei der maculo-anästhetischen Form die Dauer von 20, ja 30 und 40 Jahren nichts seltenes. Sind auch die durch die Lepra nervorum bedingten Zerstörungen und Verstümmelungen besonders Entsetzen erregend, so ist diese Form doch im ganzen benigner, da die Bacillen, wie es scheint, sich nur in den peripheren Nervenbahnen und ganz beschränkt in der Haut localisiren, während die massenhafte Vollpfropfung des gesammten Körpers wie bei der Lepra tuberosa fehlt. Die Gründe, welche diese Beschränkung der Infection auf die peripheren Nerven zu Stande bringen, sind unbekannt. Wenn man sagt, sie beruhe vielleicht auf einer gewissen Unempfänglichkeit einzelner Individuen, so führt das unser Verständniss nicht weiter. Während

übrigens kaum ein Fall von tuberöser Lepra ohne Nervenbetheiligung verläuft, geht viel seltener die maculo-anästhetische Form in eine tuberöse über.

Der ganze Krankheitsverlauf geht nun in der Weise vor sich, dass monate- oder jahrelang vage nervöse und rheumatische Symptome ohne bestimmte Localisation sich einstellen. **Manchmal sind ganz um-schriebene** Hauterkrankungsherde bei sonst vollkommener Gesundheit die ersten Erscheinungen; es sollen auch schon bullöse (sogenannte Pemphigus-)Formen in den ersten Stadien sich einstellen. Allmälig können sowohl cutane, wie deutlich nervöse Symptome bestehen. Doch bleiben cutane Erscheinungen, wie es scheint, nie aus.

Die cutanen Symptome bestehen in unregelmässig gestalteten, rundlichen oder serpiginös begrenzten, ganz flachen, rein maculösen Eruptionen von matt-röthlicher Farbe mit oft deutlich ausgesprochener Hyperästhesie. Allmälig wandelt sich der ganze runde Fleck oder nur die centrale Parthie in einen (mehr oder weniger deutlichen) anästhetischen und gelb pigmentirten Bezirk um, so dass bogenförmig begrenzte Flecke entstehen. Die Flecke können peripher wachsen durch Vorschieben der erythematösen, oben leicht wallartig erhobenen Zone, und so kommen durch das Auftreten immer neuer Flecke, durch Wachsen der einzelnen Herde und durch Confluenz mehrerer benachbarter Ringe schliesslich grosse, landkartenähnliche Ausbreitungen zu Stande, die z. B. fast den ganzen Rücken einnehmen können. Manche Flecke verschwinden übrigens schon nach wenigen Tagen, ohne eine sichtbare Spur ihres Daseins zu hinterlassen. Da frische Eruptionen sich zu älteren Herden hinzugesellen, kann unter Umständen ein sehr polymorphes Bild der ganzen maculösen Form sich entwickeln, welches noch vielgestaltiger wird, wenn kleine flach-papulöse Infiltrationen sich zu den maculösen Formen hinzugesellen. — Der Hauptsitz dieser Eruptionen ist Rücken und die Seitentheile der Brust. Im grossen Ganzen besteht eine Neigung zu symmetrischer Anordnung, die jedoch auch vollkommen fehlen kann.

Die Entstehung dieser Eruption wird von Vielen auf primäre vasomotorisch-trophische Einflüsse, die von den erkrankten Nerven ausgehen, zurückgeführt (daher der Name „Neurolepride“). Da es aber gelingt, auch in diesen Infiltraten Leprabacillen, wenn auch in sehr spärlicher Masse, aufzufinden, so ist es wahrscheinlicher, auch hier eine directe Einwirkung der Bacillen auf die Haut anzunehmen und den Namen „Lepride“ (nicht „Neurolepride“) zu acceptiren.

Neben diesen „erythematösen“ Eruptionen finden sich an den Ellenbogen, den Knieen, den Streckseiten der Fingergelenke öfter derbe, dicke, braune und braunrothe Infiltrate, die den Eindruck von Ekzem- oder Psoriasisschwarten machen. Oefter ist der Zusammenhang unterbrochen durch eine weisse, glänzende Narbe. Manchmal nimmt die Stelle einen pergamentähnlichen Glanz an, die Hautfurchen werden deutlicher und tiefer. Bacillen sind reichlicher vorhanden, als in den Erythemformen, aber viel spärlicher, wie bei tuberöser Lepra. Auch fehlen Virchow-Neisser'sche Leprazellen. Ueberhaupt entspricht der mikroskopische Befund nicht dem eines Leproms, so dass wir aus klinischen, wie histologischen Gründen diese Hautveränderungen mehr als eine durch äussere traumatische Einwirkungen begünstigte

und verstärkte Erscheinung der anästhetischen Lepraform anzusehen geneigt sind. Eine genaue Beschreibung dieser Affectionen wird von Klingmüller im Lepra-Archiv erscheinen.

Sehr viel auffallender — denn die cutanen, besonders die maculösen Formen machen so wenig subjective Störungen, dass sie in den Anfangsstadien oft übersehen oder nicht sonderlich beachtet werden — und im Verlaufe der Krankheit mehr hervortretend sind die Erscheinungen der leprösen Nervenerkrankung. Dieselbe beginnt — nah Dehio-Gerlach — an den peripheren Nervenendzweigchen und steigt langsam centripetal aufwärts. Später kann man auch hier (z. B. beim N. ulnaris an der Streckseite des Ellenbogengelenks) Verdickungen nachweisen (aber ohne die bei tuberöser Lepra vorhandenen Bacillenmassen). Bald treten in dem vom Nerven versorgten Gebiet eine Menge von Symptomen auf, dem frischen Stadium der Neuritis entsprechend: Neuralgien, cutane Hyperästhesie, trophische Störungen in Form von Pemphigusblasen, Gelenkschmerzen, Nägelerkrankungen etc. Der allmälig aus der Neuritis sich heraus entwickelnden Nervenzerstörung entsprechend stellt sich eine sehr ausgedehnte Anästhesie ein, die aber in ihrer Ausbreitung durchaus nicht dem ganzen Bezirk des vom ergriffenen Nerven versorgten Hautgebietes zu entsprechen braucht, da nicht alle Nervenfasern gleichzeitig und gleichmässig atrophisch werden.

Die cutane Anästhesie ist wieder der Ausgangspunkt von traumatischen an den unempfindlichen Theilen auftretenden Läsionen und Zerstörungen, so dass schliesslich grosse Ulcerationen, Nekrosen und Mutilationen durch Abfall von Fingern, Zehen zu Stande kommen. Möglicherweise aber spielen auch trophische Störungen eine grosse Rolle bei den Mutilationsprocessen an Knochen und Gelenken.

Die Nervenzerstörung führt ferner zu Lähmungen mit Atrophie am Muskelapparat der Hände, Füsse (Waden) und im Gesicht. Am auffallendsten sind die Erscheinungen an den Händen, wo ein der progressiven Muskelatrophie ähnlicher Schwund der Musculi interossei zu Stande kommt. Doch ist das Muskelgefühl nicht geschwunden, auch keine vollkommene Lähmung vorhanden, ebenso wenig Ataxie, so dass die Kranken mit ihren Händen selbst noch feine Arbeit verrichten können.

Im Gesicht kommt es zur Atrophie der mimischen Muskeln, oft sinkt der Unterkiefer herab; sowohl der Schliessmuskel des Mundes wie des Auges versagt, so dass Unterlippe und unteres Augenlid herunterhängen. Der Lagophthalmus wird der Ausgangspunkt der schliesslich mit vollkommener Zerstörung des Bulbus endigenden Corneal- und Iriserkrankungen.

Inwieweit das Rückenmark an allen diesen Veränderungen betheiligt ist, ist noch nicht klar festgestellt.

Der früheren Anschauung gegenüber, dass es sich beim Zustandekommen des nervösen Symptomencomplexes bei der anästhetischen Lepra nur um eine Erkrankung der peripheren Nerven handle, wird neuerdings die Behauptung vertreten, dass sich peripherische und centrale Läsionen combiniren. Einerseits sind die Befunde von Bacillen im Rückenmark nicht so selten und nebensächlich, als man früher geglaubt; andererseits finden sich bei sorgsamer (mikroskopischer) Durchforschung des Rückenmarkes Lepröser viel häufiger Degenerationsprocesse, als die

frühere unvollkommene, auf makroskopische Betrachtung beschränkte Untersuchung ahnen liess. Jedenfalls ist hier der klinischen und anatomischen Forschung noch ein weites Arbeitsfeld eröffnet.

Auch dieser ganze Symptomencomplex der Lepra maculo-anaesthetica wird nachweislich primär durch Leprabacillen hervorgerufen; jedoch ist ihr Nachweis sehr viel schwerer, weil die der Untersuchung leichter zugänglichen maculösen Hautaffectionen ungeheuer spärlich Bacillen enthalten. Genügte bei den Lepromen eine Spur Gewebssaft, den man jederzeit durch Einstechen oder Abschaben sich verschaffen kann, um massenhaft Bacillen nachzuweisen, so muss man hier fast immer das Hautstück excidiren und oft sehr viele Schnitte durchmustern, ehe man Bacillen auffindet.

Ungleich sicherer und reichlicher ist der Bacillenbefund im erkrankten Nerven. Aber man muss sicher sein, ein noch frischeres, noch nicht abgelaufenes Erkrankungsstadium vor sich zu haben — denn wenn der eigentliche lepröse Process schon jahrelang bestanden, ist die specifische lepröse Neubildung mitsammt den Bacillen im Nerven vielleicht schon längst verändert. Dazu gesellt sich die Schwierigkeit, zu diagnostischen Zwecken Nervenexcisionen vorzunehmen.

Die Histologie der maculo-anästhetischen Lepra hat durch neuere Arbeiten eine wesentliche Umarbeitung erfahren. Es scheint nicht mehr zweifelhaft zu sein, dass es zur Bildung tuberculose-ähnlicher Veränderungen kommt, und zwar schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Krankheit. Man findet Riesenzellen, wie sie schon früher bei der tuberösen Lepra beobachtet waren, epithelioide Zellen und centrale Nekrose, also Veränderungen, die nun für die Deutung der maculo-anästhetischen Hautlepra die gleichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten (ob Lepra oder Tuberculose oder eine Mischform vorliegt) aufrollen, wie dies für die Lehre der visceralen Lepra schon seit Jahren der Fall ist.

Die rein klinische **Diagnose** ist in frischen Stadien mit deutlich maculöser Eruption viel leichter (wegen der Combination der eigenartigen Eruption mit Anästhesie der Flecke und sonstigen Hypästhesien) als in späten Stadien, wo man es mit den ausgesprochenen Folge- und Resterscheinungen der nervösen Lepra zu thun hat. Es ist hier nicht der Platz, auf die Differentialdiagnose speciell zur *Syringomyelie* (die in ihrem Symptomencomplex: Anästhesie mit mehr oder weniger ausgesprochener Dissociation, Mutilationen u. s. w. viele klinische Verwandtschaft mit ausgesprochener anästhetischer Lepra hat) und zur *Morvan'schen Krankheit* einzugehen. Es wird von der subtilsten Erwägung aller Symptome und des gesammten Verlaufs abhängen, zu welcher Diagnose man sich entschliesst, wenn der bacilläre Nachweis nicht erbracht werden kann. Dass dieser in alten Fällen besonders schwierig, vielleicht gar nicht zu erbringen ist, also gerade in den Fällen, in welchen die Nervenlepra einen der Syringomyelie etc. besonders nahestehenden Symptomencomplex liefert, ist schon erwähnt. Natürlich wird mit in Betracht zu ziehen sein, ob der betreffende Kranke aus einem Lepralande stammt oder nicht. In letzterem Falle aber handelt es sich gerade um die schwerwiegende Frage, ob nicht in leprafrei geltenden Ländern noch alte Lepraherde vorkommen, die man nur nicht als Lepra, sondern als Syringomyelie etc. ansprach.

In irgend einer Weise muss allerdings die Möglichkeit einer Leprainfection durch Aufenthalt in einem Lepralande oder durch Verkehr mit zugereisten Leprösen oder durch intrafamiliäre Lepra (die

sich vielleicht isolirt durch mehrere Generationen von einem Familienmitglied zum anderen übertragen hat) gegeben sein.

**Therapie.** Eine Behandlung der Lepra in dem Sinne, dass wir durch Zuführung irgend welcher Medicamente den Infectionsstoff im Körper vernichten könnten, gibt es nicht. Alle Versuche mit Pyrogallussäure, Extract. Chelidonii, Heilserum, Salicylsäure, Tuberculin, Chaulmoograöl, Gurjunbalsam, Quecksilber- und Jodpräparaten etc. müssen als erfolglos bezeichnet werden. Vorderhand beschränkt sich die Behandlung fast immer nur auf rein örtliche Maassnahmen: Beseitigung der Infiltrate, Zuheilen der Ulcerationen etc. etc.

Je trostloser aber die Therapie gegen die Krankheit und je schrecklicher diese selbst ist, um so mehr wird es unser Bestreben sein müssen, die Verbreitung der Krankheit zu verhüten, und da wir, wie oben dargelegt, auf das entschiedenste von der Wahrheit der contagionistischen Uebertragung durchdrungen sind und den kranken Menschen als den alleinigen Träger des Leprainfectionsstoffes ansehen, wird die Prophylaxe wesentlich in einer Trennung der Kranken von den Gesunden bestehen müssen. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass eine solche einschneidende Maassregel nicht schematisch durchgeführt werden muss und darf. Denn bei aller Betonung des contagionistischen Standpunktes haben wir darauf hingewiesen, dass die Uebertragung sich weder gesetzmässig von jedem Kranken aus auf seine gesammte Umgebung vollziehen muss, noch dass umgekehrt jeder Gesunde, der mit Kranken in Berührung kommt, rettungslos der Infection verfalle. Man wird daher mehr die besonderen Verhältnisse, welche die Krankheitsübertragung vermitteln, überwachen und verhüten müssen, als ohne weiteres jeden Kranken zu isoliren versuchen.

Ein gewaltiger Unterschied besteht ferner darin, dass die Kranken, welche Bacillenherde oder gar Ulcerationen an Haut und Schleimhaut zeigen, naturgemäss gefährlicher für ihre Umgebung sind, als Kranke ohne Localisation der Lepra auf Haut und Schleimhaut. Kranke mit tuberöser Lepra sind also vom hygienisch-sanitätspolizeilichen Standpunkt aus gefährlicher, als solche mit maculo-anästhetischer Form. Die Behandlung aller an der Körperoberfläche sich bildenden leprösen Processe und die Maassnahmen, welche verhüten, dass Leprabacillen von ihnen aus den Körper verlassen können, stellen also eine eminent prophylaktische Maassregel dar. Ulcerationen müssen sorgfältig verbunden und zum Zuheilen gebracht werden; stark schuppende Infiltrate müssen geschützt und glatt erhalten werden, anästhetische Parthien müssen vor zufälligen Verletzungen bewahrt werden. Speichel, Sputum und Nasenschleim erfordern besondere Aufmerksamkeit, weil gerade durch sie aus leprösen Affectionen beigemengte Bacillen verschleppt werden können.

Wenn der Kranke vermöge seiner Intelligenz und seiner Vermögenslage nach im Stande ist, selbst für ausgiebige ärztliche Beobachtung und Pflege, für Ueberwachung und Behandlung aller betreffs der Bacillenübertragung bedenklichen Erscheinungen Sorge zu tragen, wenn er in seinen räumlichen Wohnungsverhältnissen sich selbst eine Art Isolation schaffen kann, wird man sicherlich auf Zwangsmaassregeln und rigorose Eingriffe in die persönliche Freiheit des Erkrankten ver-

zichten können. Der Nachweis und die Garantie, dass eine private ärztliche Pflege und Aufsicht stattfindet, dürfte genügen. Anders liegen die Dinge, wenn sich der Kranke in einer Familie befindet, in welcher jedes Verständniss für die Bedeutung der Krankheit fehlt und an Stelle freiwilliger Sorgsamkeit und Absperrung umgekehrt gerade solche Verhältnisse herrschen, welche prophylaktische Vorsorge nicht nur unmöglich machen, sondern gerade ganz besonders der Verbreitung der Krankheit Vorschub leisten: Zusammenwohnen und Zusammenschlafen vieler Familienmitglieder in demselben Raum und Bett, Mangel jeglicher Körperpflege und Reinlichkeit, Nichtbeachtung und Nichtbehandlung der Krankheitssymptome. Es liegt auf der Hand, dass es in solchen Fällen geboten ist, die Kranken aus derartig gefährdeten Familien zu entfernen und sie in solche Verhältnisse zu versetzen, in denen sie selbst besser verpflegt und behandelt werden und sie andere durch ihre Krankheit nicht gefährden.

Ob solche Asyle mehr als Hospitäler oder als Krankencolonien, in welchen für die Beschäftigung der Kranken gesorgt wird, auszugestalten sind, wird von den örtlichen Verhältnissen und den Sitten und Gebräuchen der Bevölkerung abhängen müssen. Der Nutzen eines derartigen Vorgangs ist so sicher, speciell durch die norwegischen Erfahrungen, erwiesen, dass nicht dringend genug seine Nachahmung in allen Ländern, wo Leprakranke vorhanden sind, empfohlen werden kann.

## Literaturverzeichniss.

Arning, Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra. Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft 1898.

Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und die Histologie der Lepra. Berlin 1898.

v. Bergmann, Die Lepra. Deutsche Chirurgie, Lief. 10b, 1897.

Blaschko, Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft 1898, S. 520. Discussion.

—, Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

Borthen, Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.

Czaplewski, Ueber einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XXIII, 1898.

Danielssen und Boeck, Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis de Grecs. Paris 1848.

Dehio, Ueber die Erkrankung peripherer Nerven bei Lepra anaesthetica. St. Petersburger Wochenschr. 1890, Nr. 48. Deutsche Med.-Ztg. 1892, Nr. 19. Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Nürnberg 1893.

v. Düring, Nervöse Lepraformen und Syringomyelie. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII.

E. Fränkel, Leprabacillus. Mikrophotographischer Atlas zum Studium der pathologischen Mykologie des Menschen, Lief. 2. Hamburg 1900.

Glück, Strassburger Congr. der Deutschen dermat. Gesellschaft 1898, S. 522. Discussion.

—, Ueber die Ursachen und die Bedeutung der Eruptionen im Lepraprocesse. Dermat. Zeitschr. 1898, V.

Hansen, Bacillus leprae. Virch. Arch., Bd. LXXIX.

— und Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Bibliotheca medica, Abth. D, II, Heft 2, 1894.

Jadassohn, Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra. Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft 1898.

Klingmüller, Ueber tuberculoseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten

von epithelioiden Riesenzellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaesthetica. Lepra-Archiv, Heft 1.
Laehr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Berlin 1899.
Leloir, Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.
Lepra-Conferenz, Verhandlungen. Berlin 1898.
Neisser, Lepra. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIV.
—, Zur Aetiologie der Lepra. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879, Nr. 20 u. 21.
—, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Virch. Arch. 1881, Bd. LXXXIV.
—, Histologische und bacteriologische Leprauntersuchungen. Virch. Arch. 1886, Bd. CIII.
—, Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosalinfarbstoffe. Ueber Leprazellen. I. Congr. der Deutschen dermat. Gesellschaft, Prag 1889.
Nutall, Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bacterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Wiener med. Blätter 1899, Nr. 52.
Schäffer, Die Visceralerkrankungen der Leprösen. Lepra-Archiv. Heft 1.
Scholtz und Klingmüller, Ueber Versuche, den Leprabacillus zu züchten und Leprin darzustellen. Lepra-Archiv, Heft 3.
Touton, Wo liegen die Leprabacillen? Fortschr. der Med. 1886. Nr. 2.
Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
—, Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe. Ergänzungsheft I, 1886, zu Monatshefte für prakt. Dermatologie.
—, Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 8.
—, Die Bacillenklumpen der Leprahaut sind keine Zellen. Virch. Arch., Bd. CIII, 1886.
Wolters, Der Bacillus leprae. Zusammenfassender Bericht über den Stand unserer Kenntnisse. Centralbl. f. Bact., Bd. XIII, 1893.
Zambaco, Voyages chez les Lépreux. Paris 1887.

## 3. Sklerom der Nase (Rhinosklerom) und der Schleimhäute.

Das Sklerom ist eine seltene, von Hebra zuerst beschriebene Erkrankung, die durch einen specifischen Mikroorganismus (v. Frisch) hervorgerufen wird und zu einer sehr chronisch verlaufenden Neubildung von eigenartigem Aussehen und charakteristischer Localisation führt. In den meisten Fällen nimmt das Leiden seinen Ausgang von der Umgebung der Nasenöffnung, und zwar gewöhnlich von der Schleimhaut. Ganz allmälig werden auch die angrenzenden Parthien der Oberlippe, der Wangen, seltener die Unterlippe, die Stirn und ausnahmsweise auch der äussere Gehörgang befallen. Auf das Innere der Nase setzt sich der Process häufig fort und ergreift besonders gern die das Septum bekleidende Schleimhaut; ebenso erkrankt oft durch directe Verbreitung der Neubildung die Schleimhaut der Lippe, das Zahnfleisch und die Schleimhaut des Gaumens.

Von Anfang an stellt sich die Erkrankung als auffallend derbes, bretthartes Infiltrat dar, das entweder plattenartig in die Haut eingelagert ist oder plateauartig aus der Umgebung hervorragt; schliesslich entstehen auch unregelmässige knotige Wucherungen. Die Haut an den erkrankten Stellen behält bisweilen die normale Farbe, wird aber meist röthlich oder braunroth; die Oberfläche der prominenten Tumoren ist glänzend, oft trocken und abschilfernd, Haare und Follikel fehlen vollständig. Die Haut ist mit der Neubildung innig verwachsen und auch in kleinsten Fältchen nicht aufzuheben.

Am auffallendsten wird die Nase durch das Rhinosklerom verändert; sie wird plump und verdickt, namentlich erheblich verbreitert und „elfenbeinhart". Dagegen erleiden die Nasenlöcher fast stets schon frühzeitig

eine beträchtliche Verengerung durch die starren Infiltrate der Wandungen und obliteriren oft vollständig. In den späteren Stadien kann die Neubildung so grosse Dimensionen annehmen, dass eine einheitliche starre Geschwulstmasse entsteht, in die nicht nur die Nase und Oberlippe, sondern auch die angrenzenden Schleimhäute und der Oberkieferknochen mit einbezogen sind. Nur selten wird die Umgebung des ganzen Mundes so stark ergriffen, dass eine erhebliche Stenose entsteht (Fall von Mikulicz).

Als durchaus charakteristisch für das Rhinosklerom muss hervorgehoben werden, dass Geschwürsbildung so gut wie ganz fehlt. Die Knoten können viele Jahre bestehen, ohne dass ihre Oberfläche eine sichtbare Veränderung erleidet; gelegentlich kommt es zu Erosionen, zum Nässen und zur Krustenbildung und nur ganz ausnahmsweise — meist unter dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten — zu ganz oberflächlichen Substanzverlusten. Abgesehen von einer ganz allmälig vor-

Fig. 41.



Rhinosklerom.

sichgehenden Schrumpfung (die besonders deutlich an den Schleimhäuten zu verfolgen ist), fehlt jegliche regressive Metamorphose. Entzündliche Erscheinungen fehlen auch in der Umgebung der Neubildung vollständig.

Der Verlauf der Erkrankung ist ausserordentlich chronisch und erstreckt sich über viele Jahre oder auch Jahrzehnte. Das Wachsthum der Knoten geht stets nur ganz allmälig vor sich.

Das Sklerom der Schleimhäute weicht in seinem Aussehen von dem der äusseren Haut ab. Wir finden unregelmässige, röthliche, oder mehr graugelbe Wucherungen, die stellenweise scharf begrenzte, serpiginös-fortschreitende Erosionen aufweisen. Nicht selten sieht man flache Ulcerationen, niemals aber tiefere Substanzverluste. Die Wucherungen, sowie die Basis der geschwürigen Parthien haben eine sehr derbe Consistenz.

Abgesehen von den an die äussere Haut angrenzenden Schleimhautparthien stellt der Gaumen, besonders der weiche, eine Lieblingslocalisation des Rhinoskleroms dar. An dieser Stelle entwickeln sich oft sehr ausgedehnte und multiple Infiltrate, so dass die einzelnen Gaumengebilde garnicht mehr zu erkennen sind. Man bemerkt nur eine einheitliche Masse, die wie ein Vorhang herunterhängt, bisweilen auch mit der hinteren Rachenwand ganz verlöthet ist oder nur eine ganz kleine Communication zwischen Nasenrachenraum und Mundhöhle frei lässt. Bei der

narbigen Schrumpfung wandeln sich nicht selten die vorher infiltrirten Parthien des weichen Gaumens in sehnig glänzende Stränge um, die die Form eines gothischen Bogens annehmen. (Siehe Mikulicz und Kümmel, Die Erkrankungen der Mundhöhle. Jena 1898, und Schäffer, Rhinosklerom der Nase und des Gaumens. Stereoskopischer medicinischer Atlas. Lieferung 23.)

Nur in wenigen Fällen war die Zunge an Rhinosklerom erkrankt, häufiger dagegen ist der Kehlkopf mitbetheiligt. Es handelt sich hier entweder um eine directe Fortsetzung des Processes vom Rachen aus oder auch um eine isolirte Erkrankung. Man findet dieselben derben multiplen Infiltrate, die hier leicht zu gefährlichen Stenosen führen können. Selten wurde auch ein Fortschreiten der Affection auf die *Bronchien* beobachtet. Bei der Betheiligung des Kehlkopfes entsteht zuerst gewöhnlich eine subglottische Schwellung, erst in späteren Stadien auch eine Wucherung oberhalb der Stimmbänder. Bisweilen tritt auch eine erhebliche Secretionsvermehrung an den befallenen Schleimhautparthien auf (*Ozaena trachealis*).

Dem Sklerom der Haut und Schleimhaut ist neben der ausserordentlich chronischen Entwickelung auch das Fehlen subjectiver Beschwerden gemeinsam. Das Leiden verläuft ganz schmerzlos; nur wird von den meisten Autoren eine Empfindlichkeit der Knoten auf Druck betont. Natürlich werden die Kranken oft durch die infolge der mechanischen Verhältnisse (besonders Schrumpfungsvorgänge) auftretenden Störungen sehr belästigt (Athembehinderung, Schling- und Sprachstörungen u. dergl.).

Eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden wird durch das Rhinosklerom nicht bedingt. Metastatische Erkrankungen wurden nicht beobachtet, insbesondere wurde eine Mitbetheiligung der Drüsen nicht angenommen. Erst in neuester Zeit hat Róna einen Fall mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen publicirt und über positiven Bacillenbefund in diesen (Culturverfahren) berichtet.

Die **Prognose** des Rhinoskleroms ist ungünstig: Fälle von Spontanheilung sind nicht bekannt, dagegen kam es bisweilen zum Stillstand der Neubildung. Eine Aussicht, die Krankheit durch operative Eingriffe definitiv zu heilen, besteht wohl nur im allerersten Beginn des Leidens. Indessen ist ein solch günstiges Resultat bisher einwandsfrei nicht mitgetheilt worden. Wenn auch das Allgemeinbefinden durch die Krankheit selbst nicht direct beeinflusst wird und die an Sklerom Erkrankten bisweilen noch jahrzehntelang am Leben bleiben können, so ist bei der Stellung der Prognose doch zu berücksichtigen, dass es häufig zur Stenosenbildung in den oberen Luftwegen kommt und demzufolge auch zur secundären Lungenerkrankung.

Die von Frisch beschriebenen Mikroorganismen müssen als eigentliche **Ursache** des Krankheitsprocesses anerkannt werden, obgleich in neuerer Zeit manche Autoren sich dagegen ausgesprochen haben. Man findet die Bacillen constant in jedem Falle. Das Thierexperiment hat keine charakteristischen rhinoskleromähnlichen Erscheinungen gezeigt. Die Mikroorganismen sind Kurzstäbchen, die mit den Friedländer'schen Pneumoniebacillen verwandt, sich wie diese durch eine reichliche Schleim- und Hüllenbildung auszeichnen. Untersucht man im Ausstrichpräparat den Gewebssaft von Rhinoskleromknoten, so kann man die Bacillen gewöhnlich nicht sicher nachweisen, da sie einmal nur spärlich zu finden sind, andererseits morphologisch und tinctoriell nicht so charakteristisch sind, dass sie von anderen Mikroorganismen unterschieden werden können. In Gewebsschnitten sind sie meist leicht zu finden (am besten Weigert'sche Färbung). Auffallend leicht gelingt es, sie durch das Culturverfahren nachzuweisen. Streicht man den Gewebssaft auf

einer Platte mit Glycerinagar oder gewöhnlichem Agar aus, so findet man schon nach 12 Stunden reichliche Culturen in Gestalt hellgrauer schleimiger Ueberzüge.

Eine Uebertragung der Mikroorganismen ist bisher nicht beobachtet worden. auch ist ein endemisches Vorkommen in grösserer Ausdehnung nicht bekannt. Die meisten Fälle wurden bisher in Russland beobachtet (29), dann in Oesterreich (27), in Mittelamerika (23) und in Ungarn (21 Fälle) [Zusammenstellung von Róna aus dem Jahre 1899].

Die **histologische** Untersuchung des Skleroms zeigt, dass sich die Neubildung zusammensetzt aus Bindegewebszellen, Plasmazellen und vor allem aus den charakteristischen Mikulicz'schen Zellen. Es sind dies nach den neueren Untersuchungen v. Marschalko's Bindegewebszellen, die infolge der Einwanderung von Rhinosklerombacillen anschwellen und eine — den Leprazellen ähnliche — Vacuolisation aufweisen. Der Kern dieser Gebilde schrumpft, wird oft an die Wand gedrückt, bleibt aber selbst in den späteren Stadien der Degeneration noch deutlich nachweisbar. Nur wenige Bacillen liegen ausserhalb der Zellen, frei in den Lymph- und Gewebsspalten. Neben dem Zellinfiltrat ist noch eine sehr beträchtliche Vermehrung des collagenen Gewebes zu erwähnen, durch das auch die auffallende Härte der Neubildung bedingt wird.

Die **Diagnose** des Rhinoskleroms ist in typischen ausgebildeten Fällen sehr leicht, wenn man nur einmal Gelegenheit hatte, die Erkrankung zu sehen. Charakteristisch ist die plumpe Verdickung der Nase mit der ungewöhnlichen Elfenbeinhärte, das Uebergreifen der Geschwulstbildung auf die Oberlippe und die angrenzenden Schleimhautparthien, das Fehlen von Ulcerationen und häufig das gleichzeitige Bestehen der geschilderten Schleimhaut-, insbesondere Gaumenaffectionen. Im ersten Beginn wäre differentialdiagnostisch das *Gummi* in Betracht zu ziehen. Es handelt sich indessen hier nicht um eine ausserordentlich langsam wachsende, derbe Neubildung, vielmehr kommt es bald zum Zerfall; eventuell würde der Versuch einer antisyphilitischen Kur die Frage entscheiden.

Die *hypertrophische Form des Lupus* kann zu rhinoskleromähnlicher Veränderung der Nase führen; wir finden jedoch hier ein weiches Gewebe, beim Uebergreifen auf die Haut die charakteristischen lupösen Veränderungen. In zweifelhaften Fällen würde die Tuberkulinreaction die schnellste Entscheidung liefern (vergl. Lion, Lupus vulgaris von rhinoskleromähnlichem Aussehen. Stereoskop.-medic. Atlas, Lief. 30—31). Eine Verwechselung ist ferner möglich mit beginnenden *Carcinomknoten*, bei denen aber meist der wallartige Rand und die charakteristischen Veränderungen an der Oberfläche des Tumors mit Ulcerationen für die Diagnose ausschlaggebend sind. Eventuell könnte man eine Probeexcision vornehmen und vor allem durch den culturellen Nachweis der Mikroorganismen — ein in allen zweifelhaften Fällen wichtiges diagnostisches Hülfsmittel — die Diagnose sichern.

Bei dem nur selten isolirt vorkommenden Sklerom der Schleimhaut ist an eine Verwechselung mit *Lues* zu denken, zumal auch hier Gaumenperforationen beobachtet werden; es fehlt indessen beim Sklerom die eigentliche Geschwürsbildung. Man findet vielmehr diffuse, flächenhafte, ausserordentlich derbe Infiltrate mit sehr langsamem Verlauf und der Neigung zu allmäliger Schrumpfung; natürlich müsste eventuell eine antisyphilitische Kur bei zweifelhafter Diagnose versucht werden. Schwierig ist es bei Folgezuständen, die nach Rhinosklerom des weichen Gaumens zurückbleiben, nachträglich noch die Diagnose zu stellen, da beide Processe zu ausgedehnter narbiger Veränderung führen können. Entscheidend ist hier die Anamnese, der ungemein chronische Verlauf in dem einen Falle, die verhältnissmässig schnelle Zerstörung in dem anderen. Auch führt das Rhino-

sklerom gewöhnlich zu symmetrischer narbiger Retraction, während die tertiäre Lues entsprechend den vorausgegangenen Ulcerationsprocessen zu unregelmässiger Verzerrung und Narbenbildung führt.

Die **Behandlung** des Rhinoskleroms ist nicht sehr aussichtsvoll. Nach operativen Eingriffen traten stets wieder Recidive auf, selbst wenn der Eingriff frühzeitig vorgenommen wurde. Man wird sich beschränken müssen, symptomatisch zu behandeln und vor allem die Neigung zur Stenosenbildung zu bekämpfen. Bei der Verengerung der Nasenlöcher ist es empfehlenswerth, eine Keilexcision vorzunehmen oder energisch auszukratzen und mit Pyrogallussalbe (10—20procentig) nachzubehandeln. Auffallend ist es, wie schnell nach derartigen Eingriffen die Wundheilung zu Stande kommt (analog wie bei Lepra). Man muss nach der Operation durch Laminaria, Pressschwamm oder noch besser durch eingelegte Bleiröhrchen das Lumen offen halten, da die Neigung zur Schrumpfung bestehen bleibt.

Das Sklerom der Schleimhaut wird am besten mit antiseptischen Pinselungen (z. B. nach der Methode Boeck's: Pinselung mit 10procentiger Chromsäurelösung und nachfolgende Aetzung mit dem Argentumstift) behandelt.

Nach den Angaben von Pawlowski soll durch die Injection eines Glycerinextracts der Rhinosklerombacillen eine günstige Beeinflussung erzielt werden. Wir selbst hatten Gelegenheit, bei einem ausgesprochenen Falle von Rhinosklerom Injectionen mit abgetödteten Rhinoskleromculturen zu machen, ohne indessen irgend einen therapeutischen Effect beobachten zu können. Von der innerlichen Behandlung ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Jodkali, Arsen und andere vielfach versuchte Medicamente sind wirkungslos geblieben.

## Literaturverzeichniss.

Alvarez, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Rhinoskleroms. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1886, S. 196.
v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wien. med. Wochenschr. 1882, Nr. 32.
Gerber, Ueber das Sklerom, besonders in Ostpreussen. Arch. f. Laryngologie 1900.
Hebra, Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase nebst mikroskopischem Befunde von Kaposi. Rhinosklerom. Wien. med. Wochenschr, 1870, Nr. 1.
Lion, Lupus vulgaris nasi von rhinoskleromähnlichem Aussehen. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Lief. 30—31.
v. Marschalko, Ueber Rhinosklerom. Vortrag in der med. Sect. der schlesischen Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Allg. med. Centralztg. 1899, Nr. 56.
—, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat., Bd. LIII, 1900.
Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Arch. f. klin. Chir., Bd. XX.
Pawlowski, Aetiologie und Pathologie des Rhinoskleroms. Internat. Congress. Berlin 1894.
—, Zur Frage über Immunisation und Serumtherapie bei Rhinosklerom. Med. Obosrenje, Bd. XLVIII, 1897.
Rona, Ueber Rhinosklerom. Arch. f. Dermat. 1899, Bd. XLIX, S. 2 u. 3.
Schäffer, Rhinosklerom der Nase und des Gaumens. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Lief. 23 (Mundhöhlenerkrankungen).
Secchi, Osservazione sulla istologia ed etiologia del Rhinosklerome. Gaz. degli Ospedali e delle Cliniche, XIX, Nr. 4, 1898.
Wolkowitsch, Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroms. Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1886, Nr. 47.

## 4. Aktinomykose.

Die Aktinomykosis hominis, welche ihren Ausgang gewöhnlich vom Unterkiefer nimmt und in der Regel nur secundär auf die Haut übergreift, findet ausführliche Besprechung in Band V und soll hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie in seltenen Fällen auch primär die Haut befällt. Illich hat bisher im ganzen 11 sichere Fälle von primärer Hautaktinomykose aus der Literatur

aufgestellt, doch scheinen derartige Beobachtungen in letzter Zeit häufiger zu werden. Die Krankheit tritt theils als hartes phlegmonöses Infiltrat auf, welches sich hauptsächlich flächenhaft verbreitet, nach einiger Zeit zur Erweichung kommt und zu fungösen, derben Geschwüren führt, theils in Form akneartiger Papulopusteln, zu denen sich eventuell später grössere Infiltrate und Geschwüre hinzugesellen. Die Affection kann auch in die Tiefe greifen, tiefgehende Fistelgänge veranlassen und zu Nekrose der Knochen etc. führen. Aus den Fistelgängen fliesst spärlich dünner Eiter, welcher die schon makroskopisch sichtbaren charakteristischen gelben Aktinomyceskörnchen in mehr oder weniger reichlicher Menge enthält.

Der **Verlauf** der primären Aktinomykose ist meist ein günstiger, und nach Durchbruch der Abscesse nach aussen kann es auch zur spontanen Heilung kommen.

Hinsichtlich der **Aetiologie** sei hier nur so viel bemerkt, dass es noch nicht feststeht, ob nur eine Species von Aktinomyces, die dann einen gewissen Pleomorphismus zeigen würde, existirt, oder ob es verschiedene Arten von Strahlenpilzen gibt und den einzelnen Krankheitsformen vielleicht auch bestimmte Pilzarten entsprechen.

Die **Diagnose** wird sich im späten Stadium auf Grund des charakteristischen Aussehens der Geschwulst mit ihren zahlreichen Fistelgängen meist schon klinisch mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen lassen. Gesichert wird sie allein durch den Nachweis und die mikroskopische Untersuchung der Aktinomyceskörnchen.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem tiefe *Trichophytie*, *Tuberculose* (Scrophuloderma) und bei den akneartigen Formen hauptsächlich *papulopustulöse Syphilide* in Betracht.

Die **Behandlung** ist theils eine locale (Auskratzungen, Ausbrennungen und Aetzungen), theils eine allgemeine, bestehend in der Darreichung von Jodkali (3,0—6,0 pro die), welches geradezu specifisch auf die Aktinomykose zu wirken scheint.

## Literaturverzeichniss.


Berestnew, Die Aktinomykose und ihre Erreger. Inaug.-Diss. Moskau 1897.

Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1877, Nr. 27.

Boström, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beiträge 1890. Centralbl. f. Bacteriologie 1900.

Bruns, Zur Morphologie des Aktinomyces. Centralbl. f. Bacteriologie 1900.

Illich, Beiträge zur Klinik der Aktinomykose (mit ausführlicher Casuistik). Wien 1892.

Israel, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch., Bd. LXXIV.

Koserzki, Hautaktinomykose mit Jodkali behandelt. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXVIII, S. 2.

Lachner-Sandoval, Ueber Strahlenpilze. Strassburg 1898. Berl. klin. Wochenschrift 1900, S. 63.

Leser, Ueber die Aktinomykose des Menschen. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXIV, 1889.

Lion, Primäre Hautaktinomykose. Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. L, Heft 2.

Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, V. Jahrg., 1898. Aktinomykose.

Majocchi, Ueber Aktinomykose der Haut. Verhandlungen des XII. Congresses der italienischen Aerzte zu Pavia 1887. Ref.: Monatshefte 1887, S. 1050.

Partsch, Aktinomykose des Menschen. Volkmann'sche Vorträge 306—307. 1888.

Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.

Prutz, Behandlung der Aktinomykose mit Jodkali. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, IV, 1.

Ressel, Zur Kenntniss der Hautaktinomykose. Inaug.-Diss. Breslau 1891.


Im Anschluss sei der sogenannte

## Madurafuss, Mycetoma

erwähnt. Hauptsächlich in den Tropen befällt das Leiden im Freien arbeitende Personen an Händen oder Füssen oder an beiden zugleich. Hier bilden sich

erbsen- bis hühnereigrosse, weiche Tumoren, über denen die Haut entweder normal gefärbt oder blau oder purpurfarben ist. Die Knoten kommen allmälig zur Erweichung, und es kommt zur Fistel- und Geschwürsbildung.

In den Geweben der Tumoren findet man theils helle, theils dunkle Körnchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus strahlig angeordneten Pilzen zusammengesetzt erweisen.

Ob die Pilze der hellen und schwarzen Körnchen unter einander identisch sind und ob der Pilz mit unserem Aktinomyces verwandt ist, muss noch dahingestellt bleiben.

## Literaturverzeichniss.

Crookshank, Aktinomykosis and Madura disease. Lancet 2, I, 1897.
Delbanco, Amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Ztg. 1897, Nr. 48.
Unna, Aktinomykose und Madurafuss. Deutsche Med.-Ztg. 1897, Nr. 6.
—, Mycetoma. Histopathologie, S. 469.
Wright, A case of Mycetoma. Journal of experimental med., III, 421.

Als **Botryomykosis** hominis sind zuerst im Jahre 1897 von A. Poncet und L. Dor kleine, gestielte Geschwülste der Finger und Hände beschrieben worden. In der Regel geht die Entwickelung dieser kleinen Tumoren, welche ihrem histologischen Bau nach als Fibroadenome aufzufassen sind, von einem Nadelstiche aus, und innerhalb einiger Wochen wachsen sie dann zu der Grösse einer Erbse oder einer Kirsche heran. Das Epithel geht dann stellenweise verloren, aber eine eigentliche Ulceration findet nicht statt. Metastasenbildung tritt nicht auf, und nach Excision oder selbst nach blosser Abtragung erfolgt meist glatte Heilung, und Recidive sind selten. Poncet und Dor identificiren diese Geschwülste mit der bekannten Botryomykose des Pferdes — gestielte, bis kindskopfgrosse Tumoren, welche nach der Kastration der Pferde an der Operationsstelle entstehen — theils wegen ihres ähnlichen histologischen Baues, speciell des Vorkommens gleicher kleiner, gelber Körnermassen im Innern der Geschwülste, theils wegen des gleichen Culturergebnisses.

Die erwähnten Körner, die im ganzen den erwähnten Aktinomyceskörnern gleichen, werden jedoch nicht durch einen Pilz gebildet, wie man anfangs annahm, sondern stellen wahrscheinlich nur zellige Degenerationsproducte dar und können daher nicht als etwas Specifisches angesehen werden. Die in den Tumoren gefundenen Bacterien sind Kokken, welche in jeder Beziehung den Staphylokokken sehr ähnlich sind und deren specifische Natur und ätiologische Bedeutung noch der weiteren Untersuchung bedarf.

Nach all dem muss es noch dahingestellt bleiben, ob die geschilderten gestielten Tumoren der Menschen mit der Botryomykose der Pferde identisch sind und in der That als infectiös anzusehen sind.

A. Poncet et L. Dor, La Botryomycose. Champignons de castration du cheval et tumeurs framboesiformes, pédiculées, des doigts et de la main chez l'homme. Arch. génér. de Médecine 1900. Nouv. série Tome III. S. 125 u. 274.
Demmler v. Hemmingen, Ueber Botryomykose. Inaug.-Diss. München 1900.

## 5. Rotz.

Der Rotz ist eine Infectionskrankheit, welche gewöhnlich vom Pferd auf den Menschen oder von Mensch auf Mensch direct, seltener indirect übertragen wird und entweder einen acuten oder chronischen Verlauf nimmt. Hinsichtlich der ausführlichen Schilderung der Erkrankung verweisen wir auf Bd. V und berücksichtigen hier das Leiden nur insofern, als es mit Hauterscheinungen einhergeht.

Die acute Form beginnt unter Fieber und starken Allgemeinerscheinungen, besonders Gelenk- und Muskelschmerzen mit einer von der Infectionsstelle ausgehenden Entzündung und Schwellung, Lymphangitis und Lymphadenitis. Die hier auftretenden Hautveränderungen sind sehr mannigfacher Art. Sie stellen bald nur eine leichte phlegmonöse Entzündung mit centraler Einschmelzung und Eiteransammlung, bald eine sich schnell verbreitende erysipelähnliche Röthung mit blasiger Abhebung, nicht selten auch hämorrhagischen Blasen dar. In schweren

Fällen entstehen derbe Infiltrate von blaurother Verfärbung, Gangrän, fortschreitende jauchige Eiterung. Unter den Erscheinungen einer schweren Sepsis (hohes Fieber, Schüttelfröste) erfolgt der Exitus. Auch ganz unbedeutende furunkelähnliche pustulöse Entzündungen ohne charakteristische Merkmale können den primären Infectionsherd bilden. Aber auch den leichteren Anfangssymptomen folgt nicht selten in kurzer Zeit ein variolaähnlicher pustulöser Ausschlag, besonders im Gesicht und in der Umgebung der Gelenke. Zu gleicher Zeit werden auch die Schleimhäute ergriffen, und nach einigen Wochen kommt es vornehmlich unter Lungenerscheinungen zum letalen Ausgang.

Die chronische Rotzerkrankung beginnt gewöhnlich erst monatelang nach der Infection unter Fieber mit einem dem Gelenkrheumatismus ähnlichen Zustande und zeigt eine grosse Polymorphie in den klinischen Erscheinungen. Charakteristisch sind in der Regel der ungemein chronische Verlauf, der sich über Jahre hinziehen kann, das Auftreten von theils subcutanen, theils intramusculären, theils periostalen Abscessen und Geschwüren, welche in jeder Hinsicht tertiär syphilitischen Processen gleichen, und schliesslich die vorherrschende Localisation der Erkrankung im Gesicht und um den Naseneingang mit Mitbetheiligung der benachbarten Schleimhäute, speciell der Nasenschleimhaut. Meist treten grössere Remissionsperioden, während welcher sich der Patient relativ wohl fühlt, ein. Gewöhnlich wiederholen sich aber immer wieder von neuem die Erscheinungen, und die Krankheit führt fast ausnahmslos nach einigen Jahren zum Tode. An einem von uns selbst beobachteten Falle haben wir constatiren können, dass sich die Rotzbacillen jahrelang im Körper aufhalten können, ohne ihre Virulenz zu verlieren oder Immunisirung des Körpers herbeizuführen.

**Diagnose.** Die Hauterscheinungen beim acuten Rotz können eventuell mit einem *Variolaexanthem* verwechselt werden, doch wird die Anamnese und der Allgemeinzustand das Leiden meist richtig erkennen lassen. Der chronische Rotz ist in der Regel klinisch ausserordentlich schwer oder garnicht zu diagnosticiren, da die Anamnese wegen der langen Incubation meist nicht auf die richtige Spur führt und die Hauterscheinungen von *syphilitischen* Processen kaum zu unterscheiden sind. Denkt man aber überhaupt an Rotz, so wird die Strauss'sche Methode, das Culturverfahren, eventuell auch die Zuhülfenahme von Mallein-Injectionen die Natur des Leidens klarstellen. Die Strauss'sche Methode besteht bekanntlich in der intraperitonealen Verimpfung der verdächtigen Secrete und Gewebstheile auf männliche Meerschweinchen und führt bei rotzhaltigem Material nach einigen Tagen zu acuten Hodenschwellungen, denen nach wenigen Wochen der Tod des Thieres durch allgemeinen Rotz folgt. Mikroskopisch sind die Bacillen nur schwer nachzuweisen und als Rotzstäbchen zu erkennen. Die Cultur ist besonders auf Kartoffeln (brauner Belag) charakteristisch. Mallein-Injectionen rufen fieberhafte allgemeine und meist auch eine — allerdings wenig charakteristische — Localreaction hervor.

Die **Behandlung** besteht theils in örtlichen Zerstörungen der Krankheitsherde mittelst Thermokauters, theils ist sie eine allgemein-symptomatische. Mehrfach sind mit einigem Erfolge systematische Quecksilberkuren angewandt worden.

## 6. Framboesia.

Unter der Bezeichnung Framboesia werden vermuthlich verschiedene, wenn auch verwandte, in den Tropen endemische Krankheiten (Pian der französischen Colonien, Yaws der Antillen, Bubas von Spanisch-Amerika) zusammengefasst, welche nach ihrem contagiösen Charakter, ihren Hauteruptionen und ihrem meist chronischen Verlauf in die Gruppe der infectiösen Granulationsgeschwülste gerechnet werden müssen. Die Krankheit ist ausgezeichnet durch himbeerartige papillomatöse und condylomatöse Wucherungen, neben welchen sich jedoch auch mehr maculöse, papulöse Eruptionen, sowie mehr oder weniger tiefgreifende oder auch wuchernde Geschwüre finden. Breda und ebenso Majocchi glauben speciell für die Bubas einen specifischen Bacillus nachgewiesen zu haben.

Daneben wurde besonders früher der Name Framboesia missbräuchlicherweise vielfach als Collectivbezeichnung für die verschiedensten Affectionen (besonders Lues, Tuberculose etc.) gebraucht, sobald bei denselben fungös papillomatöse Wucherungen in den Vordergrund des klinischen Bildes traten. Wir müssen derartige verwirrende Benennungen, selbst wenn sie mit einem charakterisirenden Adjectiv verbunden werden, wie Framboesia syphilitica, durchaus verwerfen.

Eine specielle **Therapie** der Erkrankung ist nicht bekannt. Von manchen Seiten wird von erfolgreicher Jodkalibehandlung berichtet, doch liegt in diesen Fällen vielleicht zum Theil eine Verwechselung mit Syphilis vor, mit welcher die echte Framboesia wohl sicher nichts zu thun hat.

Im Anschluss hieran sei noch die **Verruga peruana** erwähnt, die von manchen Autoren mit Unrecht für identisch mit der Framboesia gehalten wird. Dieses Leiden herrscht nach Ramirez del Villa ausschliesslich in einigen tropisch gelegenen Hochthälern der peruanischen Anden, in einer Höhe von 700—2600 m. Nach einer augenscheinlich mehrwöchentlichen Incubationszeit mit unbedeutenden Allgemeinerscheinungen treten bei den erkrankten Personen unter mässigem Fieber hochgradige Anämie und heftige Gelenkschmerzen und Krampfzustände auf, die in der Regel erst wieder nachlassen, wenn nun nach mehreren Tagen bis wenigen Wochen das charakteristische „warzenartige“ Exanthem durchbricht. Der Ausschlag beginnt in der Regel an den Extremitäten und im Gesicht, verbreitet sich allmälig über den ganzen Körper und wird von heftigem Jucken begleitet.

Es bilden sich theils in, theils unter der Haut linsen- bis bohnen-, ja bis orangengrosse Tumoren, oft in ausserordentlich grosser Anzahl, welche in der Regel sehr blutreich, theils spontan, theils infolge mechanischer Insulte bersten und zu starken Blutungen und schmerzhaften Ulcerationen führen.

Die **Aetiologie** der Krankheit ist noch nicht genügend aufgeklärt. Während die Einheimischen auf Grund der örtlichen Verbreitung der Verruga vielfach die Infection auf den Genuss des Wassers bestimmter Quellen schieben, hat Carrion durch eine Autoinfection mit dem Blute eines an Verruga Leidenden, an deren Folgen er zu Grunde ging, die Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit durch directe Verimpfung bewiesen. Vielleicht spielte bei der Verruga peruana ähnlich wie bei der Malaria, mit welcher bezüglich ihrer örtlichen Verbreitung ja viele Analoga bestehen, die Uebertragung durch Insectenstiche eine grosse Rolle.

Izquierdo hat schliesslich einen Bacillus als Erreger der Krankheit beschrieben.

**Therapeutisch** ist ein Wechsel des Aufenthaltsortes, vor allem ein Transport an die Küste die Hauptsache. Im übrigen ist die Behandlung eine rein symptomatische. Jodkali und Quecksilber sind vollkommen nutzlos.

Da die Verruga peruana häufig durch Malaria complicirt wird, so ist in jedem Falle Chinin zu versuchen, um die Malaria wenigstens zu eliminiren.

## Literaturverzeichniss.

Breda, Beitrag zum klinischen und bacteriologischen Studium der brasilianischen Framböse. Arch. f. Dermat. 1895, Bd. XXXIII. S. 3 (mit Literatur!).

Ch. W. Daniels, The non-identity of Jaws and Syphilis. Brit. Journ. of Dermat. 1896, S. 496.

Dounon, La Verruga, Paris 1871.

Gewand, Ueber Polypapilloma tropicum (Framboesia). Inaug.-Dissertation. Freiburg i. Br. 1889.

Kamirez del Villaw, Inaug.-Diss. Berlin 1895 (mit Literatur!).

Letulle, Verruga peruviana. Presse méd. 1898, Nr. 60.

Majocchi et Bosellini, Aetiologie d. Boubas. Bullettino delle scienze med. di Bologna 1899. Ref.: Annales de Dermat. 1900, S. 664.

Ernesto Odriozola, La maladie de Carrion ou la Verruga péruvienne. Paris 1898. S. 217. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 235.

Arthur Powell, Jaws in India. Brit. Journ. of Dermat. 1896, S. 457.

# B. Dermatomykosen.

Die dieser Classe angehörigen Hautkrankheiten werden durch Pilze aus der Classe der mycelbildenden Hyphenpilze hervorgerufen. Leider ist es bisher trotz aller Hülfsmittel der modernen Culturtechnik nicht gelungen, diese Pilze botanisch genau zu classificiren, da der Nachweis wohlcharakterisirter Fructificationsorgane bisher leider noch nicht gelungen. Vorläufig müssen sie, dem Flügge'schen Handbuch (Frosch) folgend, der grossen Gruppe der Ascomyceten zugetheilt werden, Sabouraud speciell rechnet sie unter die Discomyceten.

Zweifellos den Dermatomykosen zuzurechnen sind:

1. der Favus oder Erbgrind, hervorgerufen durch das sogenannte Achorion Schoenleinii, zuerst entdeckt und beschrieben von Remak im Jahre 1840. Der Favus war durch diese Entdeckung diejenige menschliche Erkrankung, bei welcher zuerst ein pflanzlicher Parasit als Krankheitsursache nachgewiesen wurde.

Einzelne Autoren (Quincke, Unna-Neebe, Elsenberg, Mibelli u. A.) haben für gewisse klinische Varietäten, namentlich für den thierischen und den menschlichen Favus, verschiedene Favuspilze hinstellen zu können gemeint. Es scheint jedoch kein Zweifel, dass alle die den Pilzen zugeschriebenen Differenzen nur unwesentliche, variable, kommende und gehende Eigenschaften ein und desselben Pilzes sein können. Man hat um so weniger Grund, an der Einheitlichkeit des Pilzes zu zweifeln, je mehr die klinischen Erscheinungen aller Favuserkrankungen sich vollkommen gleichen.

2. Die Pityriasis versicolor, hervorgerufen durch das Mikrosporon furfur, entdeckt durch Eichstädt (Greifswald) im Jahre 1846. Es scheint bisher nicht gelungen zu sein, diese Pilze zu züchten, wenigstens haben v. Sehlen, Unna u. A. bei Inoculationen nie positive Resultate erzielt. Mikroskopisch sind sie leicht zu erkennen durch das Vorhandensein der zu kreisförmigen Gruppen vereinigten kleinen Sporenkugeln, von denen strahlenförmig eine Anzahl von schmalen Mycelfäden ausgeht.

3. Das Erythrasma wird hervorgerufen durch das Mikrosporon minutissimum (entdeckt von Burchardt 1852), welches vornehmlich durch die ausserordentliche Zartheit und Schlankheit seiner Mycelfäden charakterisirt ist. Die Cultur des Pilzes ist ebenfalls noch nicht gelungen.

4. Alle die Erkrankungen, welche gewöhnlich unter dem Sammelnamen der Trichophytie zusammengefasst werden. Die genaue Beschreibung dieser „Trichophytenpilze“ werden wir in einer gemeinsamen Einleitung zu dieser Krankheitsgruppe geben.

## 1. Favus, Dermatomycosis favosa. Tinea favosa. Erbgrind.

Der Favus ist charakterisirt durch die Anwesenheit der sogenannten „Scutula“ (Schildchen), d. h. schwefelgelber, trockener, runder, in der Mitte dellenförmig vertiefter Scheiben, welche die Hautoberfläche wenig überragen, gleichsam mehr auf als in der Haut sitzen. Diese Gebilde sind Conglomerate von Hornzellen und wesentlich Pilzen, welche sich mit grösster Leichtigkeit nach Kalilaugenaufhellung in Massen nachweisen lassen. Die Angaben über die Färbung der Pilze, welche manchmal das Erkennen derselben erleichtert und sichert, finden sich in dem Capitel über Trichophytie. Fast immer sitzt das Scutulum um ein Haar herum. Hebt man es aus der Haut heraus, so bleibt eine muldenartige Vertiefung zurück, welche vornehmlich auf den mechanischen Druck des Scutulums zurückgeführt werden muss und sich nach dessen Entfernung bald ausgleicht. Die Haut ist an diesen Stellen hyperämisch geröthet, etwas feucht glänzend, aber nicht wund. Die Scutula beginnen als gelbe, punktförmige Gebilde unter der oberflächlichen Hornschicht an der Follikelöffnung und wachsen peripherwärts bis zu etwa 5 mm Durchmesser haltenden Kreisen. Dabei erfolgt das Wachsthum immer unterhalb der oberflächlichen Hornschicht, so dass das ausgebildete Scutulum auf dem durch den Druck stark verdünnten Rete Malpighii ruht und von einer dünnen Hornlamelle bedeckt wird. Benachbarte Scutula können zusammenfliessen, und so kann es allmählich zu grossen Bezirken kommen. Doch kann man immer ihre Zusammensetzung aus einzelnen kleineren Scheiben, besonders am Rande immer noch deutlich erkennen. Innerhalb eines derartig befallenen Bezirkes sind die Haare mehr oder weniger verloren gegangen und stecken als trockene, abgebrochene, kurze Reste theils zwi-

schen den Scutulis, theils im Centrum jeder einzelnen Scheibe. Die für frische Scutula typische schwefelgelbe Farbe ist dann gewöhnlich durch Schmutz und äussere Zufälligkeiten verwischt, bisweilen auch durch Blutigkratzen bei gewaltsamer Entfernung der Scutula oder durch das zufällige Hinzutreten starker entzündlicher (ekzematöser) Erscheinungen gänzlich uncharakteristisch geworden.

Der Favuspilz wächst in allen Horngebilden und kommt demgemäss überall auf der Oberhaut, sowie in den Haaren und Nägeln vor. Auf dem Kopfe geschieht die erste Ansiedelung im obersten Abschnitt des Haartrichters, von hier dringt der Pilz abwärts tief in und zwischen die Wurzelscheiden bis in die Nähe des Bulbus ein. Vom Follikel aus wird weiterhin auch das Haar ergriffen, in welchem die Pilze ziemlich weit aufwärts und abwärts wachsen. Jedoch bleibt nach den Angaben der meisten Autoren der Bulbus des Haares selbst stets von der Pilzinvasion unberührt. Infolge dieses Festsetzens in den Follikeln kommt es, dass fast alle Favusfälle Localisationen am Kopfe aufweisen und die Krankheit hier nur mit äusserster Mühe wieder auszurotten ist. Am Körper ist Favus sehr selten, sowohl in diffuser oberflächlicher Form, wie selbst als Haarinfection an den grossen Wurzelhaaren erwachsener Menschen. Hier verbreiten sich die Favuspilze nur in den obersten Hornschichten und dringen nie ins Rete Malpighii ein. Die entstehenden Scutula sind daher durch die einfachsten Reinlichkeitsmaassregeln entfernbar, so dass Favus an der Oberhaut entweder garnicht entsteht oder meist schnell spontan abheilt, resp. sich beseitigen lässt. Daher kommt es, dass trotz jahrelang bestehendem Kopffavus in der Mehrzahl der Fälle der Körper dauernd verschont bleibt. In seltenen Fällen kommt es dagegen auch zu mehr oder weniger isolirt auftretendem Körperfavus. Bei der Infection der Körperoberfläche scheinen häufig feuchte Umschläge, sowie Bäder von Bedeutung zu sein. Auf dem Körper geht der Bildung der Scutula häufig ein herpetisches Stadium voraus, d. h. leicht papulo-squamöse Scheiben von Pfennig- bis Thalergrösse, die hie und da auch leichte Bläschen erkennen lassen. Erst später bildet sich im Centrum dieser Affection ein häufig relativ klein bleibendes Scutulum.

Jedenfalls ist es für uns zweifellos, dass die herpetische Form des Körperfavus und die rein scutuläre des Kopfes durch ein und denselben Pilz verursacht werden. Denn einerseits lassen sich keine constanten principiellen Unterschiede in dem morphologischen und biologischen Verhalten der aus Kopf- und Körperfavus isolirten Pilze nachweisen, und andererseits gelingt es, durch künstliche Uebertragung von dem Kopfe entnommenen Favuspilzen auf die unbehaarte Haut ohne weiteres hier Körperfavus hervorzurufen.

Der Favus bildet vornehmlich eine Erkrankung der Kinder, und zwar der ärmsten Stände, welche unter denkbar unhygienischen Verhältnissen leben. Er wird fast regelmässig von Mensch zu Mensch, vornehmlich innerhalb der Familien übertragen, und häufig werden schon die Köpfe von ganz kleinen Kindern und Säuglingen inficirt (daher der Name „Erbgrind"). Als zweite Infectionsmöglichkeit kommt die Uebertragung von Mäusen, die nicht selten an Favus leiden, in Betracht. Als Zwischenträger können eventuell Katzen fungiren, die jedoch nicht selbst erkranken.

Der Favus wirkt schädigend auf die von ihm befallenen Hautstellen, theils mechanisch, indem das in die Haut eingelagerte nach unten convexe Scutulum (wie ein Hühnerauge) eine dauernde Compression des Epithels und des Papillarkörpers erzeugt, theils durch die chronisch-entzündliche Infiltration in den obersten Schichten der Cutis. Durch beide Processe kommt es zu einer allmäligen Atrophie des Papillarkörpers und damit zu einer dauernden, irreparablen, narbenähnlichen Beschaffenheit und Verdünnung der Haut mit vollkommener Zerstörung der Follikel. Der Favus führt also, sich selbst überlassen, zu dauernder Haarlosigkeit und narbenähnlicher Atrophie der Haut.

Den abgeheilten Favus charakterisiren die eben erwähnten narbenähnlichen Atrophien der Kopfhaut; die Haut ist verdünnt, vollständig haar- und follikelfrei sowie pigmentlos und lässt sich durch leichtes Ineinanderschieben in eine Unzahl feinster Falten legen. Am deutlichsten und auffallendsten ist dieser Ausgang natürlich an der Kopfhaut, in viel geringerer und weniger störender Weise an der Körperoberfläche. Die seltenere Erkrankung der Nägel ist auch äusserst hartnäckig und besteht in fortwährender Brüchigkeit und Absplitterung der Nagelsubstanz. Auch in dieser kommt es zur Bildung von kleinen schwefelgelben Pilzmassen.

Die **Diagnose** eines ausgebildeten Favusfalles ist durch den Nachweis der charakteristischen Scutula ungemein leicht.

Bestehen zu gleicher Zeit diffuse ekzematöse Erscheinungen auf der Kopfhaut, so kann unter Umständen bei der ersten Untersuchung der Favus unbemerkt bleiben. Doch wird die anamnestische Angabe, dass das Kopfleiden schon seit vielen Jahren bestehe, stets die Aufmerksamkeit auf die mögliche Anwesenheit von Favus lenken müssen. In vielen Fällen gelingt es durch Betupfung der krustösen Massen mit Alkohol die Favusscutala sofort zu erkennen. Letztere werden durch die Alkoholbetupfung als hellgelbe Scheiben sichtbar, während die durch Vertrocknen der Secrete entstandenen Ekzemkrusten erst recht unscheinbar und farblos werden. Ist erst einmal der Verdacht „Favus“ wachgerufen, so ist durch mikroskopische Untersuchung einer solchen trockenen Kruste oder von Schuppen oder einer Anzahl von Haaren die Diagnose leicht zu stellen.

Charakteristisch ist auch ein ganz specifischer Geruch, der am besten vergleichbar ist mit dem eines Behälters, in dem Mäuse zur Zucht gehalten werden.

Finden sich gar keine frischen Scutula, sondern nur diese narbenähnlichen atropischen Flächen, so kommt nur die Differentialdiagnose zu *Lupus erythematodes* in Betracht. Beiden Krankheiten gemeinschaftlich ist der Ausgang in narbenähnliche Atrophie ohne vorausgehende Ulceration.

Ob nach einer Behandlung Favus definitiv geheilt ist, lässt sich nur erkennen durch sorgsame Untersuchung der Schuppen und Haare auf Pilze oder durch Beobachtung der erkrankten Stelle bei Fortlassen jeglicher Pflege und Therapie. Treten im Verlaufe der nächsten Wochen wieder die kleinen gelben Scutula auf, so ist die Diagnose, dass noch nicht eine vollständige Heilung erzielt worden ist, sicher.

Die Bedeutung der Favuserkrankung beruht in seiner Eigenschaft, dauernden Haarverlust und eine irreparable Atrophie an der betroffenen Hautstelle zu erzeugen. Die Prognose hängt demgemäss ab von der Möglichkeit, die Favuspilze sicher zu beseitigen.

Wir haben oben betont, dass dies leicht ist, so lange der Favus nur in den Hornschichten der Oberhaut sich befindet. Die **Prognose** des Körperfavus ist demgemäss ungemein günstig. Es ist sogar häufig schwer, die Scutula, falls man einen solchen seltenen Fall demonstriren will, auf der Körperoberfläche zu erhalten. Ist der Favus dagegen in die Haare eingedrungen, so ist die Prognose für die Heilung viel ungünstiger, weil es schwer ist, dann die Favuspilze zu vernichten. Doch ist dies nur eine Sache der Geduld und Sorgsamkeit, und deshalb glaube ich, kann im Princip die Prognose in jedem Falle für eine günstige erklärt werden. Wird der Favus nicht geheilt, so liegt dies nicht im Wesen der Krankheit, sondern an der Art der Behandlung resp. an der Nichtbehandlung.

Wie weit eine Zerstörung der Haarfollikel stattgefunden, lässt sich schwer erkennen. Sehr oft ist trotz eines fast über die ganze Kopfoberfläche verbreiteten Belags voller Haarwuchs nachträglich eingetreten.

**Therapie.** Um die in der Tiefe der Wurzelhaare befindlichen Pilze zu vernichten, kennen wir nur ein einziges Mittel: die Entfernung der Haare und Wurzelscheiden mit den in ihnen befindlichen Pilzen. Alle Methoden, die Pilze in der Tiefe der Haare durch Desinfectionsmittel selbst mit Zuhülfenahme der Kataphorese abzutödten, haben theils gar keine, theils unzuverlässige Resultate ergeben. Allenfalls kommt in Betracht: durch dauernde Temperatursteigerung der Haut die Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit der Pilze zu vernichten. Doch ist dies Verfahren im höchsten Grade umständlich (Lesser).

Das zur Zeit einzige und unentbehrliche Mittel für die Therapie bleibt also die Epilation, sei es mit der Pincette, wenn es sich um kleine Herde handelt, sei es mit der Pechkappe bei diffusem Kopffavus. Die bis auf 2 mm kurz geschorene Kopfhaut wird mit sehr gut klebenden Pechpflasterstreifen, welche dachziegelförmig über einander gelegt werden, bedeckt. Sobald die Pflasterstreifen gut mit einander verklebt sind, wird die Kopfhaut mit einer Eiskappe gekühlt, um eine feste Verklebung der Haarstümpfe mit der Pflastermasse zu erreichen, und dann wird in Chloroformnarkose die ganze Kappe gewaltsam heruntergerissen. Bei gut klebender Pflastermasse gelingt es, in einer Sitzung fast sämmtliche Haare zu entfernen, eventuell kann man leicht, namentlich wenn man die Pechkappe einige Tage hat liegen lassen, die gelockerten Haare nachträglich an Stellen, an denen die Losreissung nicht vollständig gelungen ist, entfernen. Nach dem Losreissen wird der Kopf mit einer milden Salbe oder feucht verbunden.

Neuerdings ist natürlich (auch von uns) versucht worden, durch Anwendung der Röntgenstrahlen eine vollständige Epilation herbeizuführen. Der Erfolg war nicht immer ein vollkommener, vermuthlich, weil infolge der Bestrahlung zwar die Haare, nicht aber, wie bei der Pechkappenepilation, auch die Wurzelscheiden mit entfernt wurden, und auch letztere sind ja bekanntlich von Favuspilzen durchsetzt.

Unter allen Umständen ist es vortheilhaft, nach erfolgter Epilation, sei es mit der Pechkappe, sei es mittelst Röntgenstrahlen, den Kopf mit 5—10procentiger Pyrogallussalbe zu verbinden. Es werden dadurch nicht nur die Pilze, die eventuell in der obersten Hornschicht sitzen, getödtet, sondern es scheinen auch diejenigen Follikel, in denen sich Pilze befinden, besonders getroffen und zur Vereiterung gebracht zu werden.

Hat man nicht Gelegenheit, Favuskranke auch dann noch wochenlang zu beobachten, so muss unter allen Umständen viele Wochen der Kopf täglich mit desinficirenden oder spirituösen Lösungen, Seifenspiritus etc. gewaschen und mit antiseptisch wirkenden Salben eingerieben werden. Am geeignetsten erscheint mir nach unseren Erfahrungen dazu die folgende Salbe:

| | |
|---|---|
| Acid. salicyl. . . . . | 5,0 |
| Acid. pyrogallic. . . | 2,0 |
| Vaselin. flav. ad . . | 200,0 |

Diese Salbe wird so lange täglich aufgetragen, bis sich stärkere Reizungen resp. beginnende Pustelbildung einstellt, dann werden für kurze Zeit milde Salben angewandt und nach Verschwinden der Entzündung der Turnus wiederholt.

Wir haben auf diese Weise in einer grossen Anzahl von Fällen dauernde Heilung erzielt.

Am schwersten ist der Nägelfavus zu behandeln. Ist der Favus nicht auf circumscripte Stellen des Nagels beschränkt, die durch Excision zu beseitigen sind, so muss man durch Behandlung mit Carbol-Quecksilberpflaster, Einpinselungen mit starken Antiseptica (Sublimatalkohol 1 : 100,0 Pyrogallus-Aceton) und Handbäder zum Ziele zu kommen suchen. Vor allem ist einer Uebertragung des Favus auf Kopf und Körper (sorgfältiges Beschneiden der Nägel!) vorzubeugen.

## 2. Pityriasis versicolor.

Die Pityriasis versicolor bildet auf der Haut theils scharf umschriebene, ganz wenig schuppende Flecke, von einigen Millimetern bis über Thalergrösse im Umfang, theils ausgedehnte, von convexen Rändern begrenzte Flächen von gleicher Beschaffenheit. Die Haut zeigt nur selten geringe Röthung und Entzündungserscheinungen und ist nie im geringsten infiltrirt. Die Ränder der Begrenzungsherde sind nicht erhaben, sondern von völlig gleicher Beschaffenheit wie das Centrum. Die Haut zeigt eine leichte lamellöse Schuppung, die besonders bei Kratzen mittelst des Nagels in Erscheinung tritt. Dieselbe ist verursacht durch eine infolge der Pilzinvasion verminderte Adhärenz der Hornschicht auf den tieferen Hautschichten. Der vornehmste Sitz der Affection ist Brust und Rücken, von wo dieselbe über die Schultern, das Abdomen und in selteneren Fällen auf die Extremitäten übergreift. Nur ganz ausnahmsweise werden unbedeckte Körperstellen befallen. Das Leiden tritt in der Regel ganz unmerklich ohne die geringsten subjectiven Beschwerden seitens des Patienten auf und wird häufig nur gelegentlich entdeckt. Nur selten entsteht geringerer oder stärkerer Juckreiz, besonders bei stärkerem Schweissausbruch. Die Affection findet sich hauptsächlich im mittleren Lebensalter, nur ausnahmsweise bei Kindern,

niemals im Greisenalter. Schon hieraus geht hervor, dass die Krankheit spontan verschwinden kann.

Für das Entstehen der Krankheit scheint eine ganz ausgesprochene Disposition der Haut erforderlich zu sein; wenigstens erkranken viele Personen trotz inniger Berührung mit Pityriasis versicolor-Patienten nicht. Dagegen hat die allgemeine Körperconstitution keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Krankheit, nur findet sich die-

Fig. 42.



Pityriasis versicolor.

selbe relativ oft bei stark schwitzenden Individuen, und hierauf ist vornehmlich ihr häufiges Vorkommen bei Phthisikern zurückzuführen.

Die Krankheit ist kaum contagiös, und nur in den seltensten Fällen kommt es zur Uebertragung zwischen Eheleuten. Die experimentelle Uebertragung ist Köbner beim Menschen gelungen; die hierbei beobachtete Incubation betrug mehrere Wochen.

**Diagnose.** Vor der Verwechselung der Krankheit mit anderen Affectionen schützt stets die Untersuchung der Schuppen auf Pilze. Differentialdiagnostisch können in Frage kommen:

1. *Pityriasis rosea*, die durch ihr acutes Auftreten und ihre stärkeren Entzündungserscheinungen genügend charakterisirt ist.

2. *Schuppende syphilitische Exantheme* unterscheiden sich durch stärkere Infiltration, Röthung und Polymorphie.

3. Ausgebreiteter *Vitiligo*, bei welchem die restirenden normalen Hautinseln als Pityriasis versicolor imponiren können. Doch zeigen diese Inseln niemals Schuppen und sind stets von concaven Linien begrenzt.

**Therapie.** Die Behandlung ist insofern leicht, als es gewöhnlich durch einige prolongirte Bäder und Seifenabwaschungen, eventuell leichte Schälmethoden (wiederholtes Einreiben mit grüner Seife, Einreiben mit 5—10procentiger Salicyl-Resorcin-Vaseline, Schwefelpinselungen, 5—10procentige Chrysarobinsalbenapplicationen) in 1, höchstens 2 Wochen gelingt, die Affection scheinbar vollständig zu beseitigen. Doch bleiben in den Hautfollikeln, obwohl der Pilz nicht tief in dieselben eindringt, fast regelmässig Sporen zurück, und von hier aus kommt es nach kurzer Zeit zu Recidiven, die gewöhnlich mit zahlreichen isolirten Herden beginnen.

## 3. Erythrasma.

Aehnlich wie die Pityriasis versicolor ist auch das Erythrasma eine Pilzerkrankung, die sich ausschliesslich in den obersten Hornschichten der Haut localisirt, nur mit ganz geringen Entzündungserscheinungen einhergeht und in der Regel keinerlei subjective Beschwerden oder nur unbedeutendes Jucken verursacht. Es erscheint in Form scharf begrenzter, blassrother bis dunkelbrauner, leicht schuppender, nicht infiltrirter Hautparthien mit wenig erhabenen Rändern. Vornehmlich findet es sich in der Genitocruralfalte, hauptsächlich bei Männern, seltener in den Achselhöhlen und an anderen Contactflächen der Haut. Der Verlauf der Affection ist ein ausserordentlich schleichender, meist entsteht sie ganz unmerklich und wird häufig nur gelegentlich entdeckt. In seltenen Fällen kommt es auf den ergriffenen Parthien zu Intertrigo und Ekzemen.

Für die Erkrankung ist offenbar eine ausgesprochene Disposition erforderlich, und ihre Uebertragung ward selbst unter Eheleuten fast nie beobachtet.

**Diagnose.** Die Diagnose stösst kaum jemals auf Schwierigkeiten, da die Localisation, der schleichende, ohne wesentliche Beschwerden einhergehende Verlauf, das Aussehen der ergriffenen Parthien, schliesslich der Nachweis der Pilze die Affection sicher von anderen, eventuell in Betracht kommenden Dermatomykosen, besonders *Trichophytie* und *Pityriasis versicolor* unterscheidet. Allerdings gelingt der Nachweis der Pilze häufig wegen ihres spärlichen Vorhandenseins und ihrer Kleinheit nicht leicht.

**Therapie.** Die Behandlung ist im ganzen dieselbe, wie bei Pityriasis versicolor; durch Bäder, spirituöse Waschungen sowie desinficirende und leicht schälende Salben in schwacher Concentration gelingt es gewöhnlich schnell, die subjectiven Symptome und sichtbaren Krankheitserscheinungen zu beseitigen. Doch pflegen auch hier Recidive die Regel zu sein.

Während über die bisher genannten drei Affectionen irgend eine Unsicherheit über ihr klinisches und ätiologisches Verhalten nicht besteht, ist bei den

folgenden drei Krankheiten trotz unendlich viel aufgewandter Mühe und Sorgfalt eine Sicherheit in der Auffassung noch nicht erzielt worden. Es handelt sich um

1. **die Gruby'sche Krankheit,**

2. **die Trychophytosis tonsurans der Kinder,**

3. maculöse und circinäre Formen der Trichophytosis der Erwachsenen, das **Kerion celsi**, die **Sykosis parasitaria des Bartes.**

Zwar hatte Gruby für die erst genannte Krankheit 1848 einen von ihm Mikrosporon Auduini genannten Pilz und Malmsten 1846 für die beiden anderen Formen den unter dem Namen Trichophyton tonsurans bekannten Pilz als Ursache beschrieben. Es war jedoch im Laufe der Zeit die Gruby'sche Entdeckung und die Trennung der beiden, den Kopf befallenden Krankheiten (1. und 2.) vergessen worden, so dass alle die genannten Affectionen unter dem Namen Herpes tonsurans oder, indem man den Namen des Pilzes zu Grunde legte, als Trichophytosis, Trichophytia bezeichnet wurden. Die ungemein grosse klinische Verschiedenheit der Krankheitsbilder musste aber zu Zweifeln, ob diese ätiologische einheitliche Auffassung zu Recht bestünde, Anlass geben. Zwar konnte man sich noch allenfalls mit der Annahme einer wechselnden Virulenz der in den einzelnen Fällen übertragenen Pilze helfen und sich so plausibel machen, dass Pilze ein und derselben Art bald die oberflächlichsten schuppenden, bald die tiefgreifenden knotigen Entzündungsformen produciren könne.

Es wurde aber fernerhin die auffallend verschiedene geographische Verbreitung der einzelnen klinischen Formen in den Kreis der Betrachtung gezogen, und diese musste zu dem Schlusse führen, dass nur die Verbreitung verschiedener Pilze, nicht aber leicht in einander übergehender Spielarten ein und desselben Pilzes die Ursache der klinisch scharf getrennten Affectionen sein könne. Wenn beispielsweise wir in Breslau und Schlesien nie und nimmer autochthone Fälle der scheerenden Kopfflechte sehen — alle, die ich gesehen habe, stammten direct oder indirect aus Paris und London —, dagegen in grosser Anzahl alle übrigen Formen der Trichophytie, so kann man daraus nur schliessen, dass bei uns der Pilz oder die Pilze, welche die Kopfkrankheit erzeugen, nicht vorhanden sind, denn wenn er sich aus der anderen Pilzart entwickeln könnte, so wäre die Gelegenheit durch Anwesenheit dieser anderen Art in reichlichster Weise gegeben.

Absolut beweisend wäre es natürlich, wenn es gelänge, in einwandsfreier Weise verschiedene Pilze als Ursache der verschiedenen Krankheiten nachzuweisen. Es ist Sabouraud's Verdienst, in einer grossen Anzahl gediegener Arbeiten diese Fragen studirt zu haben. Die von ihm gewonnenen Resultate sind zwar nicht in allen Einzelheiten anerkannt, aber sie scheinen mir doch schon so weit sichergestellt, dass man die von ihm aufgestellten Hauptsätze acceptiren darf, um so mehr, als seine mykologische Eintheilung den verschiedenen Affectionen entspricht, wie ich sie oben nach klinischen und geographischen Gründen aufgestellt habe.

Die Hauptschwierigkeit der mykologischen Forschung besteht in dem Fehlen der charakteristischen und unveränderlichen Fructificationsorgane, welche die höheren Thallophyten auszeichnet, sodann in der ungemein grossen Polymorphie sowohl des makroskopischen und namentlich mikroskopischen Verhaltens der Pilzculturen. Nach unseren Untersuchungen wenigstens ist das makroskopische Verhalten (namentlich auf Kartoffelnährböden) nicht unbrauchbar, um einzelne Varietäten der Pilze zu unterscheiden.

Nach Sabouraud's Untersuchungen kommen für die Classificirung der verschiedenen „Trichophytenpilze" wesentlich in Betracht:

1. Die Art der Sporenbildung, welche sich bald innerhalb der Mycelfäden, gleichsam als Theilung derselben vollzieht: Endosporen; bald in einer Art von Fructification am Ende der Mycelien oder Myceläste: Ectosporen.

2. Die Grösse und Form der Sporen, so dass er von Trichophyton mikrosporon und Trichophyton megalosporon spricht.

3. Die Beziehung der Pilze, Mycelien und Sporen zu den Haaren. Diejenigen, welche in das Haar selbst eindringen, nennt er Endothrix-, die anderen Ektothrixformen.

Auf Grund dieser Eintheilung kommt Sabouraud zu derselben Trennung in drei grosse Hauptclassen, wie wir.

1. Die Gruby'sche Krankheit entsteht durch das Mikrosporon Auduini. Der Pilz findet sich in feinen und gradlinig angegliederten Mycelien in den

Schuppen. Im Haar findet sich dasselbe fädige, mit winkligen Aesten versehene, in grosse Theilglieder getheilte Mycelwerk, dessen Endglieder die Cuticula des Haares durchbohren und nun um das Haar herum eine dichte, gänzlich unregelmässige Ansammlung kleiner, polyedrischer, ektogener Sporen erzeugt. Diese Sporenmasse bildet eine graue Rinde, welche das gesammte, in der Haut steckende Haar und noch einige Millimeter über die Hautoberfläche weg mit einer grauen, schuppenartigen Rinde überzieht.

Die Beurtheilung dieses Pilzes ist nach Sabouraud verhältnissmässig einfach, da selbst in Hunderten von Culturen, die er von Pariser Fällen angelegt hat, stets ein identisches Wachsthum sich zeigte. Botanisch unterscheidet er sich vollkommen von allen Trichophytonarten, speciell ist er der einzige Pilz der bei Menschen vorkommenden Mykosen, der seine ganze Entwickelungsstufe mit externer Sporenbildung auf dem menschlichen Körper durchläuft. Nach Sabouraud gehört er in die Classe der Mucedineen. Die Krankheit kommt ausser in Paris ungeheuer häufig in Frankreich, England vor, während sie in Italien, Deutschland u. s. w. zu fehlen scheint.

Merkwürdigerweise haben wir weder diese Gruby'sche Krankheit noch die andere, den Kopf befallende Form der Trichophytosis.

Uebrigens kommt die Krankheit bei Thieren, speciell jungen Pferden vor und hat hier ganz dieselben Charaktere, wie beim Menschen.

2. Die Trichophytosis der Kinderköpfe wird hervorgebracht durch das sogenannte Trichophyton endothrix, d. h. Trichophytonarten, die trotz gewisser Varietäten alle das Gemeinschaftliche haben, nur innerhalb der Kopfhaare der Kinder vorzukommen. Sabouraud fand bei seinen Untersuchungen diesen Pilz nie im Bart der Erwachsenen und nie bei Thieren. Im Haar findet man reihenweise angeordnete Endosporen, d. h. Theilglieder der in das Haar eingedrungenen und das Haar erfüllenden Mycelfäden.

3. Alle übrigen Trichophytien werden erzeugt durch Trichophytonarten, die, wenn sie das Haar befallen, entweder rein ektothrix sind, d. h. nur ausserhalb des Haarschaftes wachsen, oder auch neben den Ektothrix- eine Endothrixform darbieten. Zwischen diesen beiden Formen — solchen mit reinen Ektothrix- und solchen mit Ekto-Endothrixpilzen — besteht also zweifellos eine Verwandtschaft, nicht aber zwischen reinen Endothrixformen und den übrigen. Die Sporenbildung ist stets eine endogene, d. h. in Fäden aufgereihte Sporenmasse. Stets findet man die das Haar umgebende Pilzmasse als Ueberzug um die ganze Wurzel des Haares, nur in einem kleinen Bezirk den freien Theil des Haares umgreifend.

Die hier genannten Pilze finden sich ebenso bei den Trichophytien der Thiere (Esel, Kalb, Pferd, Hund, Katze), mag nun die Krankheit von Thier auf Mensch, oder, was sehr viel seltener vorkommt, in umgekehrter Richtung übertragen werden.

Diese Pilzform findet sich beim erwachsenen Menschen in gleicher Weise sowohl in den Kopf- und Barthaaren, wie bei den Nägelerkrankungen und den Trichophytien der unbehaarten Körpertheile. Kinder werden dagegen nur ganz selten von diesen Ektothrix-(Endothrix-)Pilzen befallen. Wird zufällig doch einmal ein Kinderkopf inficirt, so ist das klinische Aussehen der erzeugten Affection gänzlich verschieden von der vorher beschriebenen Trichophytosis tonsurans der Kinder. Uebrigens hat die Zusammengehörigkeit gewisser klinischer Bilder nach Sabouraud mit ihrem geographischen Vorkommen eine Analogie in der Thatsache, dass alle diejenigen Erkrankungen, welche nachgewiesenerweise auf eine Infectionsquelle zurückgeführt werden können, dieselbe Pilzart darbieten. Auch hier zeigt sich nichts von der so oft angeschuldigten Variabilität.

Sicherlich hat jeder, ebenso wie ich, die Empfindung, man sollte zwischen den beiden geschilderten Krankheiten der Kinderköpfe (2. und 3.) und der wesentlich bei Erwachsenen vorkommenden Formen eine scharfe radicale Trennung vollziehen und beide nicht mehr mit demselben Namen Trichophytie bezeichnen. Nach Sabouraud gehören aber doch beide Pilze, welche die so verschiedenartigen Krankheiten hervorrufen, derselben Gattung der Kryptogamen, der Trichophytonart an. Sie zeigen beide in gleicher Weise am Menschen nur die Mycelfäden und die Mycel- oder Endosporen, während Ektosporen, und zwar meist in der Form von doldenartigen Auswüchsen, sich nur bei künstlicher Züchtung finden. Trotz aller Verschiedenheit im Aussehen der Cultur gehören die eben geschilderten zwei Species, Endothrix einerseits und Ektothrix andererseits, mit ihren jeweiligen sehr zahlreichen Unterabtheilungen (die wieder in der Cultur durch die Art der Färbung, Mycelbildung etc. verschieden sind), wie Sabouraud glaubt, ein und

derselben Kryptogamenfamilie: Sporotrichum-Botrytis aus der Classe der Mucedineen an.

**Histologie.** Alle die genannten Pilze wachsen nur in den verhornten Gebilden der Haut, also Hornschicht der Oberhaut, Haarschaft und innere Wurzelscheide und Nagelsubstanz. Sie vermögen jedoch neben der daselbst erzeugten mechanischen Auflockerung, die in der Hornschicht zu Abschuppung („Pityriasis"), in den Haaren zu grosser Brüchigkeit, in den Nägeln zu Abblätterung und Zertrümmerung führt, durch abgesonderte chemische Substanzen auch auf die Papillargefässe einzuwirken und (chemotaktisch) zu mehr oder weniger ausgesprochen entzündlichen Processen Veranlassung zu geben. Am ausgesprochensten sind dieselben bei gewissen Trichophytieformen, wo es zu deutlicher Entzündung, Bläschenbildung und unter Umständen auch zur Bildung ekzematöser Processe und mit Gewebseinschmelzung einhergehender Infiltrate kommt. Früher glaubte man, dass es sich in allen solchen Fällen um eine Mischinfection mit pyogenen Eiterkokken handeln müsse. Es ist jedoch sicher nachgewiesen, dass auch ohne solche, nur durch Trichophytonpilze eine Vereiterung und Einschmelzung zu Stande kommen kann. Mehr chronischer Art sind die entzündlichen Infiltrationen beim Favus. Nur als vasomotorische Irritabilität der Hautgefässe äussert sich die Gefässalteration bei der Pityriasis versicolor.

Entsprechend wechselnd sind die objectiven und subjectiven Symptome der einzelnen Affectionen. Während die Trichophytie sehr häufig durch Jucken und Schmerzen, infolge der entzündlichen Processe zu argen Störungen Veranlassung gibt, erscheinen die Formen des Favus, der Pityriasis versicolor und des Erythrasma nicht als „Erkrankungen", sondern mehr als „Deformitäten".

Allgemeinstörungen kommen fast nie vor. Geradezu als Curiositäten sind Localisationen des Favus auch auf der Oesophagus- und Magenschleimhaut beobachtet worden.

**Symptomatologie.** Klinisch ist allen Dermatomykosen gemeinsam der Beginn der sichtbaren Hauteruption in einzelnen kleinen Herden, die entsprechend dem centrifugalen Pilzwachsthum zu grösseren stets kreisbogenartig begrenzten Krankheitsbezirken auswachsen. Stossen benachbarte Kreise aneinander, so confluiren sie und bilden sogenannte serpiginöse, mit convexen Kreisbogen begrenzte Bezirke. Da während des Fortschreitens nach der Peripherie eine Veränderung der ältesten centralen Stellen vorgegangen ist, ist regelmässig eine Differenz des Aussehens zwischen Centrum und Peripherie zu erkennen. Jedoch ist bei den verschiedenen Pilzkrankheiten die Art der centralen Veränderung verschieden.

Der Nachweis der Pilze gelingt fast in allen Fällen leicht durch Aufhellung der mit Pilzen vermengten Hornzellen. Sobald letztere durch verdünnte Kalilauge (1 : 10,0) genügend durchsichtig geworden sind, sind die glänzenden, grünlich schimmernden Mycelfäden meist leicht zu erkennen. Verwechselungen mit Fetttropfen oder mit den Randlinien der aufgequollenen, an einander stossenden Hornzellen sind leicht zu vermeiden. Haare und Nägel bedürfen natürlich längerer Einwirkung der am besten erwärmten Kalilaugenlösung. Sehr ähnlich in Glanz und Aussehen sind elastische Fasern; doch kommt die Möglichkeit, dass es sich um solche handeln könne, nur bei der Untersuchung Granulations- und nekrotisirter Gewebsmassen bei den tiefen Infiltrationen der Trichophytia des Bartes in Betracht.

In solchen Fällen kann man eventuell noch Färbungen der Pilze zu Hülfe nehmen. Für Gewebsschnitte genügt dabei im allgemeinen die Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung; doch gelingt die Darstellung der Mycelien in den Haaren und den Hornschichten auf diese Weise nicht, da alle Horngebilde bei Anwendung dieser Tinctionsmethode ebenfalls gefärbt bleiben. Hier empfiehlt sich am meisten das Verfahren nach den Angaben von Pick und Waelsch, d. h. nach intensiver Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett Anwendung eines Gemisches von 5procentiger Jodkalilösung und Wasserstoffsuperoxyd zu gleichen Theilen zur Beizung und Anilinöl mit 1 Procent HCl zur Entfärbung der Hornsubstanz, welche in 2—6—12 Stunden beendet ist. [Siehe Waelsch, Zur Anatomie des Favus. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXI.]

Manchmal kann auch die von Behrend eingeführte Chloroformprobe von Werth sein, um vereinzelte pilzhaltige Haare aufzufinden und zu entscheiden, ob die Affection als geheilt betrachtet werden kann. Alle Haare, in welche Trichophytonpilze eingedrungen sind, werden nämlich durch diese zerklüftet, zersplittert und dadurch nach Entfettung durch Chloroform lufthaltig, was sich in einer matten weisslichen Verfärbung, welche die Haare annehmen, äussert. Da der Favuspilz

in der Regel keine derartige Zerklüftung der Haare hervorbringt, so tritt diese weissliche Verfärbung bei Favushaaren in der Regel nicht oder wenigstens nicht so hochgradig auf, und die Probe kann daher auch bei der Differentialdiagnose zwischen Favus und Trichophytie in seltenen Fällen Verwendung finden.

**Infectionsmodus.** Die meisten Patienten führen die Entstehung der genannten Trichophytieformen auf eine „Barbierstube" zurück, und es ist kein Zweifel, dass, falls einmal Trichophytonpilze in einer Barbierstube sich eingenistet haben, durch Gebrauch ein und desselben Pinsels zum Einseifen, durch nicht genügend gesäuberte Handtücher wirkliche Epidemien von Sycosis trichophytina von einer derart verseuchten Barbierstube aus sich entwickeln können.

Daneben, und zwar (nach Sabouraud) besonders in den schwereren, tiefgreifenden Formen, handelt es sich auch häufig um directe Infection der Patienten von erkrankten Thieren her. In der That scheinen die von Thieren stammenden Pilze, wenn sie auf den Menschen übertragen werden, daselbst lebhaftere und ausgeprägtere Entzündungs-, Eiterungs- und Erweichungserscheinungen hervorzurufen, als wenn es sich um Infection von Mensch zu Mensch handelt.

Sabouraud hat zwar nachgewiesen, dass auch eine Art saprophytischen Wachsthums bei den Trichophytonpilzen vorkäme, doch scheinen, wenigstens nach unseren Erfahrungen, die beim Menschen vorkommenden Erkrankungen nicht auf eine Infection gleichsam aus einer miasmatisch verseuchten Oertlichkeit, sondern fast stets durch unmittelbare Uebertragung von Mensch auf Mensch, oder vom Thier auf Mensch zu Stande zu kommen.

## 4. Die Gruby'sche Krankheit.

Die Erkrankung findet sich nur bei Kindern unter 15 Jahren, da in diesem Alter spätestens eine spontane Heilung eintritt. Auf der Kopfhaut finden sich mehrere runde oder ovale, scharf begrenzte, tonsurartige Herde von grauem Ansehen. Bei näherer Untersuchung entdeckt man, dass alle Haare eines Herdes ganz kurz abgebrochen und mit einer die Haare umgebenden grauen Scheide umgeben sind. Die Haut der Herde ist mit graublättrigen Schuppen bedeckt. Versucht man die Haare mit der Pincette herauszuziehen, so erhält man nur ein Haarstück, weil die Haare auch innerhalb des Follikels abbrechen. Die Krankheit ist in zahlreichen Herden auf dem Kopfe verbreitet, kann auch allenfalls die gesammte Kopfhaut befallen, nur selten geht sie in röthlich schuppigen Flecken auf Stirn und Nacken über. Die Krankheit macht keinerlei Complicationen, da sie aber im höchsten Grade contagiös ist, ist ihre möglichst schnelle Beseitigung sehr wünschenswerth; doch ist dieses Ziel nur bei äusserster Sorgfalt zu erreichen.

## 5. Trichophytosis tonsurans der Kinderköpfe.

Man kann hier drei klinische Varietäten unterscheiden:

1. Es finden sich multiple, zerstreute, kleine und grosse Herde, innerhalb deren gesunde und kranke Haare, letztere allerdings in der überwiegenden Anzahl, durcheinander stehen. Die Haut ist dabei unverändert. Die kranken Haare sind einige Millimeter über der Hautoberfläche abgebrochen und zeigen keinerlei scheidenartige Umhüllung. Die Haare brechen beim Epilationsversuch gewöhnlich ab.

2. Bei der zweiten Form sind die Haare alle dicht an der Kopfhaut abgebrochen und der Follikel bisweilen durch ein kleines Schüppchen verdeckt. Auch hier sind zwischen den kranken gesunde Haare erhalten. Bisweilen finden sich auch kleine Gruppen von kranken Haaren isolirt mitten in ganz gesunden Bezirken.

3. Schliesslich finden sich Herde, welche wie Alopecia areata, weiss, glatt und haarlos, allenfalls mit einer Lanugoschicht bedeckt sind. Es ist diese Form gewöhnlich ein Endstadium oder ein Uebergangsstadium zur Heilung, wenn sämmtliche kranken Haare beseitigt sind. Oft finden sich am Rande noch röthliche, schuppige, die eigentliche Erkrankung andeutende Anzeichen.

Alle diese Formen der Trichophytie (Ringworm der Engländer) befallen wesentlich die Köpfe von Kindern, doch kann die Krankheit sich auch bis ins erwachsene Alter hinziehen.

Die **Therapie** der beiden eben besprochenen Kopfhauterkrankungen der Kinder ist zur Zeit noch ungeheuer schwierig und erfordert fast jedesmal eine monatelange, ununterbrochene Behandlung, welche nur bei sehr grosser Sorgsamkeit der Eltern ausserhalb des Hospitals vorgenommen werden kann. Die ungeheure Verbreitung der Krankheiten in Paris und London, die namentlich in Paris eine entsprechende Menge kranker Kinder den Hospitälern zuführte, hat zu der Gründung von Schulen für diese kopfkranken Kinder innerhalb der Hospitäler Veranlassung gegeben.

Die grosse Schwierigkeit der Behandlung besteht darin, dass man einmal ebensowenig wie beim Favus die in der Tiefe der Haare und Wurzelscheiden steckenden Pilze durch auf die Kopfhaut applicirte chemische Mittel vernichten kann und dass man das beim Favus radical helfende Mittel, die mechanische Entfernung der Pilze mit den Haaren zusammen durch gewaltsame Epilation wegen der Brüchigkeit und Morschheit der Haare nicht anwenden kann. Selbst bei geschicktester Einzelepilation brechen die Haare ab, ohne dass es gelingt, die tiefer sitzenden inficirten Schafttheile zu entfernen.

Möglicherweise wird nach dieser Richtung hin die Röntgenbestrahlung einen entscheidenden Umschwung herbeiführen.

Als medicamentöse Behandlung sind wesentlich in Gebrauch: energische und häufig wiederholte Einpinselungen mit Jodtinctur und die methodische Application von crotonölhaltigen Salben und Oelen. Man bezweckt durch letztere eine eitrige Folliculitis zu erzielen, um mit deren Hülfe die kranken Haare nebst den in ihnen enthaltenen Pilzen zu eliminiren.

Nach unseren Erfahrungen am Favus würden 2—5—10procentige Pyrogallussalben vorzuziehen sein, da sie noch sicherer für eine Pilztödtung am ganzen Kopfe sorgen. Unna empfiehlt besonders die Chrysarobinbehandlung.

Bei all den genannten Methoden sind die Haare möglichst durch Rasiren ganz zu entfernen, der Kopf täglich und regelmässig energisch zu säubern und durch festsitzende Verbände abzuschliessen, um der Weiterverbreitung dieser im höchsten Grade contagiösen Affection vorzubeugen.

## 6. Trichophytosisformen, wesentlich der Erwachsenen.

Mykologisch zugehörig, aber vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ausserordentlich verschieden sind die nun zu schildernden Trichophytosisformen. Während in den vorausgehenden zwei Affectionen die wesentlichsten Erscheinungen der Erkrankung in der Auflockerung und Zertrümmerung der Haare lagen, ist hier die Entstehung entzündlicher Processe in der invadirten Haut das Charakteristische. Der Grad der Entzündung, wie ihrer Verbreitung in den verschiedenen Hautschichten ist allerdings ungeheuer wechselnd. Höchst wahrscheinlich hängt sie, von gewissen individuellen und Altersverschiedenheiten der erkrankten Personen abgesehen, in erster Reihe davon ab, ob die Pilze direct vom Thier oder erst nach mehrfachen, anscheinend eine Abschwächung herbeiführenden Zwischeninfectionen von Mensch zu Mensch auf den gerade zu untersuchenden Kranken übertragen worden sind.

Ueberall sind behaarte Theile stärkeren entzündlichen Folgeerscheinungen mehr ausgesetzt als unbehaarte. Die schlimmste Form findet man daher an der Kopfhaut (namentlich wenn Kinder befallen sind) und im Barte erwachsener

Männer, weil dann der entzündliche Process durch die in die Tiefe der Follikel eindringenden Pilze in das lockere Unterhautbindegewebe übertragen wird und dort zu mehr oder minder mächtigen knoten- und tumorartigen Infiltraten sich ausbildet.

Nebenher werden zufällige Reize und Mischinfectionen (namentlich bei bestimmten Berufen: Melkern, Fleischern, Viehtreibern etc.) einfache Trichophytien compliciren können. Es besteht jedoch nicht der geringste Zweifel, wie ich schon oben betont habe, dass Eiterungen auch allein durch solche Trichophytonpilze hervorgerufen werden können. Derartige, durch äussere Umstände verschlimmerte Trichophytien finden sich namentlich am Handrücken und am Unterarme.

Klinisch zeigt sich eine sehr grosse Verschiedenheit der erzeugten Bilder. In fortlaufender Reihe entwickeln sich die harmlosesten oberflächlichen erythemato-squamösen Formen bis zu den tumorartigen Formen der „Sycosis barbae“ und des „Kerion celsi“, dazwischen alle Formen von vesiculösen und pustulösen und infiltrirenden Dermatitisformen aufweisend.

Doch kann man im grossen Ganzen 2 Hauptgruppen unterscheiden:

A. die Trichophytieformen der Oberhaut;

B. die in die Tiefe greifenden Formen; letztere wesentlich in behaarten Theilen.

## A. Trichophytie der Oberhaut.

Mehr oder weniger über die Körperoberfläche verbreitet, zumeist aber in der Nähe der Bartgegend, im Gesicht, am Hals, oder an Händen und Unterarmen finden sich spärliche oder zahlreiche, kleine und grosse, scharf begrenzte, hellrothe Herde, und zwar stets in Kreis- oder Ring- oder (bei Ineinandergreifen benachbarter Herde) in serpiginöser Begrenzungsform. Schon bei verhältnissmässig kleinen Herden besteht ein sehr deutlicher Unterschied zwischen Centrum und Peripherie. Letztere zeigt die frischen Erkrankungsformen, die durch das Wachsen der Pilze in der Hornschicht hervorgerufen werden. Man sieht einen leicht erhabenen, röthlichen Wall, entweder nur schuppend oder mit bläschenartiger Abhebung der oberen Epithellagen. Die bläschenartige Abhebung kann eine fortlaufende Reihe von in einander fliessenden Efflorescenzen darstellen, oder es sind einzelne isolirte Bläschen, bisweilen mit gelblich puriformem Inhalt. Im Innern dieses entzündlichen peripheren Walles ist die Haut entweder ganz glatt und höchstens mit leichter Pigmentation abgeheilt, oder es besteht noch eine unbedeutende Abschuppung. Hin und wieder aber findet man mehrere concentrische Kreise, von denen die centralen je einem frisch recidivirenden Eruptionsstadium der Krankheit entsprechen.

Seltener findet man eine gleichmässige, entzündliche, teigig-derbe Schwellung des ganzen kreisförmigen Bezirkes, der dann gewöhnlich eine grosse Anzahl kleinerer und grösserer Pusteln aufweist, welche bald nur ganz oberflächlich sind, bald tiefer greifen. Am Rande findet sich aber der typische bläschenartige Saum, wie bei gewöhnlichen Fällen. In gewisser Weise stellt diese klinische Varietät einen Uebergang zu den auf behaarten Körpertheilen vorkommenden infiltrirenden Formen dar, und in der That bedingt meistens auch die reichliche An-

wesenheit von Follikeln mit kräftigen Wurzelhaaren das Uebergreifen der Entzündung in die Tiefe. (Wahrscheinlich gehören trotz mangeln-

Fig. 43.



Trichophytie.

Fig. 44.



Trichophytie.

den Pilzbefundes manche als „Folliculites und périfolliculites suppurées et conglomérées en placards“ bezeichneten Affectionen hierher.)

Alle die eben geschilderten Formen können nun auch in behaarte Parthien, speciell des Gesichtes und Bartes übergreifen, ohne dass dabei die sogleich zu schildernden tiefgehenden Infiltrate entstehen müssen.

Ganz bleiben sie bei irgendwie längerem Bestehen der Affection meist nicht aus, wenn auch die Knotenbildungen so wenig störend hervortreten, dass man die Affection im grossen Ganzen immer noch zu den oberflächlichen Formen rechnet. Auch bei mikroskopischer Untersuchung der makroskopisch gesund erscheinenden Haare zeigen sich sehr weitgehende Differenzen. Bald findet man nur sehr spärlich nach langem Suchen in einem oder dem anderen Haar einige Mycelien, bald mit grösster Leichtigkeit an jedem Haar reichlichste Pilzfäden.

Eine besondere Abart der Oberhauttrichophytie ist das sogenannte Eczema marginatum. Während dasselbe in Form, Art der Verbreitung und Begrenzung der Herde den gewöhnlichen eben geschilderten Trichophytien entspricht, ist der in der Haut hervorgerufene Erkrankungsprocess mit sehr viel ausgeprägteren entzündlichen Infiltrationen, Röthungen und Abschuppungen verbunden, viel mehr an das Aussehen eines acuten ekzematösen Infiltrates erinnernd. Der regelmässige Nachweis von Pilzen, speciell in den Schuppen an der Peripherie, lässt an der Zusammengehörigkeit dieser Affection mit der Trichophytie keinen Zweifel. Auffallend ist die besondere Bevorzugung der unteren Bauch- und Glutäalgegend. Möglicherweise sind besondere Verhältnisse der Schweisssecretion und der Talgdrüsenabsonderung von Einfluss für ihre Entstehung.

Starkes Jucken begleitet bei all den genannten Affectionen meist die Eruption, die gewöhnlich in wenig Tagen zu verhältnissmässig grossen Kreisen auswachsen kann.

Gewöhnlich zeigen alle Herde bei einem und demselben Kranken oder bei solchen Kranken, deren Erkrankung sich nachweislich auf dieselbe Infectionsquelle zurückführen lässt, ungefähr einen gleichen Typus in der (squamösen oder vesiculösen) Entwickelung, wie in der Intensität der Entzündung, während unter den einzelnen Fällen sonst eine grosse Verschiedenheit des Aussehens bestehen kann.

Die klinische **Diagnose** stützt sich wesentlich auf die scharfe Begrenzung der kreisförmigen Herde und die Schnelligkeit ihres Verlaufes ohne jede Störung des Allgemeinbefindens, sowie auf die mikroskopische Untersuchung. Bei schuppigen Formen genügt es, mit einem stumpfen Messer am peripheren Wall den schuppigen Belag durch Abkratzen in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie abzuheben. Bei den bläschenförmigen und Herpesformen trägt man besser mit einer kleinen Hohlscheere die Bläschendecke ab und hellt diese in Kalilauge auf.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht alle diejenigen Krankheiten, welche in ähnlicher Weise kreisförmige, scharf begrenzte, peripher wachsende und dabei im Centrum sich verändernde Herde aufweisen.

Die Differenzen bestehen in Folgendem:

1. Beim *Erythema exsudativum multiforme*, speciell bei der „*Herpes circinatus*“ genannten Varietät findet sich eine multiple, aus kleinen und grösseren Herden sich zusammensetzende, meist unter Fieber entstandene Eruption, zusammengedrängt auf die typischen Lieblingsstellen: Streckseiten der Hände und Unterarme, auch der Füsse, Unterschenkel und Gesicht gegenüber den spärlicheren, oft nur in einem Exemplar vorhandenen, dafür aber zu handtellergrossen Kreisen auswachsenden Formen der Trichophytie. Die Farbe ist beim Erythema exsudativum blauroth, namentlich im abheilenden Centrum geradezu violett, bei der Trichophytie hellroth und das Centrum ganz blass oder auch einfach entzündlichroth. Beim

Erythema exsudativum besteht ein schmerzhaftes Brennen, bei der Trichophytie starkes Jucken.

2. Bei der *Psoriasis* sehen wir sehr ausgeprägte, grossblättrige Schuppenansammlungen, darunter eine intensiv roth gefärbte Fläche gegenüber den entsprechenden hellen, nur mit feineren Schüppchen bedeckten Trichophytieerscheinungen. Fast immer finden sich multiple, die bekannten Lieblingsstellen einnehmende Herde bei Psoriasis, bei Trichophytie mehr vereinzelte, ganz andere Körperstellen bevorzugende Kreise und Ringe. In den meisten Fällen constatirt man den bereits viele Jahre zurückreichenden Verlauf der Psoriasiskrankheit, die Trichophytie stellt sich dagegen als eine plötzlich aufgetretene Erkrankung dar.

3. Den *Lupus erythematosus* unterscheidet fast immer der langsame, sehr chronische Verlauf, die centrale Abheilung mit narbenartiger Atrophie und die typische Schmetterlingslocalisation von der Trichophytie.

4. Die *Pityriasis rosea* bedarf einer etwas eingehenderen Besprechung. Während wir diese Krankheit entsprechend den Schilderungen Gibert's als eine eigene Krankheitsform, und zwar auch als Dermatomykose, auffassen, wird von manchen anderen Autoren (z. B. Kaposi) diese Erkrankungsform immer noch nicht als Morbus sui generis anerkannt, sondern als maculöse Form der Trichophytie hingestellt. Unserer Ansicht nach gibt es zwar maculöse, über die Körperoberfläche in einzelnen kleinen (erythemato-squamösen) Herden verbreitete Formen der Trichophytie, aber sie sind von der, übrigens viel häufigeren, Pityriasis rosea Gibert vollkommen zu trennen; am einfachsten dadurch, dass bei letzterer nie ein positiver Pilzbefund gelingt, während der maculösen Form der Trichophytie früher oder später ein grösserer, annulär oder serpiginös auswachsender Herd sich entwickelt, an dessen peripherem Wall in typischer Weise der Pilzbefund mit Leichtigkeit zu erbringen ist.

5. Die *mykotischen, ekzemartigen Dermatitisformen* ähneln am meisten der Trichophytie, speciell dem Eczema marginatum, weil auch sie bisweilen in isolirten Herden auftreten. Von vornherein wird die Gleichmässigkeit der Erkrankungsform über die ganze Kreisfläche hin ohne Abheilen im Centrum, also ohne Ringbildung mehr für die mykotischen Dermatitisformen sprechen, während andererseits die Existenz eines herpesartigen Bläschensaumes den Verdacht der Trichophytie nahe legen wird. Oft entscheidet in diesen Fällen nur die genaue mikroskopische Untersuchung.

6. Schliesslich sind zu erwähnen die *annulären und serpiginösen Formen*, wie sie sowohl der *papulösen Frühsyphilis* (mit ihrer Lieblingslocalisation am Nacken, im Gesicht, am Hals), wie der *tuberösen Spätsyphilis* zukommen. Namentlich erstere ähneln durch ihre Kreis-, Ring- und Guirlandenform häufig Trichophytonkreisen etc. Die Diagnose „Syphilis" stellt man gewöhnlich auf Grund der deutlichen, im abheilenden Centrum zurückbleibenden Pigmentirung und der ganz andersartigen, ins Braune gehenden Dunkelfärbung der Syphiliseruption. Auch ist jedesmal bei annulär-papulösen Frühformen die Derbheit des Ringwalles, bei den tuberösen Formen die Grösse und Tiefe der Infiltration charakteristisch. Auch fehlt das die Trichophytie fast immer begleitende Jucken.

**Therapie.** Bei der Behandlung dieser Formen ist die Hauptaufgabe die Zerstörung der in der Oberhaut sitzenden Pilze. Befinden sich Haare in der erkrankten Hautparthie, so sind diese nach Möglichkeit zu epiliren. Besondere Aufmerksamkeit ist darauf zu verwenden, dass nicht ganz frische, in den ersten Anfängen befindliche Eruptionen in der Umgebung grösserer alter Herde der Erkennung und damit der Behandlung entgehen.

Eine gewisse äussere Schwierigkeit besteht darin, dass die an sich harmlose Eruption ohne Störung des Berufes behandelt werden soll, während ihre so überaus häufige Localisation im Gesicht und am Hals die Erfüllung dieses Wunsches erschwert.

Wir verwenden in erster Reihe energische Einpinselungen aller kranken Herde, namentlich der am meisten gefährlichen Randparthien, mit einer 1procentigen Lösung von Sublimat in Tinct. Benzoes (mit nachträglicher Einpuderung). Je nach der Empfindlich-

keit des Patienten stellen sich bald nach einer, bald erst nach 5—6 Einpinselungen entzündliche Reizerscheinungen ein. Es wird dann die Einpinselung durch irgend eine milde Einfettung ersetzt. Vor jeder Neueinpinselung wird die Hautstelle mit Vaseline oder Coldcream gereinigt. In den allermeisten Fällen ist der Erfolg ausgezeichnet, und das Jucken verschwindet sofort. — Ferner kommen in Betracht energische Einpinselungen mit Liquor anthracis compositus (Steinkohlentheer mit Salicylsäure und Resorcin), 5procentige Lösung von Pyrogallussäure in Aceton, eventuell Chrysarobin. Dies Medicament ist zweifellos von ausgezeichneter Wirksamkeit, häufig nur wegen der Verfärbung an frei getragenen Stellen schwer verwendbar. Auch Bedecken der Krankheitsherde mit Chrysarobin-, Pyrogallus- oder Quecksilberpflastermullen leistet oft ausgezeichnete Dienste.

Von äusserster Bedeutung ist die Prophylaxe, d. h. die Verhütung der, wie bereits oben bemerkt, meistens von inficirten Barbierstuben ausgehenden En- und Epidemien. Gerade an Orten, wie Breslau, in denen früher die Trichophytie zu den grössten Seltenheiten gehörte und wo neuerdings von Monat zu Monat eine Zunahme der Frequenz zu constatiren ist, kann man die Nothwendigkeit derartiger Maassnahmen studiren. Dieselben hätten zu bestehen:

1. In eingehender Belehrung der Barbiere, Raseure und Haarschneider über die Bedeutung und die Ursachen der Erkrankung. Sie wären auch darauf hinzuweisen, dass die Erkrankten einen Anspruch auf Schadenersatz (Erwerbsunfähigkeit, Behandlungskosten) erheben könnten.

2. In der Einführung von Desinfectionsmaassregeln für die benützten Instrumente: Messer, Scheeren, Kämme und Bürsten; in dem Ersatz von Einseifungspinseln, Puderquasten, Handtüchern etc. durch Wattebäusche und Papierservietten, die den mehrfachen Gebrauch desselben Gegenstandes für mehrere Personen von vornherein ausschliessen.

3. In der Belehrung des Publicums. Dasselbe müsste gewöhnt werden, sich stets nur mit seinen eigenen Utensilien rasiren und Haarschneiden zu lassen.

So häufig aber die Nothwendigkeit derartiger Maassnahmen von ärztlicher Seite schon betont worden ist, praktisch ist im allgemeinen noch recht wenig in dieser Beziehung geschehen. Ein Anfang ist hierin jüngst in Hamburg durch eine Bekanntmachung von Seiten des Medicinalcollegiums gemacht worden. Die Friseure und Barbiere werden in derselben auf die Vorsichtsmaassregeln, welche sie ihren Kunden gegenüber zu befolgen haben, hingewiesen und gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, dass sie bei Ausserachtlassen dieser Maassnahmen im Falle der Uebertragung einer ansteckenden Krankheit strafrechtliche Verfolgung zu gewärtigen haben.

## B. Tiefgreifende Formen der Trichophytie an behaarten Theilen.

Diese Erkrankung zeigt sich sowohl auf dem behaarten Kopf, unter dem Namen Kerion celsi bekannt, wie im Bart, wo sie die (hyphogene) „Sycosis parasitaria“ (im engeren Sinne) darstellt.

In beiden Fällen handelt es sich um Infection der Haare und eine von hier ausgehende Infiltration und Erweichung des Bindegewebes. Das klinische Aussehen beider Formen ist etwas verschieden.

Bei Kerion celsi sieht man auf dem behaarten Kopf meist einen einzigen, selten mehrere Herde von 1—3 cm im Durchmesser, kreisrund, 1—2 cm erhaben, mit gerötheter Haut bedeckt, in welcher die Haare entweder ganz fehlen oder in einzelnen eitrig belegten Löchern, welche in die Tiefe der Geschwulst führen, stecken. Durch Druck auf die geschwulstartige Erhebung kann man aus den gewöhnlich in grösserer Anzahl vorhandenen, der Haut das Aussehen eines Siebes verleihenden Löchern Eiter und erweichte Gewebsmassen heraus-

Fig. 45.



Sycosis „non parasitaria“.

Fig. 46.



Sycosis „parasitaria“.

pressen. Letztere, wie die Haare, enthalten Pilze, die mikroskopisch wie namentlich auch auf dem Wege der Cultur leicht nachzuweisen sind. Oft finden sich bei Culturversuchen neben den Trichophytonpilzen Staphylokokken; letztere können aber fehlen, was darauf hindeutet, dass die Trichophytonpilze allein die Gewebserweichung und Vereiterung herbeiführen können.

Im Bart finden sich mitunter ebenfalls kerionähnliche Processe, das heisst scharf abgesetzte entzündliche Infiltrationen mit multipler siebartiger Durchlöcherung der Hautdecke. Häufiger sind hier jedoch derbe, bis apfelgrosse Tumoren, die zur Hälfte als deutliche „feigen“ähnliche Gewächse die Oberfläche überragen, — daher der Name „Sycosis“ (τὸ σῦκον = die Feige) — theils in die Tiefe als mächtige Infiltrationen sich hinein entwickeln.

Besteht eine derartige Sycosis schon längere Zeit, so finden sich neben älteren grossen Tumoren kleinere und flachere Infiltrate, je nach der Dauer des Processes an der einzelnen Stelle. Benachbarte können confluiren und auf diese Weise die ganze Kinngegend zu einer gleichmässigen, unregelmässig höckrigen Geschwulstmasse umwandeln. Die Oberhaut der Knoten ist geröthet und meist nur schuppig: doch kommt es auch zu oberflächlichem Nässen und Eitern, eventuell zur Perforation, wenn in der Tiefe die Gewebserweichung deutlich entwickelt ist. Von einer wirklichen Eiterbildung ist meistens keine Rede. Neben diesen in der Bartgegend vorhandenen Infiltraten finden sich oft dicht daneben am Halse oder im Gesicht ganz oberflächliche erythematosquamöse Formen.

**Diagnose.** Die Diagnose ist leicht für jeden, der auch nur ein einziges Mal derartige Formen gesehen hat. Wenn durch unzweckmässige Maassregeln die Oberhaut zum Nässen und zu Eiterung gebracht ist, kann vorübergehend der Verdacht, dass es sich um eine bösartige Granulationsgeschwulst oder um einen sarkomartigen Tumor handele, entstehen. Doch wird die typische Localisation in der Bartgegend oder auf dem Kopfe die Untersuchung der Haare und damit fast immer die richtige Diagnose herbeiführen.

**Therapie.** Der bisweilen über viele Wochen sich hinziehende Verlauf der Knoten und Infiltrate legt die Versuchung, durch energische chirurgische Eingriffe: Incision und Auskratzung die Verhärtung und Knotenbildung schnell zu beseitigen, nahe. Es ist jedoch zu bedenken, dass es stets gelingt, die Infiltration zum Rückgang ohne eine oberflächliche Verletzung und Narbenbildung der Haut zu bringen. Man wird also therapeutische Eingriffe, welche Narben erzeugen, auf das äusserste beschränken müssen.

Wir behandeln derartige Fälle in folgender Weise:

1. Möglichste Epilation, sei es mit der Pincette, sei es mit Zuhülfenahme der Röntgenbestrahlung. Bei letzterer kommt neben der Entfernung der Haare und der in diesen befindlichen Pilze die reactive Entzündung als Heilfactor mit in Betracht. Sobald die Haare sich leicht nach mehrfachen Röntgenbestrahlungen entfernen lassen, werden verwendet a) feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde 1:4,0, mit Lösungen von Sublimat 1 : 3000,0—1000,0, mit Kalilauge 1 : 10000 bis 1 : 1000 und mit Spiritus 70—96 Procent. b) Salbenverbände, am besten mit Ungt. vaseline plumbicum, dem 5—10 Procent Acidum salicylicum und 20—40 Procent Ichthyol zugefügt sind.

Die Wirkung der feuchten, wie Salbenverbände wird durch möglichst heisse dauernd applicirte Umschläge sehr wesentlich unterstützt. Später kann man die feuchten und Salbenverbände durch das bequemere Bedecken mit Quecksilberpflastermull ersetzen.

Scarification der Knoten unterstützt die durch die Verbände angeregten Resorptionsvorgänge in ausgezeichneter Weise. Incision und Auskratzung der in der Tiefe befindlichen Erweichungsmassen sind, wie gesagt, meist entbehrlich.

Bei Kerion celsi ist im grossen Ganzen dieselbe Therapie anzuwenden. Besonders erfolgreich fand ich Bestreuung des ganzen Knotens mit Calomel mit nachträglicher Application von in Kochsalzlösung getränkten feuchten Verbänden.

Die durch die Trichophytonpilze erzeugten **Nägelerkrankungen** (Onychomykosis) geben ein ungemein verschiedenes Bild. Mit mehr oder weniger starker Verdickung und Hyperkeratosis zeigt sich eine totale Zertrümmerung und Abblätterung der Nagelsubstanz, derart, dass schliesslich auch eine starke Verdünnung des Nagels resultiren kann.

Viele Autoren haben eine sehr eingehende Beschreibung dieser Varietäten gegeben. Ich glaube um so eher auf eine solche verzichten zu sollen, als es bei jeder Form der Nagelerkrankung die erste Aufgabe ist, durch Untersuchung der abgekratzten Partikelchen die An- oder Abwesenheit von Pilzen zu erweisen. Jedenfalls ist die mikroskopische Untersuchung nicht nur die einfachste, sondern auch die sicherste Methode, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

**Therapie der Onychomykosis.** Zur Behandlung dürften sich am meisten protrahirte Bäder in 1—2 pro milliger Sublimatlösung mit möglichster mechanischer Entfernung der brüchigen Nägelmassen empfehlen. Zwischen den Bädern sind Einwickelungen mit Salicylseifenpflaster oder Quecksilberpflaster zu appliciren. Das Pflaster muss vor dem Bade natürlich sorgfältig mit Aether und heissen Seifenwaschungen entfernt werden.

Bei der Persistenz dieser Nägelerkrankungen muss für die dauernde Bedeckung der Nägel gesorgt werden, damit nicht von ihnen aus immer von neuem Recidive auf der Haut oder Kopfhaut zu Stande kommen.

## 7. Tinea imbricata tropica.

Eine besondere Form der Trichophytosis, wahrscheinlich eine Mycosis sui generis ist die Tinea imbricata (Tokelau Ringworm), welche als eine der Trichophytie äusserlich ähnliche Hauterkrankung in den Tropengegenden, besonders auf den Fidschiinseln endemisch vorkommt und von Manson zuerst beobachtet und beschrieben worden ist. Sie ist charakterisirt durch die Bildung concentrischer Ringe, welche sich peripherwärts ausdehnen und über den ganzen Körper ausbreiten können. Die Ringe zeigen nur geringe Entzündungserscheinungen und leichte Vesikelbildung, dagegen zum Unterschied von Trichophytie grossblättrige lamellöse Schuppung. Die Krankheit geht im acuten Stadium häufig mit hohem Fieber und starken Allgemeinsymptomen einher, pflegt in der Regel nach Monaten abzuheilen, kann jedoch auch lange ohne alle Tendenz zur Heilung bestehen bleiben. Manson konnte in den Schuppen einen dem Favus und dem Trichophytonpilz ähnlichen Mycelpilz als Erreger der Krankheit nachweisen, durch dessen Verimpfung auf andere Individuen es gelang, die gleiche Krankheit hervorzurufen. während auf dieselbe Person verimpfte Trichophytonpilze typische Trichophytie zur Folge hatten.

Die Therapie besteht in denselben Maassnahmen, wie wir sie bei der Trichophytie der Oberhaut kennen gelernt haben.

## Literaturverzeichniss.

H. Berger, Die Hygiene in den Barbierstuben. Jena 1896. Ref.: Centralbl. für Bacteriologie 1898, Bd. XXIII, S. 424.

Besnier, Brocq, Jacquet, La pratique dermatologique. Paris 1900. Les champignons pathogènes (par Sabouraud).

Blaschko, Zur Hygiene der Barbierstuben. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 35.

Calderone, Resistenza dell' Achorion Schoenleinii ai comuni agenti medic. Giorn. italiano delle malattie veneree 1899, S. 49 (mit Literatur!).

Corlett, Prevalence of parasitic diseases of the skin and measures necessary to limit their spread. Journ. of cut.-dis. 1900, S. 315.

Feulard, Le favus et la pelade en France. Wiener dermatologischer Congress 1892 (mit Literatur!).
H. Fournier, Hygiène générale de la peau et du cuir chevelu. Paris, Société d'éditions scientifiques 1896.
Jadassohn, Die Dermatomykosen in Lubarsch und Ostertag, Path. Morph. und Phys. der Sinnesorgane 1896, S. 293 (mit Literaturangaben!).
Internat. dermat. Congress. Paris 1889. S. 191.
Krösing, Waelsch und Discussion. V. dermat. Congress. Graz 1895.
Lichtenstein, Die Hygiene in Barbierstuben. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 10, S. 170.
Petersen, Ueber die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XLIV.
Pick, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Dermatomykosen. Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellschaft, IV. Congress 1894, S. 54 (mit Literaturangaben!).
Sabouraud, Rosenbach, Malcolm Morris, Roberts, Adamson, Calcott Fox und Laxall, Internat. dermat. Congress. London 1896. S. 493—596.
Sabrazès, Procédé pratique de stérilisation applicable aux instruments en usage chez les coiffeurs. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1899, Bd. XI, S. 220.
Schleisner, Favus 8 Tage nach der Geburt. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 25, S. 592.
Scholtz, Ueber Favuspilze und eine kleine Favusendemie. Festschr. f. Kaposi 1900.
Spietschka, Untersuchungen über das Mikrosporon furfur. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVII, 1896.
Ullmann, Zur Aetiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18—20.
Vallin, La prophylaxie des teignes et de la syphilis dans les salons de coiffure. Rev. d'hyg. et de pol. san. 1897, Nr. 8.
Vorsichtsmaassregeln gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Barbiere und Friseure. Bekanntmachung im Hamburger Amtsblatt vom 10. Mai 1900. Deutsche med. Wochenschr. vom 21. Juni 1900.
Waelsch, Mannigfaltigkeit der Wachsthumsformen der pathog. Schimmelpilze. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, Bd. XXXVII, S. 3 (mit Literaturangaben!).
—, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomykosen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897, Bd. XXXVIII.
—, Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. Arch. für Dermat. u. Syph. 1896, Bd. XXXV (mit Literaturangaben!).

Den aufgezählten Krankheiten, deren mykotische Natur durch den Nachweis der die Krankheit erzeugenden Pilze mit Sicherheit erbracht ist, schliessen sich einige Krankheiten an, die ihrem ganzen Verlauf und klinischen Aussehen nach, wie wir glauben, gleichfalls den mykotischen Hautkrankheiten zuzuzählen sind, obgleich der Beweis, dass Pilze die Krankheit erzeugen, bis jetzt nicht erbracht ist.

Wir rechnen in diese Gruppe von Dermatomykosen mit zur Zeit noch unbekannter Aetiologie:

1. die Psoriasis,
2. die Pityriasis rosea,
3. mykotische Dermatitisformen, oft auch als psoriasiforme „Ekzeme", „seborrhoische Ekzeme", „ekzematoide Mykosen" etc. bezeichnet.

Ich habe sogar den Lichen ruber angeschlossen, weil mir vieles dafür zu sprechen scheint, dass er durch Infection zu Stande komme.

## 8. Psoriasis.

Die Psoriasis ist eine chronisch verlaufende Hautkrankheit. Es entstehen intensiv hell- und gesättigt rothe, sehr schnell mit weissen hellglänzenden Schuppen sich bedeckende Plaques von rundlicher

Form, welche mit allerkleinsten, kaum stecknadelkopfgrossen Efflorescenzen beginnen und zu mehr oder weniger grosse Theile der Körperhaut bedeckenden Krankheitsflächen anwachsen, durch Confluenz selbst universelle Ausbreitung herbeiführen können. Kann man auch mikroskopische Anzeichen von Entzündung nachweisen, so fehlen doch die klinischen Symptome einer „Entzündung“: es fehlen Schmerz und Hitzegefühl, wie Exsudation und Transsudation: Psoriasis nässt nie.

Fig. 47.



Psoriasis.

Die Verdickung ist bei jüngeren Stellen nur eine scheinbare, die Haut bleibt normal faltbar. Nimmt man eine frische Psoriasisplaque, z. B. an der sehr dünnen und faltbaren Cutis penis, zwischen die Finger, so wird man auch nicht den geringsten Dickenunterschied der kranken Hautstelle gegenüber der gesunden Nachbarschaft constatieren können.

Im mikroskopischen Bilde findet man eine bedeutende Verbreiterung des Stratum corneum, wobei es auffällt, dass in den tieferen Schichten überall deutlich färbbare Kerne enthalten sind. Das Stratum Malpighii ist gleichfalls verdickt und zeigt lebhafte Proliferationserscheinungen. Die Papillen sind vergrössert, gequollen und ödematös durchtränkt, im Corium sieht man um die gut gefüllten Gefässe verhältnissmässig geringe Zellinfiltration. Bei älteren Plaques ist das

Corium mehr verdickt und reichlicher infiltrirt. Die Gefässe sind erweitert, und es besteht eine geringe seröse Transsudation und, ebenso wie in den epidermidalen Schichten, reichlichere Pigmentationen.

Nach den Untersuchungen Munro's (Annales 1898 S. 961 und Brit. Journ. of Derm. 1900 S. 63) und Kopytowski's (Annales 1899 Nr. 8/9, S. 765) besteht die Primärläsion in oberflächlich in der Haut liegenden miliaren Abscessen, die sie durch äussere Einwirkungen (vielleicht durch einen Pilz) entstanden glauben. Die Abnormitäten in der Verhornung sind ihrer Meinung nach secundäre.

Charakteristisch für die Psoriasis ist die Farbe der Herde. Unbehandelte Psoriasis zeigt eine weisse, perlmutterglänzende,

Fig. 48.



Psoriasis.

weil absolut trockene Schuppenauflagerung, die schon durch einfaches Darüberstreichen in grossen Fetzen abstreifbar ist. Bei hochgradig befallenen Psoriatikern kann man jeden Morgen beträchtliche Schuppenfetzen im Bett auffinden. Hat man die obersten Schuppenlagen eines Herdes entfernt, so stösst man auf ein fester haftendes, feuchtglänzendes Häutchen, das man als ein zusammenhängendes Ganzes abziehen kann. Kratzt man noch etwas schärfer, so gelingt es ohne jede Mühe, eine Psoriasisstelle zum Bluten zu bringen. Presst man die Psoriasisstelle wie eine Falte zwischen den Fingern, so sieht man in isolirten Punkten minimale Bluttröpfchen zum Vorschein kommen.

Dieses Symptom entspricht der in der intensiven Röthe sich ausdrückenden starken Hyperämie und der oberflächlichen, durch keine zelligen Infiltrationen geschützten Lagerung der erweiterten und verlängerten Papillargefässe. Das Roth ist ein besonders intensives, gesättigtes und hat den hellen Charakter des arteriellen Blutes. Nur wo, wie an den Unterschenkeln, ungünstigere Circulationsverhältnisse vorliegen, ist auch die Farbe der Psoriasis mehr eine der Stauungshyperämie entsprechende bläuliche.

Die Form der Psoriasisefflorescenzen ist eine rundliche; von den kleinsten bis zu den grössten Herden sieht man überall entweder kreisförmige Scheiben oder Ringe, welche ein gesundes Centrum einschliessen, oder mit serpiginösen Rändern begrenzte grosse Plaques, oder Kreisbogen, welche, in einander zusammenfliessend, Gyri bilden. Eine Menge Bezeichnungen: *Psoriasis punctata, guttata, nummularis, gyrata, annularis, figurata, geographica* etc. etc. entsprechen diesen verschiedenen Wachsthumsformen. Dabei haben wir es überall mit verhältnissmässig groben Formen zu thun. Hat die Einzelefflorescenz erst einmal einen gewissen Durchmesser (von circa 1 cm) erreicht, so wird diese Eigenschaft, stets breite Formen anzulegen, auch späterhin bei den Ringen, Gyrusformen festgehalten. Atypisch und selten sind die Formen, in welchen ganz schmale, wenige Millimeter breite Streifen, die sich zu Kreisen und Ringen vereinigen, vorkommen.

Die Efflorescenzen können an jeder beliebigen Stelle des Körpers auftreten. Es gibt jedoch bestimmte Lieblingslocalisationsstellen, die bei beginnender Psoriasis die ersten, bei abheilender Psoriasis die letzten und bei reichlich disseminirter Psoriasis die entwickelsten Herde der Hautaffection darstellen. Solche Lieblingslocalisationsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten, die über dem Kreuzbein gelagerten Hautparthien und die Kopfhaut. Auch sonst werden im allgemeinen die Streckseiten eher und stärker befallen als die Beugeseiten. Auch sind hier, namentlich an den unteren Extremitäten, die Herde selbst den energischsten Behandlungsmethoden gegenüber ungemein resistent. Das Vorkommen der Psoriasis an der Vola manus und Planta pedis ist selten, aber doch öfters beobachtet. Vielleicht entspricht diese Localisation an den Streckseiten der Gelenke, wo es sich also um Stellen handelt, die häufigen Druck-, Stoss- und Zerrungseinflüssen ausgesetzt sind, einer bei Psoriatikern stets gemachten Erfahrung, dass überhaupt äussere Reize und Läsionen eine Eruption psoriatischer Efflorescenzen hervorrufen können. Zufällige Risse, Bisse, die Schnitte von Schröpfkopfschneppern, lineäre, durch Kratzen erzeugte Wunden, Striae gravidarum ergeben demgemäss oft ganz merkwürdige, dem jeweiligen Trauma entsprechende Formen und Localisationen von Psoriasisherden. Hierher gehören wohl auch die streifenförmigen Eruptionen in Voigtschen Grenzlinien.

Nach Köbner (Dermatol. Zeitschr. 1900, VII, S. 238) entwickelt sich nur dann die Psoriasis an den lädirten Stellen, wenn das Trauma den Papillarkörper mit getroffen hat und die Psoriasis selbst noch im Wachsthums- und Evolutionsstadium sich befindet.

Von manchen — nach meinen Erfahrungen durchaus zuverlässigen — Patienten wird übrigens auch der erste Ausbruch der Krankheit auf ein Trauma zurückgeführt, und zwar mit Beginn der Eruption an der lädirten „inficirten" Hautstelle.

Gewisse Veränderungen erfährt dieses eben skizzirte Bild einer frischen, nicht zu lange Zeit bestehenden Psoriasis, wenn es sich um eine chronisch werdende, sogenannte „inveterirte“ Form handelt. Die in den Anfangsstadien ganz unbedeutenden, nur mikroskopisch nachweisbaren, entzündlichen Vorgänge verstärken sich dann zu derben, festen Infiltrationen, welche das ganze Hautgewebe durchsetzen und damit zu festen und unelastischen Schwarten Veranlassung geben. Diese Formen inveterirter Psoriasis sind ungemein schwer zu beseitigen und machen hochgradige, subjective Beschwerden, zumal sie mit besonderer Vorliebe an denjenigen Körperstellen sitzen, vielleicht sich gerade dort herausbilden, wo am meisten Elasticität und Dehnung der Haut für die Bewegungen des Körpers und der Extremitäten nothwendig ist: an den Beugeseiten der Gelenke, an den Streckseiten der Hände und Finger. Die Starrheit und Undehnbarkeit der Haut führt besonders an den Händen leicht zu tiefen, sehr schmerzhaften Einrissen, ja zu völliger Unbeweglichkeit. Je dicker die Schuppen auf der Haut liegen, um so störender ist natürlich eine solche Psoriasis. — Bei universellen Formen führt die Starrheit der Haut, Dicke der Schuppenauflagerung oft zu Bettlägerigkeit, weil die Patienten weder ihre Gliedmaassen ausstrecken, noch sonst ordentlich gebrauchen können.

Jucken ist im allgemeinen mit der Psoriasis nicht verbunden. Nur wenn eine reichliche frische Eruption sich entwickelt, ist fast immer sehr starkes Juckgefühl vorhanden. Da die Psoriasisefflorescenzen, wie wir oben gesehen, leicht bluten, so ist es begreiflich, dass in diesem Stadium viele zerkratzte Psoriasisherde nicht mit weissen, glänzenden Schuppen, sondern mit schwarzbraunen, vertrockneten Blutkrusten bedeckt sind.

Eine besondere Beachtung verdient die Psoriasis des Kopfes, wie gesagt eine Lieblingsstelle der Psoriasis. Sehr auffällig ist, dass man trotz kolossalster Schuppenmassen, welche einzelne Stellen oder die ganze Kopfhaut in fest anhaftenden, mörtelartigen Schwarten bedecken, meist einen vollkommen erhaltenen, sehr reichlichen Haarwuchs findet. Es geht daraus hervor, dass derjenige Theil der Haut, welchem die Ernährung der Haare resp. Haarwurzeln obliegt: das Bindegewebe, an dem psoriatischen Krankheitsprocess nicht betheiligt ist. Die Psoriasis ist eben keine dem „Ekzem“ analoge entzündliche Krankheit des Bindegewebes, sondern eine Epithelkrankheit.

Die Haare selbst zeigen keine Ernährungsstörungen. Dagegen findet man sehr häufig Ernährungsstörungen der Nägel, Rissig- und Brüchigwerden, Abblätterung etc., ja sogar Ausfall. Als specielle Form der Nägelerkrankung bei Psoriasis scheint eine mit kleinen grübchenförmigen Tüpfelchen einhergehende Form vorzukommen.

Die Leukoplakie, resp. die sogenannte „Psoriasis“ der Schleimhaut steht meiner Erfahrung und Ueberzeugung nach mit der Psoriasis in keiner Beziehung. Einige Autoren (z. B. Schütz, Rasch, Lissauer) glauben allerdings häufig ein gleichzeitiges Vorkommen beider Affectionen, die sie dementsprechend für identische Leiden halten, constatirt zu haben.

So variabel die typische Psoriasis auch sein kann durch die ungemein grosse Verschiedenheit der Grösse der Einzelefflorescenzen und Stellung derselben zu einander, derart, dass ein Psoriatiker bald einen

einzigen umschriebenen Kreis, bald Hunderte von isolirten Plaques, bald einen universellen Psoriasisüberzug darbieten kann, so wird doch trotz dieser Varietäten derselbe Charakter der Eruption wiedergefunden: intensiv geröthete, trockene, mit weissen, dicken Schuppen überdeckte Herde, die eine Verdickung der Haut nur bei ganz inveterirten Formen aufweisen.

Abweichungen von diesem Typus zeigen sich nun in mancherlei Art:

1. Statt der fingerbreiten Züge und der Entwickelung aller Efflorescenzen zu wenigstens nagelgrossen Plaques finden sich nur kleinste Efflorescenzen und schmale zarte Ringe und Bogenlinien; sind einzelne typische Psoriasisherde nebenbei vorhanden, so ist die Diagnose der im übrigen dem typischen Ablauf der Psoriasis folgenden Krankheit gesichert.

2. Im Verlauf atypisch sind bisweilen Fälle, denen therapeutisch besonders schwer beizukommen ist. Einige dieser Fälle, die ich gesehen habe, waren combinirt mit Arthritis deformans, andere mit grosser Neigung zu Muskelrheumatismus; andere aber zeigten nichts, was wir als rheumatische Diathese bezeichnen könnten.

Fig. 49.



Psoriasis.

Ganz besonders in Erinnerung ist mir ein Fall geblieben, der weit über ein Jahr mit universeller, über den ganzen Körper verbreiteter Psoriasis in klinischer Behandlung war und auf die mildesten Fette und Einreibungen mit starken entzündlichen Reactionen antwortete. Ein Zweifel an der Diagnose war nicht möglich, wie der Beginn und der ganze spätere Verlauf der Affection erwies. Dieser Fall wurde schliesslich durch energische Jodkaliumbehandlung gebessert.

3. Beschrieben ist ferner ein bindegewebiges Auswachsen von Papillen in Gestalt derber Warzen, in Form von Plaques, besonders an den Unterschenkeln und in der Scrotalgegend. Auch Carcinome haben sich aus Psoriasisplaques heraus entwickelt; meist allerdings bei Kranken nach langdauerndem Arsengebrauch. Ob dieselben in irgend einer Beziehung zur Psoriasis selbst stehen oder ob das Arsen für ihre Entwickelung verantwortlich zu machen ist, ist nicht sicher bewiesen.

4. Während die die einzelnen Psoriasisplaques bedeckenden Schuppenmassen meist locker und leicht abstreifbar sind, kommen in gewissen, gewöhnlich auch durch ihre Localisation atypischen Formen mächtige, harte, an der Unterlage fest anhaftende, in ihrem Aussehen schmutziggelbliche Schuppenablagerungen zu Stande (Psoriasis crustosa). In manchen Fällen nimmt diese Schuppenbildung eine solche Intensität an, dass die aus ihr hervorgegangenen Gebilde borkenartig gleichsam das Aussehen einer Rupia erhalten (*Psoriasis rupioides*) und zu austernschalenähnlichen Gebilden führen (*Psoriasis ostracea*).

5. Hin und wieder sieht man Kranke, die Plaques von absolut typischer Form, Grösse und Verbreitung aufweisen, aber neben den gewöhnlichen Localisationsstellen Efflorescenzen gerade auf solchen Bezirken zeigen, die bei Psoriasis meist verschont bleiben: Achselhöhle, vordere Sternalfläche, Nabel, Genitocruralfalten.

Ausserdem fällt eine anomale bläuliche Nuancirung des Roths auf und eine gelbliche Verfärbung der etwas verklebten, wie fettig sich anfühlenden Schuppen. Unna fasst solche Fälle nicht als Psoriasis auf, sondern nennt sie — wie eigentlich die gesammte „Psoriasis" — „Eczema seborrhoicum". Wir glauben in solchen Fällen annehmen zu müssen, dass es sich um eine Psoriasis handelt, bei Menschen mit besonders reichlicher Fettausscheidung auf die Hautoberfläche. Diese Fettsecretion wirkt wie alle sonstigen Reize localisationsbestimmend; ferner modificirt sie das Aussehen der Psoriasisplaques und Schuppen durch ihre fettigen Beimischungen. Atypisch ist in solchen Fällen auch der Umstand, dass entzündungserregende Substanzen nicht so reactionslos vertragen werden, wie gewöhnliche Psoriasisplaques es thun.

6. Weitere Abweichungen können dadurch entstehen, dass Psoriasisplaques durch äussere Einflüsse direct ekzematös werden. Auch habe ich die Umwandlung grosser Psoriasisherde in diffuse syphilitische Infiltrate (in der Frühperiode der Lues) beobachtet. Die Psoriasis wirkte localisationsbestimmend und provocatorisch auf die Syphilis.

7. Schliesslich ist zu erwähnen, dass hin und wieder universelle Psoriasisformen den Charakter einer exfoliativen universellen Dermatitis annehmen. Oft handelt es sich um schlecht genährte und schlecht gepflegte Individuen, welche seit Jahren und Jahrzehnten an immer hartnäckigeren und durch immer kürzere Intervalle getrennten und stets sich weiter ausbreitenden Psoriasisattacken litten, bis schliesslich das stabile universelle Leiden sich herausbildete. Ob und in welchem Grade dabei die allgemeine Schwächung des Körpers ursächlich gewirkt hat, oder ob die Kachexie erst durch das chronische Hautleiden mit allen seinen subjectiven Beschwerden (Schlaflosigkeit, behinderter Beweglichkeit, Bettlägerigkeit etc.) hervorgerufen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein.

8. Während gewöhnlich nach dem Abheilen der Psoriasis irgend welche Erscheinungen an den befallenen Stellen nicht zurückbleiben, findet man hin und wieder Verfärbungen, und zwar entweder dunkle, grauschwärzliche, pigmentirte Flecke oder weisse, pigmentlose. Es scheint, als wenn beide Formen bei gewissen Menschen spontan entstehen könnten. Meist aber entstehen sie künstlich, die Hyperchromien nach reichlichem Arsengebrauch, die leukodermartigen Achromien nach Chrysarobin- und Pyrogallusbehandlung. (Vergleiche die neuerlichen Mittheilungen von Rille [München. Naturforscher-Vers. 1899], O. Rosenthal [Dermatol. Zeitschr. VII, 246] und Kaposi [Wien. Derm. Gesellsch. 7. II. 1900].)

Nach Thyreoideabehandlung sah ich einmal ein Zurückbleiben von livid-hyperämischen Verfärbungen an der Stelle der früheren Psoriasisherde.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist sehr wechselnd: bald macht sie rasche, in wenigen Wochen wieder verschwindende Eruptionen, bald bleibt sie in ununterbrochener, bald reichlicherer, bald geringerer Ausbreitung Jahre und Jahrzehnte lang bestehen. Eine Prognose lässt sich gar nicht stellen. In den meisten Fällen ist der Verlauf insofern ein fast permanenter zu nennen, als ein vollkommenes Verschwinden aller Efflorescenzen nie mit Sicherheit erzielt wird. Die zurückbleibenden, vielleicht nur in geringer Röthung und minimaler Abschuppung bestehenden Herde (besonders an den Lieblingslocalisationsstellen) machen aber so wenig Beschwerden, dass die an ihre Hautaffection schon gewöhnten Kranken auf solche unbedeutende Erscheinungen gar nicht achten. Störend ist es natürlich, wenn auf sichtbaren Stellen (Kopfhaut, Hände) solch resistente und remanente Herde bleiben. Dazwischen kommen dann plötzliche Eruptionen (namentlich im Beginn

des Sommers) mit reichlicher Ausbreitung. — Die „inveterirten“ Formen, sowohl die localisirten wie universellen, sind nicht nur die hartnäckigsten, sondern auch am meisten durch Neigung zu Recidiven ausgezeichnet.

Die **Ursache** der Psoriasis ist gänzlich unbekannt. Sie ist weder an Geschlecht, noch an Alter gebunden, sie kann im frühesten Kindes- wie im spätesten Greisenalter auftreten. Zumeist aber entwickelt sie sich zwischen dem 15. und 25. Jahre. Im allgemeinen sieht man acute und frische Eruptionen häufiger im Frühjahr und zu Anfang des Sommers, doch ist im grossen Ganzen die Entwickelung der Psoriasis nicht an bestimmte Jahreszeiten gebunden.

Betreffs der Aetiologie hat man verschiedene Hypothesen aufgestellt, indem die Einen die Psoriasis mit chemischen Alterationen des Blutes, der Säfte und der Gewebe (Arthritis, Gicht etc.) in Verbindung bringen wollten, Andere sie als eine Trophoneurose oder als eine parasitäre Hautaffection auffassten.

Es ist richtig, dass gichtige und arthritische Diathese, auch entsprechende Gelenkerkrankungen, z. B. Arthritis deformans bei Psoriatikern, gefunden werden. Es ist aber ein solches Zusammenvorkommen derartiger Leiden mit Psoriasis nur sehr selten zu constatiren. Die Psoriasis selbst ist ein so ungemein häufiges Leiden, dass man sie natürlich auch hin und wieder mit Arthritis zusammen vorfindet. Sie findet sich andererseits so gleichmässig verbreitet, trotz der verschiedensten Lebens- und Ernährungsweisen der Betroffenen, dass man von einem ursächlichen Zusammenhange nach dieser Richtung hin nicht sprechen kann. Auch die alte Lehre, dass ganz besonders häufig sehr wohlgenährte und an reichliche Fleischnahrung gewöhnte Menschen (wenigstens für mein sehr zahlreiches, allen Schichten der Bevölkerung entstammendes Material) psoriatisch werden, kann ich nicht bestätigen.

Die Psoriasis als Trophoneurose aufzufassen, fehlt nach meiner Erfahrung jede Veranlassung, obgleich auch mir Fälle bekannt sind, in denen anscheinend durch starke psychische Erregungen Eruptionen hervorgerufen worden waren.

Nagelschmidt hat für das Material der Berliner Poliklinik nachgewiesen, dass bei einer auffallend grossen Zahl von Psoriasiskranken sich mit einer sehr grossen Leichtigkeit alimentäre Glycosurie erzeugen liess (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 2). Wir haben dies für Breslau nicht bestätigen können.

Die ungezwungenste und den klinischen Erfahrungen am meisten entsprechende Hypothese ist die, welche die Psoriasis als eine Pilzkrankheit auffasst. Denn ihre Eigenschaften entsprechen in allen Punkten denjenigen, welche wir bei wirklichen Dermatomykosen kennen. Die Psoriasis ist eine Epidermiserkrankung, die nur secundär deutlichere entzündliche Erscheinungen mit sich bringt. Sie bildet Flecke, Kreise, Ringe etc. in denselben Formen und Ausbreitungen, wie die typischen uns wohlbekannten parasitären Affectionen und ist ohne Einfluss auf die Körperconstitution, ganz wie die erwiesenen Dermatomykosen. Die Krankheit ist zwar nicht deutlich contagiös, aber sie theilt den Mangel dieser Eigenschaft mit vielen parasitären Affectionen, bei denen wir eine besondere Disposition des einzelnen Individuums annehmen müssen. Doch geben die vielen Fälle des gleichzeitigen Psoriasisvorkommens in derselben Familie wohl Beispiele von Infection bei genügend reichlicher, durch das familiäre Zusammenleben bedingter Infectionsgelegenheit. Viele wollen solche Beobachtungen allerdings als Beispiele von Vererbung ansehen, wir können darin höchstens eine Vererbung der Disposition erblicken.

Auch die Unheilbarkeit der Psoriasis lässt sich leicht verstehen durch die unseren bisherigen Behandlungsmethoden anhaftende Unmög-

lichkeit, alle auf und in der Haut, vielleicht in Follikeltrichtern sitzenden Keime zu beseitigen (vollkommene Analogie mit dem Favus).

Der von uns gemuthmaasste Pilz der Psoriasis ist bisher trotz eifrigsten Suchens nicht gefunden.

Man denkt ihn sich (wegen der vielen Analogien der Psoriasis mit den andern uns bekannten Dermatomykosen) als einen Mycelpilz. Unna nimmt auch hier eine Kokkenart, „Morokokken" wie beim Ekzem, als Ursache an; zugleich supponirt er, dass die gesunde Haut Psoriatischer einen Nährboden eigenthümlicher Art darstellt, welcher den durch Reiz des Parasiten erzeugten Efflorescenzen einen besonderen Stempel aufdrückt.

Jedenfalls ist es für die Therapie nicht unwichtig, welche ätiologische Hypothese der Arzt für die richtige hält; denn er wird seine Therapie verschieden gestalten, je nachdem er mehr eine angeborene oder erworbene Diathese oder eine Trophoneurose oder Parasiten für die Ursache der Krankheit ansieht.

Die **Prognose** der Psoriasis ist gut insofern, als nur in sehr seltenen Fällen dauernde Störungen der Gesundheit durch dieselbe erzeugt werden. Sie ist schlecht, insofern die Erfahrung gelehrt hat, dass weder im spontanen Ablauf, noch durch irgend welche zur Zeit bekannte Behandlung eine dauernde Beseitigung des Leidens garantirt werden kann. Doch wäre es verfehlt, all den Kranken, namentlich den im jüngeren Alter stehenden weiblichen Patienten, die nach der Prognose fragen, unverblümt zu sagen: das Leiden ist unheilbar. Wir haben im Gegentheil die Möglichkeit zu betonen, dass die vorhandene Eruption beseitigt werden könne, dass oft jahrelange Intervalle, namentlich bei sorgfältiger fortgesetzter Behandlung, zu erzielen seien. Alte inveterirte Formen setzen allerdings der Behandlung grossen Widerstand entgegen.

Eine Erörterung der **Diagnose** wäre eine Wiederholung der oben geschilderten objectiven Hautsymptome; ich verweise deshalb auf diese Erörterung.

Eine Besprechung erfordert dagegen die Differentialdiagnose, und zwar kommen alle diejenigen Hautaffectionen in Betracht, bei denen, wie bei der Psoriasis, geröthete schuppende und scharf umschriebene kreisförmige und serpiginös begrenzte Plaques vorkommen.

a) Leicht auszuscheiden ist der *Lupus erythematodes*, der differentialdiagnostisch eigentlich nur dann in Betracht kommt, wenn es sich um auf den Kopf beschränkte Stellen handelt. Die narbenähnliche Atrophie mit vollkommenem Haarverlust, die der Lupus erythematodes mit sich bringt, schliesst jede Verwechselung aus.

b) *Papulo-squamöse Syphilis* kann durch ihre rothen schuppenden Herde einer disseminirten Psoriasis nummularis sehr ähnlich sehen. Der Unterschied besteht in der dunklen Braunfärbung der Herde, in der geringeren Menge der meist auch weniger glänzenden Schuppen, in dem Nachweis derber, fester Infiltrate, welche Lueseruptionen mehr oder weniger deutlich auszeichnen, in der Bevorzugung der Beugeseiten vor den Streckseiten. — Sehr schwer ist oft die Scheidung zwischen den palmaren und plantaren Formen der Syphilis und der Psoriasis. Letztere localisirt sich allerdings nur selten an Handtellern und Fusssohlen. Auch hier wird man wesentlich die Farbe und namentlich die deutlicheren Infiltrationserscheinungen der Lues in Betracht ziehen müssen. Die Anamnese hilft häufig nicht viel, da absichtlich oder unabsichtlich die vorausgegangene Syphilis oft verschwiegen wird. Ferner könnte derselbe Patient an Lues und Psoriasis zugleich leiden. Die allgemeine

Untersuchung hilft insofern, als isolirte Psoriasis der Handteller ohne anderweitige Localisation am Körper kaum vorkommt. Findet man syphilitische Erscheinungen am Körper, so wird man unter allen Umständen eine antisyphilitische Behandlung einleiten und aus deren Erfolg dann diagnostische Rückschlüsse ziehen können.

c) Die Differentialdiagnose zum sogenannten „*Eczema seborrhoicum*“ habe ich oben schon erörtert. Wie an anderen Stellen zu ersehen, fasse ich diese von Unna abgegrenzte Affection als eine mykotische Dermatitis auf, glaube aber, dass Unna Unrecht hat, zu Gunsten dieser mykotischen Ekzemform die Existenz der Psoriasis überhaupt zu bezweifeln. Die Differentialdiagnose hat eine gewisse Bedeutung dadurch, dass die Psoriasis eine schlechtere Prognose als das Eczema seborrhoicum hat.

d) Weist der *Lichen ruber planus annularis* serpiginöse Formen auf, so können einzelne Scheiben desselben wohl vorübergehend den Verdacht einer Psoriasis erwecken; aber die ins Bindegewebe hineinreichende Infiltration, die Derbheit, die ins Bläuliche gehende Farbe und die mehr kleienartige Schuppenbildung unterscheidet schon den einzelnen Herd von einer Psoriasisplaque, ganz abgesehen davon, dass es wohl immer sofort oder im weiteren Verlaufe der Behandlung gelingen wird, die typischen Primärefflorescenzen des Lichen ruber zu entdecken.

e) Eine ausgebreitete *Pityriasis rubra pilaris* dürfte kaum zu Verwechselungen Anlass geben. Trotz der ähnlichen Farbe und trockenen schuppigen Beschaffenheit der Haut fehlen bei Psoriasis die spitzfolliculären, das Gefühl eines Reibeisens erregenden Erhebungen. Schwierigkeiten machen aber diejenigen Formen der Pityriasis rubra pilaris, bei denen nach Abheilung des Allgemeinexanthems isolirte Herde übrig bleiben, zumal diese oft dieselben Lieblingslocalisationen aufweisen, wie Psoriasis. Hier wird nur die Kenntniss des ganzen Verlaufes und das Vorhandensein folliculärer Keratosisstellen zur richtigen Diagnose führen.

f) Wichtig ist die Differentialdiagnose zur *Pityriasis rosea Gibert.* Sie ist deshalb bedeutungsvoll, weil die Prognose der (in manchen Gegenden recht verbreiteten) Pityriasis rosea ebenso günstig, wie die der Psoriasis ungünstig ist. Abgesehen davon, dass bei einer Psoriasis selbst bei vehementester Eruption die einzelnen Herde nie so schnell zu etwa markstückgrossen Herden heranwachsen, ist bei der Pityriasis die Farbe eine hellroth zarte, die Schuppung zusammengesetzt aus oberflächlichsten, dünnen, kleinen Lamellen im Gegensatz zu der intensiv rothen Farbe und der mächtigen Abblätterung der Psoriasis. Sehr ausgesprochen ist allerdings auch bei der Pityriasis (die wir ja ebenso als Dermatomykose auffassen) das Wachsthum nach der Peripherie, die Ring- und Kreisbildung.

Zum Schluss sei noch einmal wiederholt: Macht auch vielleicht die Auffassung eines einzelnen Herdes diagnostische Schwierigkeiten, so wird man bei der Betrachtung der Körperfläche im ganzen kaum je fehlgreifen, wenn man sich die Eigenschaften der einzelnen Krankheiten vergegenwärtigt.

g) Am schwersten ist demgemäss die Trennung inveterirter Psoriasisherde von „*Eczema chronicum*“. In beiden Fällen finden sich scharf umschriebene, verdickte Infiltrationsherde von rother Farbe mit Schuppenbedeckung. Die Beurtheilung nach der Localisation lässt oft im Stich, weil derartige Psoriasisherde häufig zurückbleiben, wenn

die Allgemeineruption schon längst spontan oder durch Behandlung verschwunden ist. Die Thatsache, dass sie dann meist an Stellen sitzen, welche Reibungen, Druck etc. am meisten ausgesetzt sind, macht zwar den chronischen Verlauf und das Hinzutreten tiefer sitzender entzündlicher Processe verständlich; aber ganz dasselbe Moment könnte auch ohne vorausgegangene Psoriasis ekzematöse Herde in solche chronische Infiltrate umwandeln. Die Färbung ist in beiden Fällen ziemlich die gleiche, da es sich eben um chronische Bindegewebsinfiltration handelt. Die charakteristische Psoriasisschuppung fehlt meist und nähert sich meist der kleinblättrigen Abschuppung der chronischen Ekzeme.

Die oft angewandte Bezeichnung „Psoriasis mit Ekzem" deutet schon darauf hin, wie ähnlich die „inveterirten" Psoriasisplaques denen des reinen chronischen Ekzems sind. Wichtig ist die Differentialdiagnose eigentlich nur für die Prognose, wenn man sich durchaus schon bei der ersten Untersuchung darüber aussprechen soll, ob man es mit dem heilbaren Ekzem oder mit der nie sicher heilbaren Psoriasis zu thun hat. Kann die Anamnese und das Auffinden anderer typischer Psoriasisstellen am Körper eine sofortige Entscheidung nicht bringen, so muss die spätere Beobachtung sie herbeiführen. Die Behandlung ist in beiden Fällen darauf gerichtet, das chronische Infiltrat zur Resorption zu bringen.

Die **Behandlung** der Psoriasis ist eine rein symptomatische und zunächst nur darauf gerichtet, die gerade vorhandenen Eruptionen zu beseitigen. Ein Verfahren, die Gesammtkrankheit zu behandeln, die Recidive zu verhüten, ist noch nicht bekannt. Alle Versuche, auf medicamentösem Wege, durch Umänderung der Constitution, durch Mast- oder Entfettungskuren, durch reine Fleisch- oder reine vegetabilische Diät, durch irgend welche Methoden der Hydrotherapie etc. etc. die Kranken ein für allemal von der Psoriasis zu befreien, sind gescheitert.

In jüngster Zeit hat Karl Herxheimer den Vorschlag gemacht, das Arsen, dessen Einfluss auf die Psoriasis nicht geleugnet werden kann, gleichsam als Heilmittel gegen die Psoriasiskrankheit zu verwenden, indem er analog der chronisch intermittirenden Quecksilberbehandlung bei Syphilis eine chronisch intermittirende Arsenbehandlung mit sehr energischen Hauptkuren und milderen Zwischenkuren in Vorschlag bringt. Erfahrungen über den Erfolg liegen noch nicht vor. Der Vorschlag verdient aber Nachprüfung. Die Methode ist zweifellos unschädlich und die Psoriasis andererseits ein so verbreitetes und die Patienten so störendes Leiden, dass jeder einigermaassen rationelle therapeutische Vorschlag in Erwägung gezogen werden muss.

Eine derartige, von innen wirkende Behandlung steht nicht im Widerspruch mit unserer Auffassung, dass die Psoriasis eine parasitäre Krankheit sei; denn es ist sehr wohl möglich, dass energische Arsenbehandlung die den Pilzen als Nährboden dienende Haut und das ganze Ernährungssystem so beeinflusse, dass die Parasiten keine Entwickelungsmöglichkeit mehr auf solcher Haut finden.

Endlich kann man das eine thun, ohne das andere zu lassen, und demgemäss werden wir neben allen Versuchen, „von innen heraus" auf die Krankheit zu wirken, mit derselben Energie eine äussere Behandlung anwenden.

Ist die Psoriasis aber eine parasitäre Affection — und wir haben oben die Gründe auseinandergesetzt, welche diese Hypothese als die bestgestützte unter allen vorhandenen hinstellen —, dann lassen sich die Recidive nur erklären durch Zurückbleiben von Krankheitskeimen, die, weiterer Behandlung nicht zugänglich, sich selbst überlassen liegen bleiben. Wir werden demgemäss auch die äussere Behandlung nicht nur auf die Beseitigung der gerade vorhandenen sichtbaren

Symptome beschränken dürfen, sondern auch in den eruptionsfreien Zwischenzeiten die Haut mit antiparasitären Maassnahmen pflegen müssen, jedenfalls wird es nöthig sein, die örtliche Behandlung weit über die Dauer der gerade zur Beseitigung der sichtbaren Symptome nothwendigen Zeit hinaus wochenlang fortzusetzen. Auch wird man bei der örtlichen Behandlung darauf Rücksicht nehmen müssen, dass nicht nur die oberflächlichen Hornschichtlagen, sondern auch möglichst die Einstülpungen der Follikel und Drüsen, die vielleicht Localisationen für die supponirten zurückbleibenden Krankheitskeime abgeben, ihr unterworfen werden. Es folgt daraus, dass eine Psoriasisbehandlung, die einigermaassen ihren Zweck erfüllen soll, eine energische, mit grosser Sorgsamkeit durchzuführende, viel Zeit erfordernde Maassnahme ist.

Eine weitere principielle Frage ist die: Soll man jeden Psoriasiskranken, in welchem Stadium er sich auch befinde, örtlich behandeln? Selbstverständlich ist es, dass man die Behandlung so lange fortsetzt, bis der letzte Herd beseitigt ist. Wir postuliren ja sogar eine Fortsetzung der Behandlung über diese Zeit hinaus. — Entwickelt sich eine ganz frische acute Eruption, die bisweilen in unzählbaren Herden, wie ein acutes Exanthem über den ganzen Körper emporschiesst, so ist mit der Thatsache, dass starke Irritamente Psoriasis gleichsam provociren, zu rechnen. Verwendet man in ungeschickter Weise universell reizende Salben oder Pinselungen, so entwickelt sich in diesem Stadium sehr leicht eine entsprechende universelle Psoriasis. Es folgt daraus die Lehre, in den acuten Stadien der Psoriasis nur sehr vorsichtig mit irritirenden Medicamenten und Methoden vorzugehen.

Bestehen bei einem Psoriatiker, der vielleicht schon Jahre und Jahrzehnte seine Krankheit mit sich herumträgt, ältere Herde, vielleicht nur an den Lieblingslocalisationsstellen, so wird es wesentlich von dem Ermessen resp. von den subjectiven Beschwerden des Patienten abhängen, ob man solche stabil gewordenen „ruhenden" Psoriasisherde behandeln soll. Freilich müssen wir solche Herde gleichsam als Infectionsherde auffassen, von denen aus eine Verbreitung über die Oberfläche stattfinden kann. Doch ist dabei einmal zu bedenken, dass wir leider nicht in der Lage sind, mit aller Sicherheit die Behandlung mit vollem Erfolge, d. h. mit wirklicher Beseitigung der Psoriasisherde zu Stande zu bringen, und andererseits ist bekannt, dass durch energische Behandlung solche alten Herde gleichsam in Bewegung gesetzt werden und dass die gewissermaassen zur Ruhe gekommene Psoriasis mit oder durch die Behandlung sich rasch verbreitet. Man wird also auch hier Medicamente und Methoden darauf einrichten müssen, solche Reizwirkungen nach Möglichkeit zu vermeiden.

**Innere Behandlung.** Zwei Medicamente sind in Gebrauch: das Arsen und das Jodkali. Andere (Salicylsäure und ihre Präparate: Salol, Salophen, Salacetol) kommen nur in Betracht, wenn specielle constitutionelle Momente, welche eine besondere Berücksichtigung verdienen, vorliegen. Es ist selbstverständlich, dass man Gichtanfälle oder sonstige Knochen- und Gelenkleiden, nervöse Beschwerden etc. jedesmal in Behandlung nehmen wird. Aber man soll nie verabsäumen, die ganze Behandlung so einzurichten, dass beiden Indicationen, der inneren und der äusseren Behandlung gut genügt werden kann. Man wird also auch Psoria-

tiker, die wegen irgend welcher Allgemeinaffection ein Bad aufsuchen wollen, möglichst nur in solche Bäder schicken, in denen zu gleicher Zeit der örtlichen Behandlung kundige Aerzte sich befinden.

Die Arsenbehandlung hat unzweifelhaft in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate aufzuweisen, indem sie sowohl Eruptionen beseitigt, als auch Recidive zu verhindern im Stande ist. Andere Male lässt sie vollkommen im Stich, wobei es allerdings zweifelhaft erscheinen muss, ob nicht die meist viel zu geringe Arsenmenge (bei „sogenannten" Arsenkuren) die Unwirksamkeit bedingt; auch die verschiedene Empfänglichkeit der Individuen, ihre schnellere oder langsamere Reaction gegen das Arsen muss in Betracht gezogen werden. Im allgemeinen wird man sich auf den Standpunkt stellen, falls keine Gegenindication vorliegt, eine Arsenbehandlung, und zwar in energischer Weise, zu versuchen.

Ueber die Ausführung der Arsentherapie siehe Genaueres Seite 527 (Therapie des „Lichen ruber").

Die durch die Arsenbehandlung erzielte Wirkung zeigt sich in dem Nachlassen der Hyperämie und in der geringeren Schuppenbildung. Häufig jedoch kommt es zur Ablagerung von Pigment, so dass schwarzgraue Pigmentplaques sehr lange Zeit hindurch, manchmal dauernd, die Stelle früherer Psoriasisherde bezeichnen (Arsenmelanose). (Viel seltenere Nebenwirkungen sind erythematöse und scarlatiniforme Eruptionen und die wesentlich an den Handflächen in Form clavusähnlicher Verdickungen sich einstellenden Hyperkeratosen.)

Die Jodkaliumbehandlung der Psoriasis besteht in der Verabreichung von allmälig bis 3,0—4,0—5,0 g gesteigerten Tagesdosen des Medicaments. Wenn nicht eine specielle Idiosynkrasie gegen Jod vorliegt, gelingt es unschwer, diese grossen Dosen zu verabreichen, namentlich, wenn reichlich Milch zu gleicher Zeit getrunken wird. An der Thatsache, dass man in manchen Fällen, die jeder anderen Behandlung trotzen, etwas erreicht, ist nicht zu zweifeln. Leider aber ist ein Einfluss auf die Krankheit als solche nicht vorhanden, Recidive kommen in derselben Weise vor, wie nach jeder anderen Behandlung.

Versuche, die Jodkaliumbehandlung durch subcutane Jodoformölinjectionen zu ersetzen, haben ein besonderes Resultat nicht ergeben.

Carbolsäure wird von Kaposi empfohlen:

Acid. carbolic. . . . . 10,0
Extract. et pulv. Liquirit.
q. s. ut f. pil. Nr. 100.
D. S. Täglich 5—10 Pillen.

Die in letzter Zeit viel und oft empfohlene Thyreoidea- oder Jodothyrinbehandlung hat mir nie einen besonderen Erfolg ergeben; jedoch wird man in sehr hartnäckigen Fällen unter sorgfältigster Beobachtung der Allgemeinwirkung auch damit einen Versuch machen können.

**Aeussere Behandlung.** In allen Fällen hat man darauf Rücksicht zu nehmen, dass psoriatische Haut ungemein leicht in Lösung oder in Salben aufgetragene Medicamente resorbirt. Man wird also die Möglichkeit einer Intoxication bei nicht indifferenten Stoffen berücksichtigen müssen.

Jede Behandlung hat damit zu beginnen, die aufgelagerten Schuppenmassen zu beseitigen. Bei circumscripten

Herden gelingt dies durch einfache Waschung mit Wasser und Seife. Bei Psoriasis des Kopfes muss häufig durch Einfettung eine Erweichung vorausgehen, ehe man die Schuppen durch Waschen entfernen kann. Bei allen universellen Formen sind prolongirte Vollbäder nicht zu entbehren. Im Bade wird der Patient abgewaschen, und meist gelingt es schon im ersten Bade, ihn von Schuppen zu reinigen. Nach dem Abtrocknen muss unbedingt eine Einfettung erfolgen, um möglichst der erneuten Schuppenbildung und Spannung der Haut (namentlich bei den Localisationen an den Beugeseiten der Gelenke) entgegen zu arbeiten. Bei ganz universellen Formen, die noch besonders durch grosse Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Haut ausgezeichnet sind, wird man zu permanenten Bädern greifen. Jedenfalls sind stets über viele Stunden ausgedehnte Bäder sehr zweckmässig. Eine gute Badeeinrichtung wird überall diesen Zweck erfüllen; doch gibt es auch Badeorte, in erster Reihe das Schwefelbad Leuk (Schweiz), in welchen diese Methode der stundenlangen Bäder durchgeführt wird.

Recht erfolgreiche Resultate sind durch Bäder nicht ausgeschlossen; aber diese spielen doch eigentlich nur eine unterstützende Rolle in der Psoriasisbehandlung. Dabei ist es von secundärer Bedeutung, ob sie Schwefel, übermangansaures Kali, Theer, Sublimat oder Soole (Chlorcalcium in Kreuznach) etc. enthalten.

Wichtiger ist die Application der Medicamente in Salbenform. Die Salbe als solche macht die Haut geschmeidig und weich, verhütet die durch starke Schuppenbildung und Infiltration eintretende Spannung und gestattet (bei der krankhaft veränderten Beschaffenheit der Haut) in ausgezeichnetster Weise die Resorption der in die Salbe incorporirten Medicamente.

Als solche Medicamente kommen in Betracht:

1. Die Salicylsäure (5—10 Procent Zusatz zu Salben oder überfetteten Seifen). Die Salicylsäure wirkt vielleicht auch antiparasitär. Wir beginnen jede Psoriasisbehandlung, namentlich wenn es sich um vernachlässigte ältere Fälle handelt, mit Einreibungen von Salicylsalben, im unmittelbaren Anschluss an ½—1—2—3stündige Bäder. 2—5procentige Salicylsalben oder Salicylöle (Acid. salicyl. 10,0, Ol. Ricini, Ol. olivar. ana 45,0) sind besonders für die Beseitigung der Schuppenauflagerungen auf dem Kopfe vortheilhaft. Ist die Psoriasis sehr verbreitet, so entsteht bei reichlicher Salbenanwendung bisweilen Salicylsäureintoxication: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen.

2. Theerpräparate (siehe auch „Ekzem").

Die Theerpräparate (1. Holztheere, Ol. Rusci, fagi etc.; 2. Steinkohlentheer, Ol. lithanthracis, Liqu. anthr. simpl. et compos.; 3. Liqu. carbon. deterg. anglicus) beseitigen die hyperämischen Zustände und können selbst bei stark gereizter Psoriasis in Anwendung kommen (während bekanntlich bei Ekzemen sehr grosse Vorsicht bei der Theerapplication zu beachten ist). Bei sehr reichlicher Theeranwendung bei der Psoriasis treten Intoxicationserscheinungen auf: Fieber, Brechreiz, Diarrhoe, grünschwarzer Urin, Nephritis etc.

Eine besondere Form der Theerapplication (neben Theersalbe, Theertinctur) ist das Theerbad. Der Kranke wird vor dem Bade energisch an allen kranken Stellen mit reinem Oleum Rusci eingerieben, nachdem vorher alle Schuppen entfernt sind. unmittelbar darauf wird

er in ein gewöhnliches Bad gesetzt, in welchem er möglichst lange verbleibt. Dann wird er abgewaschen und abgetrocknet und vielleicht mit einer reinen Theervaseline eingefettet (Kaposi).

3. Chrysarobin. Das wesentlichste Psoriasismedicament ist das Chrysarobin (hergestellt aus dem Goapulver, das der Rinde eines brasilianischen Baumes, Andira Arraroba, entstammt; übrigens enthalten auch andere Substanzen, wie z. B. Rhabarber, das Chrysarobin).

Unzweckmässig ist es, die eingeriebene Haut zu verbinden; dagegen ist angebracht, die Kranken einen über den ganzen Körper hinweggehenden wollenen Anzug tragen zu lassen. Die Einreibungen haben auf die kranken Stellen die Wirkung, dass allmälig die Hyperämie schwindet und unter andauernder unmerklicher Abschuppung die rothen Stellen weiss werden. Doch ist damit die kranke Haut noch nicht zur Norm zurückgekehrt, denn es dauert noch lange Zeit, ehe eine solche weiss gewordene Psoriasisstelle sich in derselben Weise durch Chrysarobin färbt, wie das die Eigenschaft der gesunden normalen Haut ist.

Während nämlich die kranke Haut allmälig weiss wird, bemerkt man an der gesunden umgekehrt eine eigenthümliche, von Tag zu Tag stärker werdende rothe, mit einem Stich ins Bläulichviolette einhergehende Verfärbung, und zwar überall, wo (absichtlich oder unabsichtlich) Chrysarobinsalbe mit gesunder Haut in Berührung kommt. Die Färbung wird schliesslich universell und sehr merkwürdig, da die früher auf der weissen Haut rothen Psoriasisplaques nun als weissliche Stellen aus der allgemeinen röthlichen Chrysarobinverfärbung hervorleuchten.

Neben der Verfärbung der Hornzellen entsteht eine mit geringer Transsudation und noch geringerer Exsudation einhergehende Dermatitis, welch letztere sich namentlich im Gesicht, bisweilen auch an den Genitalien und den Gelenkbeugen, oft aber auch am ganzen Körper durch schmerzhaftes Brennen bemerkbar macht.

Am deutlichsten zeigt sich die entzündungserregende Eigenschaft des Chrysarobins, wenn Salbe aus Versehen (z. B. durch das unwillkürliche Reiben der Augen beim Erwachen, nachdem die Finger in der Nacht mit irgend welchen mit Chrysarobin behandelten Körperstellen in Berührung gekommen sind) in die Conjunctiva gelangt. Es entsteht dann eine tagelang anhaltende, mit Thränen und Lichtscheu verbundene, starke Conjunctivitis, bisweilen auch eine leichte Cornealreizung. Wenn diese auch meist völlig harmlos verläuft, so sind doch auch schwere Schädigungen (Zerfall des Cornealepithels, Lähmung der Sensibilität der Cornea, Myosis) beobachtet worden (Linde, Deutsch. med. Wochenschr. 1899, S. 539).

Ganz merkwürdig ist die verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Individuen für Chrysarobin; während bei manchen die Chrysarobinreaction der Haut in kürzester Frist auch bei ganz schwachen Concentrationen der Salbe sich einstellt, so dass in wenigen Tagen mit allgemeiner Verfärbung und entzündlicher Reizung eine Umwandlung der rothen Psoriasisherde in weisse Plaques vor sich geht, findet man andere Menschen, bei denen es zu der allgemeinen Verfärbung überhaupt nicht kommt und auch die Reaction der Psoriasisherde nur bei ganz intensiver Chrysarobinapplication sich erzeugen lässt. Im allgemeinen reagiren frische, noch nicht lange bestehende Psoriasiseruptionen besser, wie alte, inveterirte Formen. An den Unterschenkeln tritt die Reaction bedeutend langsamer ein, als am übrigen Körper. Jedenfalls aber kann man nach diesen Erfahrungen für die Verschreibung die Regel ableiten, überall mit ganz schwachen, $\frac{1}{2}$—1procentigen

Salben zu beginnen und erst allmälig zu hochconcentrirten (sogar bis 50procentigen) Salben überzugehen.

Wie viele Tage hintereinander man die Chrysarobinsalbe einreibt, ist in jedem einzelnen Falle abhängig von der Intensität der durch sie erzielten Wirkung resp. Nebenwirkung. Sehr empfindliche Menschen sind manchmal schon in 3—4 Tagen hochroth und ihre Haut so schmerzhaft, dass man die weitere Anwendung von Chrysarobin vermeiden muss. Es wird dann gebadet (Vorsicht, dass nicht beim Waschen die Augen mit dem Chrysarobin in Berührung kommen!) und die Haut mit milden, indifferenten Salben gefettet und gepudert.

Wenn subjective Erscheinungen ausbleiben, setzt man, wenn eine allgemeine Verfärbung mehrere Tage besteht, das Chrysarobin aus und sucht nun — eventuell durch Schwitzproceduren — die allgemeine Desquamation zu unterstützen. Dazu dienen ferner entweder 5—10procentige Salicylsäuresalben (vielleicht mit Ung. Vasel. plumb.) oder Salben, welche je 5—10 Procent Resorcin und Salicylsäure enthalten oder die sonst für Scabieskuren benützte Kaposi'sche Naphtholsalbe:

| | |
|---|---|
| β-Naphthol . . . . | 10,0—15,0 |
| Sapo virid. . . . . | 50,0 |
| Creta alb. pulv. . . . | 10,0 |
| Axung. porc. . . . . | 100,0. |

Auch dabei kann häufig gebadet werden.

Ist genügende Desquamation erfolgt, so beginnt der Chrysarobincyklus von neuem. Oft muss man diesen Turnus zwischen Chrysarobin und desquamirenden Salben häufig wiederholen.

Zur Herstellung der Chrysarobinsalbe darf man nicht jede beliebige Grundlage oder Salbencomposition benützen (brauchbar ist Verreibung des Chrysarobins mit Vaseline, Lanolin und Alapurin), da das Chrysarobin durch eine Anzahl von Stoffen chemisch umgewandelt (oxydirt) wird. So wird namentlich Chrysarobin mit Hebra'scher Salbe, besonders wenn sich nach längerem Stehen Fettsäure gebildet hat, an der Luft durch das basisch fettsaure Bleioxyd ganz schwarz. Gut sind die Mischungen mit Zinksalbe, ferner der Zusatz von Salicylsäure, auch Ichthyol, zu Chrysarobinsalben.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Anwendung von Chrysarobinsalbe gewissen Beschränkungen unterliegt. Die Reizung und Verfärbung der Haut verbietet die Application an allen sichtbaren kranken Körperstellen: Händen, Hals, Gesicht und Kopfhaut, bei letzterer besonders auch deshalb, weil die Haare, namentlich helle, alle möglichen grünen und violetten Farbentöne annehmen. Ebenso wird man es vermeiden, die störende Chrysarobinverfärbung und Dermatitis am ganzen Körper zu erzeugen (was bei Salbenanwendung durch die unwillkürliche Verreibung der Salbe in den Kleidern unvermeidlich ist), wenn nur wenig Psoriasisstellen vorhanden sind, deren Oberfläche im Verhältniss zur Gesammtoberfläche des Körpers relativ klein ist.

In solchen Fällen wird es wünschenswerth sein, die Chrysarobinwirkung nach Möglichkeit auf die zu behandelnden kranken Stellen zu beschränken. Dazu ist eine Fixirung des Chrysarobins nothwendig derart, dass es an der betreffenden kranken Stelle festgehalten wird. Mit Salbe ist das zwar da möglich, wo sich Verbände bequem anlegen lassen (Arme, Beine), aber nicht sehr zweckmässig, weil in Form von Verbänden applicirte Salbe nicht so wirksam ist, wie verriebene und der Luft ausgesetzte Einfettung. Es kommt auch als eine äusser-

liche, aber doch in der Praxis wichtige Unbequemlichkeit einer verbreiteten Chrysarobineinfettung hinzu, dass weisse Wäsche durch das Chrysarobin in hohem Grade violett verfärbt wird. Die Verfärbung ist eine absolut echte, nie wieder zu entfernende.

Alle diese Momente machen es wünschenswerth, eine andere Methode der Chrysarobinapplication für diejenigen Fälle zu besitzen, in welchen nur wenige Psoriasisherde einer Chrysarobinbehandlung unterworfen werden sollen.

Dazu dienen Chrysarobinpflastermulle und Einpinselungen mit schnell trocknenden fixirenden Flüssigkeiten.

Man verschreibt:

Chrysarobin . . . . 10,0
Chloroform ad . . . 100,0.

Gut geschüttelt wird diese Flüssigkeit auf die kranken Stellen aufgepinselt. Das Chloroform verdunstet in kürzester Zeit und lässt einen feinen Belag von Chrysarobinkörnchen zurück. Um diese zu fixiren, pinselt man entweder Traumaticin als schützende Decke darüber oder legt ein Stückchen Zinkoxydpflastermull darauf. Auch die oft besprochene Glycerintrockenpinselung ist brauchbar als Schutzdecke. Auch wenn man eine 10procentige Suspension von Chrysarobin in Traumaticin gut geschüttelt aufpinselt, bildet sich ein fest anhaftendes Kautschukhäutchen, welches die Chrysarobinkörnchen fixirt.

Brauchbar ist ferner:

Chrysarobini
Acid. salicylic.
Ol. terebinthin. ana . . 1,0
Acetoni . . . . . . 10,0.

Vor jeder neuen Aufpinselung ist der alte Belag mit Aether, Chloroform oder durch energisches Abbürsten mit Seife zu entfernen.

Einen wasserlöslichen, trockenen Firniss ergeben Wasserglaslösungen mit 5—10 Procent Chrysarobin. Einen ähnlichen Zweck erfüllt die Aufpinselung von Gelatine (in Wasser-Glycerin) mit Chrysarobin. Aehnlich wirken die trocknenden Salben mit Linimentum exsiccans und Epidermin (S. Kohn).

Die Chrysarobinbehandlung ist zweifellos ein ungeheurer Fortschritt in der Psoriasistherapie, da sie, wie keine andere Methode, in sehr vielen Fällen ein rasches Verschwinden der Efflorescenzen bedingt. Ihre Wirksamkeit besteht vermuthlich in der durch die leichte Dermatitis herbeigeführten Abstossung kranker und in der Regeneration gesunder Epithelien. Daneben mag auch die antiparasitäre Wirkung des Chrysarobins in Betracht kommen. Keinen Einfluss dagegen hat die Kur auf den Gesammtverlauf, da häufig schnell Recidive von neuem sich einstellen.

Hin und wieder beobachtet man an den Follikeln sich localisirende Entzündungsherde, die zu recht deutlichen Infiltrationen anwachsen können. Allgemein toxische Erscheinungen dagegen gehören zu den allergrössten Seltenheiten, eine Controlle des Urins ist aber zweckmässig.

Sehr bequem ist es, dass bei Chrysarobinkuren eine gleichzeitige Bäderbehandlung entbehrlich ist. Doch glaube ich mich auch überzeugt zu haben, dass gleichzeitig vorgenommene Schwitzproceduren die Chrysarobinkur recht sehr unterstützen.

Neuerdings sind Chrysarobinsalze empfohlen: Eurobin (2—3procentige Salbe) und Lenirobin. Namentlich letzteres soll von den unangenehmen Nebenwirkungen des Chrysarobins frei sein. Als Pinselungen werden gebraucht:

Eurobin . . . . . . 5—20
Aceton ad . . . . . 100

Ferner:

| | |
|---|---|
| Eurobin . . . . . . . . | 5,0 |
| Acid. salicylic. . . . . . | 5,0 |
| Ichthyol . . . . . . . . | 10,0 |
| Chloroform u. Alkokol ana ad | 100,0. |

Solve, filtra.

4. Kaum irgend welchen Erfolg habe ich von dem dem Chrysarobin nahe stehenden Anthrarobin (Behrend), von Gallanol, Aristol, Hydracetin, Hydroxylamin gesehen.

5. Verwendbar sind dagegen für viele Fälle Pyrogallussäure und β-Naphthol. Beide Präparate haben den Nachtheil, dass sie, wenn sie in grösserer Menge von der (leicht resorbirenden) Psoriasishaut in den Körper aufgenommen werden, schwere Blutdissolutionen (Hämoglobinämie und Hämoglobinurie) hervorrufen.

Das von Unna empfohlene schwarze Pyrogallol (Pyraloxin) ist, weil es zum Theil oxydirte Pyrogallussäure darstellt, ungiftiger, aber auch unwirksamer.

Jedenfalls wird man gut thun, in allen Fällen, in welchen Pyrogallussäure auch nur über leidlich grosse Psoriasisflecke zur Anwendung kommt, für sorgfältige Controlle des Urins zu sorgen und bei beginnender Grünschwarzfärbung des Urins die Anwendung der Pyrogallussäure sofort bei Seite zu lassen. Die Anwendung geschieht am besten in 5—10procentigen Salben, die energisch verrieben werden. In manchen Fällen ist die Wirkung ganz ausgezeichnet, häufig versagt sie. Doch gilt uns die Pyrogallussalbe als das Hauptmittel zur Behandlung der Psoriasis des Kopfes; nur bei hellblonden Personen ist die wenn auch vorübergehende Braunschwarzfärbung der Haare störend.

Als Ersatzmittel für Pyrogallussäure sind Salze derselben empfohlen: Eugallol (Eugallol und Aceton āā zu Pinselungen) und Lenigallol (in starkprocentigen Salben), ungiftig und die Wäsche nicht beschmutzend.

Die Aufpinselung von Lösungen und Suspensionen ist weniger empfehlenswerth, weil häufig starke Reizungen in Form von Pusteln und Blasenabhebungen entstehen.

Das β-Naphthol rühmt Kaposi in Form eines 1—5procentigen Naphtholalkohols und einer 10—15procentigen Salbe. Die Application muss sorgfältig überwacht werden, weil sehr leicht zu starke Mortificationen und Entzündungserscheinungen eintreten. Da sich keine Verfärbungen einstellen, so kann das Mittel auch bei Psoriasis des Gesichtes und Kopfes und der Hände in Anwendung gelangen.

6. Wegen seiner Farblosigkeit besonders empfehlenswerth ist die Verwendung des Hydrargyrum praecipitatum album in 5—10—15procentigen Salben. Wir verwenden es mit besonderer Vorliebe bei Psoriasis des Gesichtes und der Hände, meist in Combination mit Wismuth.

| | | |
|---|---|---|
| Rp.: | Hydrarg. praecipit. alb. . . . . . | 3,0 |
| | Bismuth. subnitric. . . . . . . . | 3,0 |
| | Ungt. lenient. et simpl. (in einer der gewünschten Consistenz entsprechenden Mischung) ad . . . . . . | 24,0. |

Zweimal täglich einzureiben.

In der älteren Literatur findet sich noch eine Menge Methoden, die aber in der Neuzeit durch bequemere und mildere ersetzt worden sind. So z. B. der Schmierseifencyklus, die Umhüllung mit Kautschuk und die Verwendung desselben in Form von Gewändern, Kleidungsstücken, Binden, die Schwefel-

salbe, die Aetzmittel etc. Wir haben gesehen, dass man diese meist macerirend wirkenden Methoden durch die prolongirten resp. permanenten Bäder und die Salicylsäurepräparate in vorzüglicher Weise ersetzen kann. Besonders das Salicylseifenpflaster (siehe Ekzem) ist bei derben inveterirten Plaques oft unentbehrlich zur Erweichung der Infiltrate und dauernder Beseitigung der Schuppen.

Bei den oben erwähnten Psoriasisformen, die mit seborrhoischen Erscheinungen combinirt sind, wird mit Erfolg der eigentlichen Psoriasistherapie vorausgehen oder mit ihr combinirt werden eine Behandlung mit Schwefel (10 Procent), Resorcin (5—10 Procent), Ichthyol (5—25 Procent) in Salben- oder Pastenform.

Recapituliren wir nun den Vorgang einer Psoriasisbehandlung, so gestaltet sich derselbe in folgender Weise:

1. Bei ganz acuten frischen Eruptionen, die meist mit starkem Jucken einhergehen, wird 8—14 Tage lang nur Bäderbehandlung (mit Solutio Vlemingkx) und milde Einfettung mit einer indifferenten Salbe oder einer 5procentigen Salicylvaseline resp. überfetteten Seife angewendet. Stark irritirende Salben sind strengstens zu vermeiden.

2. Bei länger bestehenden Eruptionen, namentlich wenn sehr starke Schuppenbildung vorhanden ist, werden 3—5 Tage prolongirte Bäder und täglich 2mal zu wiederholende Einfettungen mit Salicylsalbe vorgenommen.

3. Dann beginnt die eigentliche, oben skizzirte Chrysarobinbehandlung (Berücksichtigung der verfärbenden und entzündungserregenden Wirkung, daher kein Chrysarobin auf Kopf, Gesicht und Hände, an diesen Stellen Ersatz des Chrysarobins durch Pyrogallussäure und Hydrargyrum praecipitatum album), Fortlassen der Bäder, täglich energische Schwitzproceduren.

4. Fortsetzung der Kur bis zum vollständigen Verschwinden aller Erscheinungen. An hartnäckigen Herden (namentlich an den unteren Extremitäten) ist dann häufig eine abwechselnde Verwendung der verschiedenen Behandlungsmethoden nothwendig.

5. Fortsetzung der Bäderbehandlung (wenn auch nicht mehr täglich), Theersalicylsäureeinfettung, eventuell auch eines Chrysarobincyklus mit nachfolgender Erzielung reichlicher Desquamation, noch wochen- und monatelang. Während der ganzen Zeit Arsenbehandlung. Auch diese ist in den psoriasisfreien Intervallen von Zeit zu Zeit einzuleiten.

Wenn irgend möglich, sollen die Kuren, wenigstens einmal, von jedem Patienten in einer gut geleiteten Anstalt durchgeführt werden, schon um den Patienten mit allen Methoden der Application vertraut zu machen. Dann ist der Patient bei den Recidiven, auf die man ja immer gefasst sein muss, wenigstens in der Lage, selbst mit den Mitteln und Methoden umgehen zu können. Oft können auf diese Weise Psoriasiskranke viele Jahre lang, ohne ihre Beschäftigung unterbrechen zu müssen, sich selbst behandeln.

## Literaturverzeichniss.

Blaschko, Psoriasis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag, IV. Jahrg. 1897.
Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Thèse de Paris 1888.
Duncan Bulkley, Clinical study and analysis of 1000 cases of psoriasis. Pariser internat. Congress 1889.

Duncan Bulkley, Psoriasis (Bulletin bibliographique). Journ. des malad. de cut. et de syphil. 1899, Heft 3, S. 190.
Danlos, Psoriasis avec arthropathies. Bull. de dermat. et de syphil. 1896, S. 27.
Deutsch, Atypische Psoriasis (Psoriasis ostracea). Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6.
Gassmann, Casuistische Beiträge zur Psoriasis. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1897, Bd. XLI, S. 357.
Gerhardt, Ueber das Verhältniss von Schuppenflechten zu Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 38.
Gyselman, Ueber Anwendung der Kakodylsäure in der Behandlung von Hautkrankheiten, namentlich der Psoriasis. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 14 (mit Literaturangabe!).
Hallopeau et Gasne, Sur un cas de psoriasis avec achromies persistantes et localisations suivant des sphères de distribution nerveuse. Bulletin de Dermat. et de Syphil. 1898, S. 327.
Jadassohn, Ueber Atypien bei Psoriasis vulgaris. Berliner Klinik, Nov. 1897, Heft 113.
Kuznitzky, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. für Dermat. und Syphil. 1897, Bd. XXXVIII, S. 405.
Neisser, Ueber Psoriasistherapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chrysarobins. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis 1894, Nr. 1 u. 2.
Polotebnoff, Psoriasis. Dermat. Studien von Unna 1891.
Rosenthal, Ueber typische und atypische Psoriasis. Archiv 1893, Ergänzungsband S. 79.
Schütz, Ueber Leucoplacia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. Arch. für Dermat. u. Syphil. 1898, Bd. XLVI, Heft 3.
Waelsch, Abnorme Fälle von Psoriasis. Prag. med. Wochenschr. 1898, Bd. XXIII, Nr. 7.

## 9. Pityriasis rosea Gibert.

Diese mit verschiedenen Namen belegte Affection (Pityriasis maculosa et circinata [Duhring], Pityriasis rubra acuta disseminata, Arthritis pseudo-exanthematica [Bazin], Erythema papulosum desquamativum [Vidal-Besnier], Roseola squamosa [Fournier], Pityriasis disseminata [Hardy] etc.) befällt gewöhnlich nur Hals, Rumpf und die oberen Theile der Oberschenkel und Oberarme und besteht aus scharf gegen die gesunden Flächen sich abgrenzenden, ganz hellrothen, rundlichen Efflorescenzen, deren Grösse von ganz kleinen, flachen, knötchenähnlichen Gebilden bis zu mehrere Centimeter im Durchmesser haltenden Kreisen wechselt. Alle grösseren Stellen zeigen sich in Form von vollen oder halben Ringen mit blassem, leicht gelblichem, abgeheiltem Centrum und rosa verfärbtem, etwas erhabenem und von dünnen, zarten, hellen Schuppen bedecktem Rande. Die häufig mit starkem Jucken einhergehende Eruption vollzieht sich gewöhnlich schubweise. Oft kann man einen besonders grossen Kreis auffinden, welcher möglicherweise (nach Brocq) den primären Ausgangspunkt des ganzen Leidens darstellt.

**Histologisch** findet man in der Cutis eine auffallende Erweiterung und starke Füllung der Blutgefässe, eine starke Infiltration um dieselben, ödematöse Durchtränkung, Vermehrung der Spindelzellen. Auch im Rete Malpighii findet sich ein starkes inter- und intraepitheliales Oedem, sowie bald kleinere, bald grössere subcorneale Bläschen, durch spongoide Degeneration der Epithelien entstanden. Die Hornschicht ist gewuchert und zeigt mitunter selbst noch in ihren obersten Schichten deutliche Proliferationserscheinungen.

Der Ausschlag, der nur durch etwaiges, nicht einmal regelmässig vorhandenes Jucken belästigt, besteht oft, da er nur an bedeckten Körperstellen sich zeigt, schon längere Zeit, ehe er zufällig entdeckt wird oder bei einem neuen Schube durch stärkeres Jucken sich bemerkbar macht.

Die **Ursache** ist unbekannt; doch deutet der ganze Verlauf der Affection und die Form der Eruption mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine parasitäre — ektogene — Ursache hin. Von Contagiosität ist nichts bekannt. Häufig entspricht die Localisation und Ausbreitung des Ausschlages vollkommen der Grösse eines dem Körper anliegenden Hemdes oder einer Unterjacke. (Manchmal hört man die Angabe, dass das Kleidungsstück frisch gekauft und vor dem Tragen nicht erst gewaschen

worden sei.) Doch ist es zweifelhaft, wie weit man diese Localisation auf eine durch das Wäschestück zu Stande gekommene Infection oder vielleicht auf die stärkere Erwärmung und Schweissdurchfeuchtung, die etwa der Unterjacke entspricht, zu beziehen habe. Wir haben auch gesehen, dass bei einer allgemein über den Körper verbreiteten Eruption solche Stellen von der Affection völlig frei waren, die durch die Beschäftigung des Kranken dauernd sehr starkem Druck ausgesetzt waren. Jedenfalls ist es bis jetzt nicht gelungen, trotz sorgfältigster Untersuchung den Pilz zu entdecken.

Sehr häufig verschwindet nach längerer oder kürzerer Zeit der Ausschlag von selbst. Aber auch bei längerem Bestehen kommt es nie zu irgendwie tieferen

Fig. 50.



Pityriasis rosea (Gibert).

Läsionen, das ganze Krankheitsbild beschränkt sich auf den fleckigen oder kreisförmigen, mit Hyperämien und oberflächlichster Schuppung einhergehenden Ausschlag.

Von mehrfachen Seiten wird berichtet, dass die Affection jetzt häufiger zur Beobachtung gelange, als früher, und auch für Breslau glaube ich dies bestätigen zu können.

Die **Diagnose** ist in fast allen Fällen sehr leicht. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Die *maculöse Form der Trichophytie.* Kaposi erkennt die Gibert'sche Pityriasis rosea überhaupt als eigene Krankheitsform nicht an und glaubt, dass es sich stets um die maculöse Form der Trichophytie handelt. Wir meinen dagegen, dass neben dieser ungeheuer seltenen Trichophytonaffection, bei

der der Nachweis der Pilze leicht gelingt, die von Gibert beschriebene Pityriasis rosea als eigene Krankheitsform anzuerkennen sei.

2. Multiple disseminirte, „*ekzematöse*" Eruptionen. Oft ist es zweifelhaft, ob man solche, in Form und Grösse der Pityriasis rosea entsprechende, nur stärker infiltrirte und geröthete und deutlicher schuppende Affectionen als durch äussere Zufälligkeiten gereizte und daher stärker entzündete Pityriasis rosea-Formen oder als eine Form der mykotisch-ekzematösen Dermatitis auffassen soll. Je nach dem gleichzeitigen Bestehen typischer Plaques der einen oder andern Mykose wird man sich zu entscheiden haben.

3. Die *Psoriasis*. Es gibt allerdings schnell aufschiessende Psoriasiseruptionen, die in Form und Grösse und Reichlichkeit der einzelnen Herde der Pityriasis rosea entsprechen können, aber die intensive Farbe und die sehr ausgeprägte grobe Schuppenbildung gestattet doch meist auf den ersten Blick die Unterscheidung dieser beiden von uns als Dermatomykosen aufgefassten, leider sehr oft verwechselten Affectionen. Die Unterscheidung ist, wie auch oben auseinandergesetzt, wichtig wegen der Prognose. Psoriasis gibt, was die dauernde Heilbarkeit anbetrifft, eine äusserst ungünstige, Pityriasis rosea dagegen eine günstige Prognose.

4. Am schwersten ist bisweilen die Differentialdiagnose, wenn es sich um eine frische, speciell gern an den Seitentheilen des Halses auftretende, noch nicht zu Kreisen ausgewachsene, flache, knötchenähnliche Eruption handelt, dem *Lichen ruber planus* gegenüber. Doch bringt gewöhnlich schon das bei Untersuchung des ganzen Körpers mögliche Auffinden typischer Kreise einerseits und älterer Lichen ruber planus-Efflorescenzen andererseits die diagnostische Entscheidung.

5. Schliesslich kommen noch die *maculösen*, speciell die *annulär-maculösen Syphilide* in Betracht. Freilich unterscheidet das Vorhandensein der Schuppung ohne weiteres die Pityriasis von den gänzlich glatten, nie schuppenden Roseolaflecken. Hat aber der Patient z. B. durch Baden die Schuppen entfernt, so können in der That ältere, schon gelblich gewordene Pityriasisstellen abheilenden bräunlichen Roseolaflecken sehr ähnlich sehen. Dann unterscheidet das Jucken und die Confluenz der einzelnen Flecke, sowie die Bildung grosser Herde und Ringe die Pityriasis rosea vom maculösen Syphilid.

Die **Therapie** hat darauf Rücksicht zu nehmen, dass häufig ohne jede Behandlung oder nach den einfachsten Maassnahmen (Bädern mit Seifenabwaschungen, spirituösen Waschungen und Einpuderungen, Einfettungen mit Salicylsalbe oder überfetteten Seifen) die ganze Affection verschwindet.

Störende und energische Maassnahmen wird man demgemäss nur dann ergreifen, wenn man sich im Verlaufe der Beobachtung davon überzeugt hat, dass ein spontaner Ablauf nicht eintritt oder sich gar störende, vielleicht durch stärkere Entzündung und Jucken hervorgerufene Erscheinungen einstellen.

Sicherlich die schnellste und beste Methode sind Applicationen von Chrysarobinsalben. Nur hat man zu berücksichtigen, ob die mit einer Chrysarobinkur verbundenen Unbequemlichkeiten im Verhältniss zu der Geringfügigkeit des Leidens stehen. Statt Chrysarobin sind empfohlen:

| | |
|---|---|
| Flor. sulfur. . . . . . | 5,0 |
| Sapon. virid. . . . . | 10,0 |
| Vaseline . . . . . . | 85,0 |

oder

| | |
|---|---|
| Acid. salicyl. . . . . | 10,0 |
| Resorcin . . . . . . | 10,0 |
| Vaseline . . . . . . | 80,0. |

Sehr bewährt hat sich mir in vielen Fällen der (Salicylsäure und Resorcin enthaltende) Liquor anthracis compositus. Ein- bis zweimal am Tage wird die schnell trocknende Tinctur gründlich eingerieben und die Haut dann eingepudert; eventuell lässt man früh ein Bad nehmen und die Haut am Tage nur pudern, um das Verfahren sauberer zu gestalten.

## Literaturverzeichniss.

Blaschko, Zur Histologie der Pityriasis rosea. Berl. dermat. Gesellschaft vom 6. Juni 1899. Dermat. Zeitschr., VI, S. 671, 1899.

—, Pityriasis rosea. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1897, IV, S. 727 (mit Literaturangabe!).

Jacquet, L'étiologie du pityriasis rosée de Gibert. La Méd. mod., 15. Dec. 1897.
Tandler, Ueber Pityriasis rosea (Gibert). Arch. für Dermat. und Syphilis 1896, Bd. XXXVII, S. 127.

## 10. Lichen ruber.

Der Name Lichen war in der älteren dermatologischen Nomenclatur fast für alle Formen von Hautkrankheiten in Gebrauch, bei denen Knötcheneffloreseenzen sichtbar waren. Seitdem man aber dazu fortgeschritten ist, mit einem Namen nicht nur die Form oder ein gerade vorliegendes Stadium einer Hautaffection kennzeichnen zu wollen, sondern die Krankheit als Ganzes, wurde die Bezeichnung Lichen nur noch für zwei Krankheiten reservirt, bei denen die Knötchen im ganzen Verlauf keine weiteren Umwandlungen zu Bläschen oder Pusteln erfahren, sondern stets sich wieder zurückbilden. Von diesem Gesichtspunkte schildern Hebra und Kaposi als Lichen zwei Krankheiten: den Lichen scrophulosorum und den Lichen ruber.

Wir gehen noch einen Schritt weiter. Da der Name nicht nur die klinische Erscheinung, sondern zugleich einen Krankheitsbegriff ausdrücken soll, so ist die Zusammenfassung zweier differenter Erkrankungen, wie Lichen scrophulosorum und Lichen ruber ungerechtfertigt. Wir verwenden daher die Bezeichnung Lichen nur für die als Lichen ruber bekannte Hautkrankheit.

Die übrigen Lichenformen dagegen bezeichnen wir ihrem eigentlichen Krankheitsprocess entsprechend, sei es, dass wir den pathologisch-anatomischen Vorgang oder die Aetiologie der Nomenclatur zu Grunde legen.

Lichen acnéique ist für uns eine Form der Folliculitis, s. Akne.

Lichen pilaris ist eine Ichthyosis oder Keratosis pilaris, s. follicularis.

Lichen scrophulosorum ist eine kleinpapulöse (folliculär-localisirte) Form des Tuberculoderma.

Lichen syphiliticus ist eine Form des kleinpapulösen Syphilids.

Lichen tropicus entspricht dem papulösen, durch Schweiss hervorgerufenen Ekzem der Wiener Schule, der „pricklyheat" der Engländer, den auch Sudamina und Miliaria benannten Knötchenformen.

Lichen lividus sind kleine, durch Hämorrhagien in den allerobersten Hautschichten erzeugte Hauterhebungen und wird besser „Purpura papulosa" genannt.

Der Lichen simplex acutus (Vidal) entspricht im wesentlichen dem Lichen urticatus, den wir Urticaria papulosa oder Strophulus (simplex, intertinctus) infantum nannten. Der Lichen simplex acutus der Erwachsenen entspricht der Prurigo simplex temporaria von Tommasoli-Brocq.

Der Vidal'sche Lichen polymorphe ferox ist unseres Erachtens identisch mit der echten Prurigo Hebra's.

Eine eigenthümliche Mittelstellung nehmen dagegen ein: der Lichen simplex chronicus und der Lichen polymorphus mitis (Vidal). Einerseits bietet der Charakter der Knötchenbildung beim Lichen chronicus circumscriptus (s. Neurodermite chronique circumscripte Brocq) sehr viel Berührungspunkte mit den beim Lichen ruber auftretenden Eruptionen, so dass Tommasoli's Vorschlag, die Bezeichnung „Pseudolichen" zu wählen, nicht unberechtigt erscheint; andererseits sind die sich anschliessenden Entwickelungsformen, die als „Lichenification" bezeichnete Infiltrirung und deren Steigerung zur „Ekzematisation", so gewöhnlich und häufig, dass die seitens der Wiener Schule festgehaltene Hinzurechnung dieser Affectionen zum „Ekzem" begreiflich, oft selbstverständlich erscheint.

Der wesentlich von Brocq ausgehende Versuch, die nervösen, speciell die Prurituserscheinungen als essentielles, primäres Moment hinzustellen und die ganze Gruppe als Neurodermitis zu bezeichnen, scheint mir den klinischen Beobachtungen nach nicht berechtigt, obgleich in manchen Fällen die nervösen Hautbeschwerden ganz excessiv sind.

Ich glaube zur Zeit am besten beide Affectionen als eigene Gruppe in der viel umfassenden und vielgestaltigen Classe der „Ekzeme" auffassen zu sollen.

Als **Lichen ruber** (exsudativus) werden bezeichnet Hautausschläge, welche zwar klinisch in sehr wechselnden Formen auftreten, aber alle als gemeinschaftliche Basis durch entzündliche Neubildung zu Stande kommende, als Knötchen in die Erscheinung tretende Efflorescenzen

aufweisen. Dieser pathologisch-anatomische Vorgang der Knötchenbildung ist so charakteristisch, dass die ältere Bezeichnung „exsudativus" sehr berechtigt und treffend erscheint; es kommt damit zum Ausdruck, dass für alle Dermatosen, die zum Lichen ruber gehören sollen, der histologische Nachweis dieses entzündlichen Neoplasmas als nothwendiges Postulat hingestellt wird und dass umgekehrt alle Formen, wenn sie auch klinisch ähnlich sind, aus der Lichen ruber-Classe ausgeschieden werden, wenn das entzündliche Neoplasma fehlt.

Das Knötchen besteht aus einer im Papillarkörper und Corium gelagerten, scharf umschriebenen, dichten, geschwulstartigen Ansammlung von kleinen Zellen, die wohl wesentlich Abkömmlinge der Bindegewebszellen sind. Stark ausgebildete entzündliche Reactionserscheinungen des Bindegewebes fehlen. Das Epithel über den Knötchen befindet sich in einem Stadium der Hyperplasie und ist bedeckt von einer dickeren Lage von fest zusammenhängenden, eventuell schuppenden Hornzellen. Nie kommt es zur Vereiterung der Knötchen, selten zu stärkeren blasenbildenden Transsudationserscheinungen.

Diesem einheitlichen pathologischen Vorgang entspricht eine gewisse Einheit des klinischen Bildes insofern, als alle Lichen ruber-Formen, trotz grosser Mannigfaltigkeit der Knötchenformen und des Gesammtexanthems und der Rückwirkung auf den Gesammtorganismus nur aus mit Hornschicht bedeckten, festen, derben Knötchen bestehen, die nie zur Erweichung und Vereiterung kommen, sondern durch einfache Resorption mit Restitutio ad integrum und Hinterlassung grauschwärzlicher Pigmentirung zur Abheilung gelangen.

Der Grad dieser lange Zeit zurückbleibenden Verfärbung ist ungemein wechselnd und scheint im allgemeinen entsprechend der angeborenen individuellen Färbung, die wiederum von der Zahl der pigmentbildenden Melanoblasten abhängig ist, ausgebildet zu sein. Sicherlich spielt aber auch die Arsenbehandlung eine grosse Rolle für die Entstehung der Dunkelfärbung der Lichen ruber-Efflorescenzen.

In ganz seltenen Fällen entstehen leicht atrophische Vertiefungen an Stelle der früheren Neubildungen.

Beim Lichen ruber unterscheiden wir zwei Typen, die meist nach dem Aussehen ihrer Einzelefflorescenzen, ganz besonders aber nach ihrem klinischen Gesammtcharakter von einander getrennt sind, den Lichen ruber planus (Lichen planus Wilson) und den Lichen ruber (gravis) acuminatus (Lichen ruber Hebra).

## Lichen ruber planus.

Bei der Planusform entstehen flache, hellbräunlich-rothe, wachsartig glänzende, schuppenlose, vollkommen trockene Erhabenheiten, die wie ein kleines schimmerndes Hochplateau aus der Haut hervorragen, in der Mitte aber eine kleine Vertiefung aufweisen. Die Form dieser namentlich bei seitlicher Beleuchtung glänzend spiegelnden Knötchen ist nicht rund, sondern eckig und entspricht der polygonalen Felderung der Hautoberfläche. Bisweilen sind sie winzig klein wie Stecknadelspitzen, im Durchschnitt erreichen sie die Grösse eines Stecknadelkopfes, oder einer kleinen, einige Millimeter im Durchmesser haltenden Scheibe, immer aber charakterisirt durch den spiegelnden Oberflächenglanz. Stehen viele solche Knötchen neben einander sich berührend, so gewährt eine solche

Hautstelle ein facettirtes, an geglättetes, gewichstes Chagrinleder erinnerndes Aussehen.

Aus diesen Efflorescenzenformen setzen sich nun die verschiedenartigsten Exantheme zusammen, in Gruppirung, Vertheilung und Reichhaltigkeit der Eruption die grösste Abwechselung darbietend.

Die Lieblingslocalisation ist die Beugefläche der Handgelenke und Arme, die Kniegelenkbeuge, die Unterschenkel und die Kreuzbeinfläche. Aber auch an allen übrigen Körperstellen, am seltensten im Gesicht und am Kopf tritt die Erkrankung auf.

Der **Verlauf** ist fast stets ein chronischer, über Monate sich hinziehend. Mit wenigen, meist nicht beobachteten Herden beginnend, werden schubweise neue Bezirke befallen, bis schliesslich eine reichliche Disseminirung stattgefunden hat. Alte und junge Efflorescenzen finden sich daher neben einander, so dass ein sehr buntes Bild von frisch entstandenen röthlichen und abheilenden schwarzgrauen, von grossen und kleinen, von isolirten und zu Gruppen vereinigten Knötchen entsteht.

Dazu kommen gewisse Variationen im Aussehen der Knötchenneubildung selbst.

Durch peripheres Wachsthum entstehen bei manchen Fällen statt massenhafter Einzelefflorescenzen vereinzelte grössere ringförmige Scheiben: Lichen ruber annularis serpiginosus. Die ältesten centralen Stellen heilen mit der charakteristischen grauschwärzlichen Verfärbung ab, während am Rande ein schmälerer oder breiterer, leicht wallartig erhabener Ring des frischen Neubildungsbezirkes vorhanden ist.

Diese Form findet man bisweilen, ohne universelle Eruption, in wenigen, zwei oder drei Exemplaren, und zwar besonders gern am Penis, Scrotum und am After.

Die flachen, in die Breite gehenden Formen zeigen meist eine unbedeutende Schüppchenbildung.

Eine etwas erhabenere und grössere Form, die zugleich eine mehr rundliche Kuppe zeigt, hat Unna als Lichen ruber obtusus von den gewöhnlichen Planusknötchen abgegrenzt. Sie kommt (nach Unna) fast allein bei Säuglingen und kleinen Kindern zur Beobachtung und entwickelt sich entsprechend den Schweissdrüsenausführungsgängen. Diese Ausschläge werden noch nicht allgemein als zum Lichen ruber gehörig anerkannt.

Eine weitere Abart ist der Lichen ruber verrucosus (Lichen corné, Lichen hyperkératosique), der mit besonderer Vorliebe an der Vorderfläche des Unterschenkels grössere, ziemlich flache, derbe Plaques bildet mit warzig-hornig rauher Oberfläche und Schuppung. Nur am Rande sieht man die meist bräunlichrothe Lichenneubildung frei zu Tage liegend. Ein solcher Herd führt zu ziemlicher Verdickung der befallenen Hautstelle. Der Verlauf ist ungemein langsam, so dass sich die Affection unter der Bezeichnung einer chronischen „Flechte“ (Ekzem) oft durch Jahre ohne merkliche Vergrösserung hinschleppt. — Manchmal schliesst sich, ohne bekannte Ursache, derartigen „primären“ Herden eine universelle Eruption an.

Dieser verrucösen Lichen ruber-Form zuzurechnen ist die von Kaposi beschriebene korallenschnurähnliche (moniliformis) Lichen ruber-Form, bei der die ursprünglichen typischen Lichen ruber-Knötchen zu immer grösser werdenden warzigen Gebilden sich entwickeln, die ihrerseits wieder zu geradlinigen und gewundenen Wülsten zusammenfliessen.

Auch der Lichen atrophicus (auch Lichen planus scléreux) ist eine weitere Modification: flache Efflorescenzen, die eine Neigung zeigen, zu etwas grösseren Herden zu confluiren; allmälig centrale Einsenkungen

bildend, die den Schweissdrüsen und Follikelöffnungen entsprechen. Dabei kommt es zu Pigmentverlust, während die Ränder eine auffallend starke schwarze Pigmentirung aufweisen. Ich habe in einem Fall auch ein Befallensein der Kopfhaut beobachtet, woselbst durch die resultirende Haarlosigkeit der kleineren und grösseren (geradezu an Lupus erythematosus erinnernden) Herde am allerdeutlichsten der atrophische Vorgang in die Erscheinung trat.

Fig. 51.



Lichen ruber verrucosus.

Alle die eben geschilderten Varietäten treten fast nie in ganz reiner Form auf, fast stets sind typische, isolirte Knötchen neben den annullären, verrucösen u. s. w. Formen vorhanden, oder sie stellen sich im weiteren Verlauf ein. (Siehe Zarubin und Neisser, Arch. f. Dermat., Bd. LI, Heft 2.)

Neuerdings hat man geglaubt, zwischen diesen annulären Formen und der sogenannten Porokeratose eine Zusammengehörigkeit annehmen zu sollen. (Siehe Du Castel, Annal. de Dermatol. 1900, S. 228.)

Eine eigenthümliche Anordnung findet sich beim Lichen ruber dadurch, dass äussere Reize, also auch das Kratzen, Nadelrisse u. s. w. eine Eruption von Efflorescenzen provociren können. Meistens sind

solche Streifen und Linien von Lichenknötchen nichts als eine Curiosität. Sitzen sie („Naevus linearis"-artig) entlang einer Voigtschen Grenzlinie (scheinbar im Verlaufe eines Nerven selbst), so entsteht der Verdacht, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Eruption und Nervenvertheilung vorliegt.

Am häufigsten findet sich diese eigenartige Localisation in der inneren Voigtschen Linie der unteren Extremitäten, und zwar nicht nur bei Lichen ruber planus, sondern auch bei psoriasis- und ekzemartigen Formen und, was am verständlichsten ist, bei systematisirten Naevis.

Aus dieser Thatsache, dass so verschiedenartige Affectionen, und darunter solche, deren Eruption sehr oft an künstliche oder zufällige Irritation der betreffenden Hautstelle gebunden ist, in dieser Linie hervortreten, geht hervor, dass der Bezirk der Voigt'schen Linien als eine prädisponirte Zone aufzufassen ist. Er scheint gleichsam leichter lädirbar oder leichter erregbar, „empfindlicher" zu sein, als andere Hautgebiete, so dass er, je nach der Natur der Erkrankung oder des Krankheitserregers, bald in dieser, bald in jener Weise reagirt, während die andere Haut noch oder überhaupt frei bleibt.

(Conf. Alexander, Dermat. Zeitschrift, S. 343, 1895. — Jadassohn, Arch. f. Dermat. 1895, II, S. 355. — Meyer, Arch. f. Dermat., XLII. Bd., S. 59. — Sternthal, Stereosk. Atlas, Lief. XVII, Bild 201.)

Eine besondere (auch als erste und alleinige Eruption der Krankheit beobachtete) Localisation hat der Lichen auf der Schleimhaut. Am häufigsten sind die Seitenflächen der Wangen- und Zungenschleimhaut befallen, seltener Kehlkopf und Urethra. Natürlich sieht man hier keine rothen, glänzenden Knötchen, sondern entsprechend der Epithelschwellung und den beginnenden Verhornungsvorgängen weisslichgraue, den Knötchen entsprechende Flecke oder grössere derbe, weisslich glänzende Plaques, die durch flache, unregelmässig sich kreuzende Querlinien ganz in derselben Weise gefeldert aussehen wie Lichenflächen der Oberhaut.

Eine fast regelmässige, nur selten fehlende Begleiterscheinung der Eruption ist ein sehr starkes Juckgefühl, welches schon bei den ganz isolirten Eruptionen sich einstellt. Freilich können ganz universelle, sehr reichliche Lichen ruber-Exantheme auch ohne die geringsten Juckbeschwerden einhergehen.

Störungen im Allgemeinbefinden sind verhältnissmässig selten; nur hin und wieder zeigt sich eine allgemeine nervöse Depression mit schlechtem Schlaf, Appetitlosigkeit und wirklichem Krankheitsgefühl. Doch ist auch hier nicht die Reichlichkeit der Eruption das Ausschlaggebende: sehr unbedeutende Eruptionen machen oft hochgradige Störungen. Maassgebend ist vielmehr die ganze von vornherein vorhandene Constitution, der nervöse Status des befallenen Menschen. Je grösser die Empfindlichkeit und nervöse Erregbarkeit, um so schädlicher werden sich da das Jucken, die Störungen des Schlafs, u. s. w. bemerkbar machen.

Die Krankheit kann denselben Menschen, bisweilen nach mehrjähriger gesunder Zwischenzeit mehrfach befallen.

**Aetiologie.** Einige halten den Lichen ruber für eine nervöse Alteration, theils wegen der örtlichen Coincidenz strichförmiger Licheneruptionen mit peripheren Nerven oder den Voigt'schen Grenzlinien, besonders aber wegen der meist nicht unbedeutenden, sich in Jucken, Schlaflosigkeit etc. documentirenden nervösen Symptome. Mir scheint die Annahme einer parasitären Affection plausibler, ob-

gleich wir nichts von den vermutheten Krankheitserregern wissen. Aber sehr auffällig ist die verschiedene Häufigkeit der Erkrankung in verschiedenen Städten, so dass man den Eindruck bekommt, dass sie sich, wenn erst einmal bestehend, auch reichlicher verbreite. Hin und wieder beobachtet man Fälle in derselben Familie. Für die ektogen-parasitäre Natur spricht auch die Thatsache, dass bisweilen eine einzelne grosse Plaque gleichsam als primärer Herd einer universellen disseminirten Eruption vorausgeht und dass — wie bei den Verrucae — eine strichförmige Eruption sich durch einen Kratzstrich (Inoculation?) erzeugen lässt.

Für die entgegengesetzte Annahme, dass es sich um eine „innere" Allgemeininfection handelt, spricht die Analogie der Gesammteruption mit den cutanen Erscheinungen bei Syphilis. Merkwürdig ist auch die Analogie der verschiedenen Lichenformen mit der mannigfachen Gestaltungsweise der papulösen Syphilide. Bei beiden Exanthemen finden wir neben den disseminirten lenticulären Formen annulläre, serpiginöse und flache diffusere Infiltrate. Bei beiden Neubildungsformen kommt es zu vollständiger Resorption und Restitutio ad integrum, sehr selten zu Atrophien. Schliesslich sind beide Eruptionen durch eine allgemeine innere Behandlung zu beseitigen.

**Diagnose.** Die Diagnose des Lichen ruber planus in seinen typischen Formen ist ungemein leicht. Sie stützt sich:

1. auf die höchst charakteristische Form und Farbe der wachsartig glänzenden, spiegelnden Knötchen,
2. auf die eigenartige grauschwarze, sepiaartige Verfärbung beim Abheilen,
3. auf das nur in seltenen Fällen fehlende Jucken,
4. auf das Innehalten einer gewissen Lieblingslocalisation, Beugeseite der Handgelenke und Unterarme etc.,
5. auf das häufige Befallensein der Mundschleimhaut und schliesslich
6. auf den eminenten, freilich nicht immer schnell eintretenden günstigen Einfluss einer energischen Arsenbehandlung.

Schwieriger ist die Diagnose bei den oben geschilderten atypischen und den ganz isolirt auftretenden Lichen ruber-Formen. Stets muss man suchen, an irgend einer Stelle des Körpers eine primäre typische Licheneffiorescenz nachzuweisen. Oft freilich wird man den Kranken längere Zeit beobachten müssen, ehe man ein frisches typisches Knötchen zu Gesicht bekommt. Am häufigsten werden *circumscripte Formen des chronischen Ekzems*, speciell derjenigen Abart, welche von den französischen Autoren als Lichen chronicus (Vidal) oder Neurodermitis circumscripta (Brocq) bezeichnet wird, mit grösseren Lichenplaques verwechselt. In beiden Fällen handelt es sich um chronische Infiltrate, scharf abgegrenzt, von rundlicher ovaler Form, die stark jucken, leicht schuppen, am Rande und in der Umgebung isolirte Knötcheneffiorescenzen aufweisen und auch in der Färbung häufig ähnliche bräunlichrothe Töne zeigen. Meist jedoch ist die Färbung verschieden; bei Lichen ruber bläulichroth, bei chronischen Ekzemen gelblichbraun. Ferner ist die in der Haut liegende entzündliche Infiltration bei Ekzemen stärker ausgeprägt, während bei den Plaques des Lichen ruber verrucosus die der Haut aufgelagerte Hornschicht den wesentlichsten Antheil der Verdickung trägt.

Schliesslich entscheidet die Existenz oder das Auftreten typischer Lichen ruber-Knötchen und die Reaction auf eine eventuell eingeleitete Arsenbehandlung.

Ungemein schwierig sind oft generalisirte lichenoide Formen zu beurtheilen, bei denen einerseits Einzeleffiorescenzen von fast typischem Aussehen einen Lichen ruber annehmen lassen, andererseits ein über

Jahre sich hinziehender Verlauf, das Hinzutreten stärkerer entzündlicher Infiltrate und ekzemartiger Erscheinungen, eine nicht typische Reaction auf Arsen die Möglichkeit einer anderen Dermatose, z. B. der lichenoiden Formen der Erythrodermie prémycosique nahelegen.

Die Verwechselung mit *Syphilis* kann überhaupt nur in den seltenen Fällen in Betracht kommen, wo ein Lichen ruber-Exanthem ohne Jucken verläuft. Stellen sich freilich bei Syphilitikern die annullär serpiginösen Lichenscheiben isolirt am Penis, Scrotum und am After ein, so kann die Differentialdiagnose zu einem annullär-serpiginösen (circinären) papulösen Syphilid Schwierigkeiten machen. Das stärkere Jucken, der langsamere Verlauf, das geringere Infiltrat am peripheren Wall, die schwarzgraue Verfärbung im abheilenden Centrum werden die Diagnose Lichen ruber stellen lassen.

Die **Prognose** ist stets gut. Selbst ohne Behandlung kommt es allmälig zur Heilung, nie zu einem tödtlichen Ausgange.

Diesen typischen und atypischen Lichen ruber planus-Formen gegenüber steht der

## Lichen ruber acuminatus.

Derselbe ist ausgezeichnet durch die spitz-stachlige Form der an den Follikeln sitzenden, mit steilen Hornkegeln besetzten Lichenknötchen. Stehen viele solche mit spitzen Hornkegeln bedeckte Knötchen dicht an einander, so hat man beim Darüberstreichen das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen striche. Sehr häufig entstehen grössere zusammenhängende, gleichmässig intensiv geröthete und derbe Plaques, wenn das Conglomerat der dicht an einander gestellten Einzelefflorescenzen durch ein gleichmässiges entzündliches Infiltrat gleichsam verschmolzen wird. Die Oberfläche derartiger Plaques ist rauh und schuppig.

Das mikroskopische Bild zeigt im Corium eine perivasculäre, oft deutlich reihenförmig angeordnete Leukocyteninfiltration, eine „warzenförmige" Hypertrophie der Hornschicht und theilweise auch des Rete. In späteren Stadien sieht man, dass der Process sich hauptsächlich um die Haarbälge herum etablirt, und zwar sitzen dann die Infiltrationen jeweils zwischen äusserer und innerer Haarwurzelscheide. In denselben sind bisweilen Riesenzellen gefunden worden.

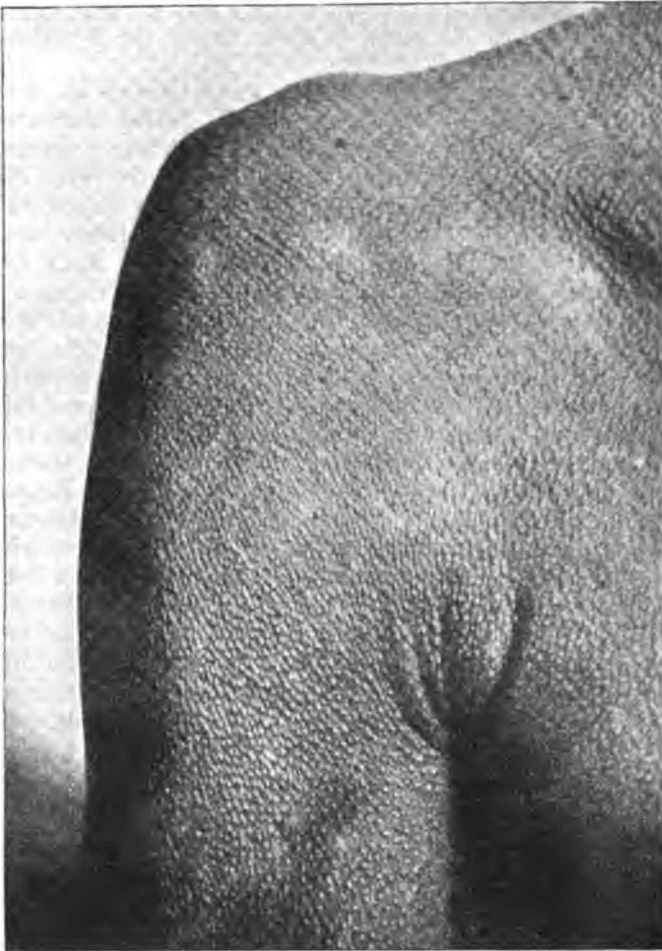
Die Generalisation der Eruption kann schliesslich so weit gehen, dass es zu einem universellen, schuppenden, mit starker Röthung und Spannung einhergehenden Ausschlag kommt, der einer exfoliativen Dermatitis gleicht. Der Charakter der Einzelefflorescenz ist meist gar nicht mehr erkennbar, zumal oft stärkere, schliesslich zu Nässen führende Entzündungserscheinungen sich einstellen. Besonders sind Handteller und Fusssohlen in toto erkrankt: geröthet, infiltrirt, rissig, mit dicken abblätternden Hornfetzen bedeckt. Erst wenn die gleichmässige, mehr wie eine zufällige Complication erscheinende Hyperämie, Transsudation und Exsudation durch geeignete Therapie geschwunden ist, erkennt man an den restirenden Einzelefflorescenzen den Charakter der Erkrankung.

Auch das Gesicht ist dann fast regelmässig befallen, die Haut ist geröthet, gespannt, schuppend, so dass ein starrer, unbeweglicher Gesichtsausdruck eintritt. Die Haare des Kopfes wie die Augenbrauen werden stark gelichtet. Meist treten die Eruptionen sehr acut auf,

erst in unregelmässig disseminirten Einzelefflorescenzen, schnell aber zu grossen Plaques und flächenhaften Eruptionen sich entwickelnd.

Fast immer ist diese mit sehr starkem Jucken einhergehende Krankheit von schweren Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, die Kranken sind schlaf- und appetitlos, sind durch ihr Haut-

Fig. 52.



Lichen ruber acuminatus.

leiden ungemein belästigt, namentlich wenn starke entzündliche ekzematöse Erscheinungen sich einstellen, fiebern, magern hochgradig ab, kurz, machen den Eindruck von schwer kranken Menschen.

Bleiben solche Fälle unbehandelt, so kommt es nach den Berichten des alten Hebra zum letalen Exitus; aber er selbst hat gelehrt, dass diese schwersten, wie überhaupt alle Lichen ruber-Fälle, durch Arsen sicher geheilt werden können.

Da diese schwere Form des Lichen ruber stets mit der Bildung acuminirter Lichenefflorescenzen einhergeht, so ist es verständlich, dass Kaposi diese (vom alten Hebra einfach als „Lichen ruber" benannte) Form als „Lichen ruber acuminatus" der regelmässig gutartig verlaufenden Form des Lichen ruber planus gegenüberstellte. Nun kommen zwar auch bei mild verlaufenden Planusfällen hin und wieder acuminirte folliculäre Knötchen in einzelnen Herden zum Vorschein, so dass man geneigt sein könnte, nicht mehr die Form des Knötchens für die Trennung der beiden Lichen ruber-Krankheiten zu verwerthen. (Unna hatte deshalb die Bezeichnung „Lichen neuroticus" für die bösartigen Formen vorgeschlagen. Ich würde, weil ich die nervösen Störungen für nicht so wesentlich halte, die Bezeichnung „Lichen gravis" vorziehen.) Wir behalten aber den alten Namen: Lichen ruber acuminatus bei, um die gerade in diesem Capitel der Dermatologie herrschende Confusion nicht noch zu steigern.

Die **Diagnose** des Lichen ruber acuminatus ist durch seine ausgeprägten Allgemeinerscheinungen und das höchst charakteristische Aussehen der (isolirten) acuminirten rothen Knötchen gewährleistet.

Isolirte Plaques aber können durch die intensiv rothe Farbe und die gleichmässige Abschuppung *Psoriasisplaques* ungemein ähnlich sehen. Findet man in der Nachbarschaft die isolirten acuminirten Knötchen, so wird die Trennung nicht schwer sein. Auch fehlt beim Lichen ruber die gross-lamellöse Desquamation der Psoriasis.

Die Verwechselung mit *acuten Ekzemen* kommt nur in Betracht bei den sehr disseminirten, universellen Formen, welche an Lichen ruber gravis leidende, garnicht oder falsch behandelte Patienten zeigen. Das sich dann präsentirende Bild von allgemeiner Röthe und Infiltration, vielleicht sogar von Nässen an Contactflächen, die nicht charakteristische Abschuppung, Ausfall der Haare und Nägel, dabei das starke Jucken sind Symptome, wie sie auch eine universell-ekzematöse Eruption hervorbringen kann. Genaue Feststellung der Krankheitsentwickelung wird vielleicht bald zur richtigen Diagnose führen, hin und wieder veranlasst aber erst der vollkommene Misserfolg der örtlichen Behandlung zu der richtigen Ueberlegung, ob nicht die universelle Erythrodermie nur das Höhenstadium eines Lichen acuminatus sei, und eine energische Arsenbehandlung erzielt meist sehr bald die Beseitigung der die Einzelefflorescenzen verdeckenden diffusen transsudativen Hyperämie.

Eine besondere Besprechung bedarf die Abtrennung des Lichen ruber acuminatus von der *Pityriasis rubra pilaris* (Devergie-Besnier).

Zur Zeit stehen sich mit Bezug auf diese beiden Krankheiten die Anschauungen der Pariser und der Wiener Schule unvermittelt gegenüber. Alles was Kaposi als Lichen ruber acuminatus (Kaposi) beschreibt und benennt, ist für die französischen Autoren eine mit dem Lichen ruber in gar keinem Zusammenhang stehende Erkrankung, eine eigene, von ihnen Pityriasis rubra pilaris genannte Dermatose. Meiner Ueberzeugung nach werden zwei ähnliche Krankheiten, die im klinischen Aussehen in der That äusserst schwer zu trennen sind, von beiden Parteien zu Unrecht vereinigt. Beide Krankheiten weisen spitze, folliculäre, hyperämische, hyperkeratotische Efflorescenzen auf.

Die Krankheiten sind aber unterschieden:

1. Durch den histologischen Aufbau. Die acuminirten Formen des Lichen ruber zeigen ganz dieselben circumscripten Neubildungsknötchen, wie der Lichen ruber planus, nur dass sie meist perifolliculäre Neoplasmen darstellen. Bei der Pityriasis rubra pilaris aber ist nichts von einer solchen entzündlichen Knötchenbildung zu entdecken; sie ist eine reine Verhornungsanomalie.

2. Durch den klinischen Verlauf. Der Lichen ruber acuminatus ist — entsprechend der Beschreibung, welche der alte Hebra für seine, Lichen ruber genannte Krankheit gab — meist eine sehr schwere, das Allgemeinbefinden ungemein störende, aber auch in den schwersten Fällen durch Arsen schnell und dauernd zu heilende

Erkrankung. Die Pityriasis rubra pilaris dagegen ist eine chronische, selbst bei ganz universeller Verbreitung ohne Schädigung des Allgemeinbefindens einhergehende Erkrankung und auch durch die energischste Arsenbehandlung nicht zu beeinflussen.

Die französische Schule geht zu weit, wenn sie in dem Bestreben, alle „acuminirten" Formen der Pityriasis zuzurechnen, klinisch eine schwere acute und eine chronisch leichte Form der Pityriasis annimmt, und Kaposi geht zu weit, wenn er die „Pityriasis rubra pilaris" als leichte Form des Lichen ruber acuminatus neben den eigentlichen schweren (dem Hebra'schen Lichen ruber entsprechenden) ursprünglich von ihm beschriebenen Lichen ruber acuminatus hinstellt.

**Therapie.** Das Heilmittel des Lichen ruber ist das Arsen, mit dem es gelingt, auch ohne jede externe Therapie, auch die schwersten Fälle von Lichen ruber acuminatus und planus zu heilen.

Die Arsenverabreichung muss eine energische und — besonders in ernsten Fällen — intensive sein.

Da das Arsen eine Anzahl Nebenwirkungen, namentlich auf Magen und Darm ausübt, so ist die Verabreichung per os besser zu vermeiden, schon deshalb, weil man über die Menge des wirklich zur Wirkung gelangenden Arsens dabei gar keine Vorstellung hat. Freilich treten auch bei subcutaner Injection störende Allgemeinwirkungen auf; aber sie führen doch nicht so häufig eine Unterbrechung der Kur herbei, als die durch die örtliche Einwirkung des Arsens auf die Magen- und Darmschleimhaut herbeigeführten Belästigungen.

Für die subcutane Injection von Arsen gibt es verschiedene Vorschriften. Liquor Natrii arsenicosi und Liquor Kali arsenicosi (rein oder verdünnt, bis 4,0 Liquor pro injectione). Wir bevorzugen die folgende Lösung:

Acid. arsenicosi (lösliche Modification) 1,0
Acid. carbolic. liquef. . . . . . . 3,0
Aq. destill.. . . . . . . . . . . 96,0

oder

Acid. arsenicosi . . . . . . . . . 1,0
Eucain. mur. B. . . . . . . . . 1,0
Aq. destill. . . . . . . . . . . . 80,0

M.D.S. Täglich $\frac{1}{2}$—1—$1\frac{1}{2}$—2 ccm (entsprechend 0,01—0,02 acid. arsenicos.).

Namentlich die erst erwähnte Injection mit Acid. arsenicosum ist schmerzlos und wird sehr gut vertragen.

Die neuerdings von Herxheimer empfohlenen intravenösen Injectionen macht man in die durch eine Aderlassbinde möglichst gefüllte Vene der Ellenbogen- oder Kniegegend. Die Injectionen gelingen leicht, wenn man eine sehr scharfe Canüle schnell durch die Haut in die Vene schräg hineinsticht. Herxheimer empfiehlt, mit 1 mg anzufangen und bei täglicher Injection jeden oder jeden zweiten Tag um 1 mg zu steigen. Die Maximaldosis beträgt 15 mg pro Tag, die dann wochenlang fortgesetzt gegeben wird. Bedrohliche Symptome sind nie aufgetreten. Die tiefer infiltrirten Formen verlangten eine höhere Gabe, als die oberflächlichen. Die von Herxheimer berichteten Erfolge (Berliner klinische Wochenschrift 1897 Nr. 35) scheinen viel versprechend.

Zur Verabreichung per os dienen entweder Pillen oder Lösungen. Die Vorschrift für die „asiatischen Pillen" lautet:

Acid. arsenicos. 0,25—0,5
Piper niger 5,0
Mucil. gummi arab. q. s.
M.F. pil. Nr. 100 consp. pulv. Canell. alb.

Wir verschreiben gewöhnlich:

Acid. arsenicos. 1,0
Natr. carbonic. q. s. c. Aq. destill. ad perfect. saturat.
Pulv. et Extract Liquirit. (oder Lanolin) ut f. pil. Nr. 300.
(Die Pille entspricht $3\frac{1}{3}$ mg acid. arsenicos.)

Mit 1 oder 2 Pillen pro Tag beginnend, steigt man allmälig bis zu 6—7 = 0,02 Acid. arsenicos. pro die. Man kann aber auch eine sehr viel grössere Anzahl Pillen geben, entsprechend der allmälig eintretenden Gewöhnung.

Um die Magenwand vor dem directen Einfluss der sich lösenden Pillen zu schützen, finden vielfach keratinirte Pillen Verwendung.

Als Flüssigkeit gibt man das Arsen in Form der Solut. Fowleri s. Liq. Kalii arsenicos. (1,0 derselben gleich 0,01 acid. arsenicos.). Die Lösung wird meist rein oder mit Aq. Melissae sive Menthae piperitae gegeben (am besten mit grossen Flüssigkeitsquanten, Thee verdünnt); mit etwa 5 Tropfen der reinen Solution pro die beginnend, steigt man allmälig zu immer grösseren Dosen.

Brocq verschreibt:

Natr. arsenicosi . . . 0,1
Sirup. cortic. aurant.
Aq. destill. . . . . 200,0

oder

Aq. Amygdalar. amar. . 50,0

(Ein Kaffeelöffel gleich 5 g Inhalt enthält 2 mg Natrium arsenicosum.)

Er beginnt mit einem Theelöffel pro Tag und steigt bis auf vier.

Wir bevorzugen im allgemeinen entweder die Verabreichung der Solutio Fowleri in reichlichen Mengen Thee oder in Mischung mit dem Magen bekömmlichen und angenehmen Tincturen etc. Wir verschreiben:

Sol. Fowleri . . . . 5,0
Elix. Aurantior. comp. . 45,0

M.D.S. 3mal täglich 30—40—50 Tropfen (gleich 3—4—5 Tropfen Solution)

oder

Sol. Fowleri . . . . 5,0
Tinct. Strychni . . . 5,0
Tinct. aromatic.
Tinct. Chin. compos.
Tinct. Rhei vinos. ana . 15,0

M.D.S. 3mal täglich 30—40—50 Tropfen.

(In der Flasche bildet sich manchmal ein Niederschlag, der aber kein Arsen enthält; trotzdem ist die Flasche vor dem Gebrauch umzuschütteln. Die Dosirung ist nicht ganz genau, da sie ja, wie bekannt, je nach der Grösse der Tropfen schwankt. Da es aber nur darauf ankommt, mit kleinen Dosen zu beginnen und zu grösseren zu steigen, so ist die genaue Dosirung nicht so wichtig, wenn nur der Patient die Tropfen stets in derselben Zusammensetzung und aus derselben Flasche abzählt. Diese von uns bevorzugten Mischungen mit Solutio Fowleri haben den Vortheil, Magen und Darm nicht zu belästigen und sogar appetitanregend zu wirken.)

Statt Pillen und Lösungen kann man auch die natürlichen arsenhaltigen Mineralwässer anwenden: Levico, Roncegno, Guberquelle, Bourboule etc.

Mischungen von Arsen mit Jod und Quecksilber enthält die Lösung von Donovan-Ferrari:

Arsenic. jodat. . . . 0,2
Aq. destill. . . . . 120,0
Hydr. bijodat. . . . 0,4
Kal. jodat. . . . . . 4,0

M.D.S. 4—100 Tropfen, allmälig steigend, pro die.

Als Ersatzmittel für das Arsen ist die 54 Procent Arsen enthaltende Kakodylsäure und deren Salz, das Natrium kakodylicum empfohlen worden. Dieselbe wird intern als Pillen oder subcutan in wässriger Lösung gegeben. Nebenwirkungen, weder localer, noch allgemeiner Natur sollen nicht bestehen, und ber Vorzug dieser Medication in der Möglichkeit, bedeutend grössere Dosen (dis 0,8 pro die) als bei reinem Arsengebrauch geben zu können, bestehen. Wir haben uns jedoch weder nach den klinischen Erfahrungen, noch nach den in der Klinik angestellten toxikologischen Versuchen von einer besonders guten Wirkung dieser grösseren Dosen überzeugen können, glauben vielmehr, dass die eingeführten grossen Mengen im Körper nicht vollkommen zur Verarbeitung gelangen und somit nur die Wirkung einer relativ geringeren Dosis zu Stande kommt. Ein besonderer Uebelstand, namentlich für die Verabreichung der Kakodylsäure per os (vor der ich deshalb warnen möchte), ist der selbst nach kleinen Dosen auftretende höchst widerliche Knoblauchgeruch aus dem Munde der Patienten. Auch nach lange dauernden subcutan gegebenen Dosen haben wir diesen lästigen Geruch bemerkt.

Zu den allgemeinen, oben bereits erwähnten Nebenwirkungen des Arsens gesellt sich speciell bei ausgedehnten Lichen ruber-Fällen hinzu das Auftreten

erythematös-entzündlicher, oft einige Centimeter breiter Höfe, die mit lebhaftem Brennen einhergehen und das eigentliche Krankheitsbild merkwürdig verändern.

Die externe Therapie ist theils eine symptomatische, das Jucken bekämpfende, theils eine die Dermatose selbst zur Involution führende Behandlung.

Zur Milderung des Juckens dienen:

1. Waschungen mit spirituösen Lösungen von Carbolsäure (3 Procent) (Vorsicht wegen der Resorption), Thymol ($^1/_2$—1 Procent), Menthol (1—2—5 Procent), resp. Combinationen dieser Medicamente,

2. Einfettungen mit dieselben Stoffe enthaltenden Salben,

3. Einpinselungen mit Tinct. Rusci Viennensis, Liqu. anthracis simplex. Die Franzosen empfehlen hydrotherapeutische Maassnahmen, besonders 35° warme Douchen mit nachträglichen kalten Begiessungen; daneben Castoreum-, Asa foetida- und Valerianapräparate. — Bäder (mit Theer, Sol. Vlemingkx, Sublimat) scheinen wenig zu leisten.

Die Licheneruption selbst wird von den gewöhnlich angewandten Resorcin-, Salicylsäure-, Ichthyol- etc. Salben nur wenig beeinflusst. Auch Unna's 0,2 Procent Sublimat und 4 Procent Carbolsäure enthaltende Salbe hat, abgesehen von der bei energischer Anwendung stets drohenden Intoxicationsgefahr, wenig Erfolg. Nur Chrysarobin ist in vielen Fällen ein brauchbarer, wirklich heilender Arzneikörper. — Die mit starken Hornmassen besetzten Formen des Lichen ruber verrucosus werden durch Pflaster (Emplastr. saponat. ca. 10 Procent, Ac. salicyl., Emplastr. hydrargyri) gut erweicht. — Schütz hat mit Hg-Arsenpflastermull sehr gute Erfolge erzielt. (Beitrag zur Therapie u. Aetiologie des Lich. chron. circumscript. hypertroph. Archiv f. Dermat., Bd. LII, S. 59.)

Vidal empfahl Bäder mit Zusatz von 1—2 l Essig; ferner Einfettungen mit

Ungt. glycerin. neutral. 20,0
Ac. tartar. . . . . . 1,0

später starke Theersalbe (Ol. cadin. 5,0, Ungt. glycerin. 30,0).

Van Doort empfiehlt die einzelnen kleinen Knötchen mit einem Mikropaquelin zu berühren; das Jucken soll dadurch sofort beseitigt werden.

Das Wichtigste bleibt aber meist eine energische, zu hohen Dosen (schnell) gesteigerte Arsentherapie, welche bei allmäliger Angewöhnung die vorgeschriebenen Maximaldosen bei weitem übersteigen muss.

Wie weit statt dessen Antimonpräparate (Hutchinson, Jamieson), Pilocarpin in subcutanen Injectionen (Köbner), schliesslich Thyreoidea brauchbar und vortheilhafter sein werden, bedarf weiterer Erfahrungen.

Bei Lichen ruber der Mundschleimhaut empfehlen sich Pinselungen mit 1procentiger alkoholisch ätherischer Sublimatlösung.

Eine besondere Berücksichtigung der Diät erfordern nur die generalisirten, mit hochgradigen nervösen Störungen und Jucken einhergehenden Licheneruptionen. Erregende Getränke (Kaffee, Thee, Alkoholica), gewürzte und scharfe Speisen werden zu vermeiden sein. Ebenso intensives Rauchen, Aufenthalt in sehr heissen Räumen.

## Literaturverzeichniss.

Jacquet, Nature et traitement du lichen de Wilson. Semaine méd. 1891, S. 508.

Joseph, Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Arch. f. Dermat. und Syph. 1897, Bd. XXXVIII, S. 3.

Kaposi, Ueber die Frage des Lichen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1889, Bd. XXI, S. 743.

Lichendiscussion auf dem Internat. dermat. Congress (Kaposi, Hallopeau, Unna, Schwimmer etc.). Paris 1889. S. 16 u. ff.

Lichendiscussion (Neuberger, Róna, Block, Herxheimer, Rosenthal, Brandt, Neisser). Deutsche dermat. Gesellschaft, IV. Congr. Breslau 1894. S. 506 u. ff.

Morris, The present position of the lichen question. Brit. Journ. of Dermatol. 1894, Bd. VI, S. 97.
Morell-Lavallée, Transmissibilité du lichen plan. Annales de Dermat. et Syph. 1900, S. IV, Bd. I, S. 119.
Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Dermat. und Syph. 1894, Bd. XXVIII, S. 75.
Neumann, Lichen ruber acuminatus, planus und Pityriasis pilaire. Archiv für Dermat. u. Syph. 1892, Bd. XXIV, S. 8.

## C. Hautblastomykosen.

Nach den Ergebnissen, zu denen vornehmlich die Untersuchungen von Busse, Gilchrist, Buschke in den letzten Jahren geführt haben, muss es als feststehend betrachtet werden, dass beim Menschen, wie beim Thier Erkrankungen theils der Haut, theils der inneren Organe vorkommen, welche durch Hefepilze aus der Gruppe der Saccharomyceten hervorgerufen werden. Die genannten Autoren konnten hierfür den vollgültigen Beweis erbringen, indem sie während des Lebens in nichtulcerirten Knoten, sowie in den sonstigen Erkrankungsherden mikroskopisch und culturell bestimmte Blastomyceten nachweisen, durch Verimpfung der Culturen dieselbe Krankheit beim Thier wiedererzeugen konnten und aus dem so entstandenen Krankheitsherde wieder die verimpften Hefen zu isoliren vermochten.

Die Hautblastomykose beim Menschen pflegt nach den classischen Krankheitsfällen, welche von Busse-Buschke, Curtis, Gilchrist beobachtet wurden, im allgemeinen chronisch zu verlaufen, und zwar theils unter dem Bilde infectiöser Granulome oder sarkomähnlicher Geschwülste, theils ähnlich wie Tuberculosis cutis verrucosa, Scrophuloderma und chronischer Hautrotz, unter dem Bilde runder, scharfer Geschwüre mit leicht wallartigem Rande, welche ein zähes, röthliches Secret absondern, in welchem neben Leukocyten und Zellresten massenhaft die glänzenden Blastomyceten nachzuweisen sind. Die Knoten können nachträglich ulceriren oder sich in seltenen Fällen auch zurückbilden. Die Geschwüre können in toto oder central verheilen, während an anderen Stellen sich neue bilden oder die in der Mitte verheilenden peripherwärts fortschreiten.

Ueber irgend eine wirksame specifische Therapie ist bisher nichts bekannt, und die Behandlung muss sich theils auf die radicale Zerstörung einzelner Krankheitsherde, theils auf symptomatische Behandlung beschränken. In einigen Fällen (Hyde, Anthony) war die innere Darreichung von Jodkali (3—6 g) von gutem Erfolge begleitet. Bei frühzeitiger Diagnose eines Hautherdes primärer Art wäre die Excision im Gesunden mit nachfolgender Paquelinisirung vielleicht empfehlenswerth.

Die Zelleinschlüsse in Carcinomen gleichen zwar den Bildern, welche man in Präparaten von Blastomykosen findet, in hohem Maasse, doch dürfen sie, zumal bei dem meist negativen Ausfall der Cultur, vorderhand nicht mit diesen identificirt werden.

### Literaturverzeichniss.

Anthony und Herzog, Blastomycetische Dermatitis. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1900, Jan. (Zweifelhafter Fall. Saprophytische Hefe?)
Buschke, Ueber Blastomykosis. Arch. für Dermat. und Syph. 1895, Bd. XLVII, S. 261.
—, Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren. Volkmann's Vorträge 1898, Nr. 218.
—, Ueber Hautblastomykose. VI. dermat. Congress in Strassburg 1898, S. 181.
Busse, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. Centralbl. für Bact., Bd. XVI, 1894.
—, Ueber Saccharamycosis hominis. Virch. Arch., Bd. CXL, 1895.
—, Ueber pathogene Hefen- und Schimmelpilze. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, V. Jahrg. 1898 (mit ausführlicher Literatur!).
Hyde, Ein Beitrag zum Studium der blastomycetischen Dermatitis. The Brit. Journ. of Dermat. 1899, Juli.
W. Petersen und A. Exner, Ueber Hefepilze und Geschwulstbildung. Beitr. zur klin. Chir., XXV, 1899, S. 769.

**Ricker**, Spross- und Schimmelpilze beim Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, I. Abth., 1896.
**Secchi**, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten und ihre Bedeutung in der Aetiologie der Neubildungen und anderer Krankheiten. Uebersicht der neuesten italienischen Arbeiten. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1897, 2.
—, Ueber die pathologische Wirkung der Blastomyceten. Arch. für Dermat. und Syph. 1899, Bd. XLVIII, S. 284.

Neben diesen Blastomykosen der Haut sind in den letzten Jahren von **Wernicke, Rixford** und **Gilchrist** sowie von **Montgommery** noch einige in klinischer Hinsicht ähnliche Fälle beschrieben worden, welche jedoch auf Grund des histologischen Befundes als **Protozoen-Dermatosen**, speciell als Infectionen der Haut mit Coccidien gedeutet worden sind. In den bisher beschriebenen Fällen, welche stets Männer betrafen, führte die Krankheit regelmässig zum Tode. Klinisch waren sie charakterisirt durch kleinere und grössere Geschwüre und Tumoren der Haut, welche schubweise, zum Theil unter Fieber, auftraten. Es fanden sich dabei in dem hauptsächlich aus Rundzellen bestehenden Granulationsgewebe der Tumoren und Geschwüre ausserordentlich grosse Riesenzellen mit eigenartigen glänzenden Zelleinschlüssen. Diese Einschlüsse, welche sich in geringer Anzahl auch im freien Granulationsgewebe fanden, liessen eine stark lichtbrechende, doppelt conturirte Hülle und ein granulirtes Protoplasma unterscheiden. Einige bargen im Inneren neben und an Stelle des granulirten Protoplasmas eine Anzahl glänzender, runder Körper (Tochterzellen?), andere waren geplatzt und hatten ihren Inhalt entleert. Culturen fielen theils negativ aus, theils wuchs ein eigenartiges Mycel (!), dessen Inoculation bei Hunden und Ratten aber keinen Erfolg hatte. Ob dieser Affection wirklich eine besondere Stellung zukommt und ob dieselbe ätiologisch auf echte Coccidien zurückzuführen ist, muss noch dahingestellt bleiben.

### Literaturverzeichniss.

**Gilchrist**, Comparison of two varieties of Protozoa and the Blastomyces with the so-called parasites in certain-lesions of the skin. Johns Hopkins Hospital Reports 1896.
**Montgomery**, A disease caused by a fungus. The protozoic dermatosis of Rixford and Gilchrist. The Brit. Journ. of Dermat. 1900, S. 948.
**Rixford and Gilchrist**, Two cases of Protozoon (Coccidioidal) Infection of the skin and other organs. Johns Hopkins Hospital Reports 1896.
**Wernicke**, Ueber einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides (?). Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XII, S. 859.

## D. Zoonosen.

Von Professor Dr. **J. Jadassohn** in Bern.

Die durch thierische Organismen bedingten Hautkrankheiten theilen wir, freilich in einer etwas künstlichen Weise, ein: 1. in solche, bei denen die schädigenden Lebewesen wirklich in die Haut eindringen, und zwar a) von aussen; b) von innen her; und 2. in solche, bei denen die Parasiten zum Zwecke der Nahrungsaufnahme von aussen die Haut verletzen, ohne aber wirklich ihre Wohnstätte in ihr zu suchen. Wir lassen hier diejenigen Krankheiten ausser acht, bei denen die Hauterscheinungen nur eine indirecte Folge von Zoonosen sind, wie die Pigmentirungen bei Malaria, den Pruritus bei Tänien etc., und wir besprechen hier auch nicht diejenigen Dermatosen, bei denen die zooparasitäre Natur zwar vielfach angenommen, aber nicht sicher erwiesen ist (wie das Epithelioma s. Molluscum contagiosum und eine ursprünglich als Protozoen-Dermatitis bezeichnete, jetzt aber eher zu

den Blastomykosen gerechnete, tumorenbildende Krankheit; s. o.). Die Erreger der bekannten Dermatozoonosen gehören zu den Acari, den Insecten und Würmern; sie sind bald ausgewachsene Thiere, bald Larven. Einzelne sind dem Menschen eigenthümliche Parasiten; andere kommen auch oder wesentlich bei Thieren vor.

Die Parasiten bedingen einmal an sich Verletzungen und Entzündungen der Haut, indem sie in dieselbe eindringen und toxische Stoffe in ihr ablagern, und dann erzeugen sie durch diese Läsionen Jucken und durch die diesem folgende Abwehrbewegung des Kratzens Veränderungen, welche theils in das Gebiet der ekzematösen Efflorescenzen, theils in das der Eiterinfectionen der Haut („Pyodermien") gehören und Pigmentirungen und Narben zurücklassen.

(Die Bedeutung, welche manche thierische Parasiten als Ueberträger von anderen Infectionskrankheiten — Malaria, Pest etc. — haben können, braucht hier nur erwähnt zu werden).

## Ia. Exogene Dermatozoonosen mit endodermalem Wachsthum der Parasiten.

### 1. Scabies.

Die Scabies (Krätze, in manchen Gegenden auch Räude genannt, Gale etc.) ist eine durch Sarcoptes hominis (Acarus scabiei), die Krätzmilbe, hervorgerufene Infectionskrankheit der menschlichen Haut. Ihre Geschichte ist besonders lehrreich für die Beurtheilung der früheren humoralen Theorien.

**Aetiologie.** Der Acarus scabiei (Ordnung: Acarina; Classe: Arachnoidea) ist ein weissgelbliches, mit blossem Auge noch gut sichtbares, ovales Thierchen mit 2 vorderen, 2 hinteren Fusspaaren, von denen bei dem etwas grösseren (ca. 0,3 mm langen) Weibchen nur die vorderen, bei dem etwas kleineren Männchen auch das 4. Fusspaar Haftscheiben trägt. Die Details des Körperbaues sind in allen Lehrbüchern der Parasitologie beschrieben[1]).

Die weibliche Milbe bohrt sich nach ihrer Befruchtung schräge Gänge in die Hornschicht, resp. in die nach der Invasion sehr bald verhornenden obersten Schichten des Rete; in diesen Gängen legt sie, immer weiter vorkriechend, ihre Eier; die männliche Milbe lebt in kleinen Epidermisgrübchen in der Nähe der Gänge. In den klinisch sichtbaren Gängen finden sich die Eier in ihren Entwickelungsstadien aufgereiht, die jüngsten dicht hinter der Milbe; aus den ältesten sind die jungen Milben schon ausgeschlüpft und haben die Gänge durch Perforationen der Decke verlassen. In den Gängen sieht man auch noch bräunliche, unregelmässige Körnchen (die Fäces der Milbe).

Durch Sarcoptesarten (maior, minor, squamiferus) verursachte Krankheiten kommen auch bei verschiedenen Thieren (Katze, Hund, Schwein, Pferd, Kaninchen) vor und werden gelegentlich, manchmal sogar auf sehr zahlreiche Menschen übertragen, rufen aber bei diesen nicht das typische Bild der Scabies hervor und heilen leichter (meist

---

[1]) Eine genauere zoologische Beschreibung dieses wie der anderen Hautparasiten würde den mir zur Verfügung stehenden Raum bei weitem überschreiten.

innerhalb 6—8 Wochen) spontan und bei antiparasitärer Behandlung sehr schnell ab. So hat man bei Kindern eine „Hundekrätze“ in der Form papulo-vesiculöser Exantheme beobachtet. Typische Gänge scheinen dabei meist zu fehlen; auch der Nachweis der Milben ist häufig nicht gelungen; die Localisation scheint derjenigen der durch den Sarcoptes hominis erzeugten Krätze oft geradezu entgegengesetzt zu sein.

Die Krätze wird — jedenfalls in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle — durch unmittelbare Ansteckung übertragen, am häufigsten bei längerdauernder intimer Berührung mit einem Krätzekranken; daher beim Zusammenschlafen (von verschiedenen Mitgliedern einer Familie, Lehrlingen, Dienstmädchen etc.); in vielen Fällen, namentlich in den besser situirten Ständen, gibt der extramatrimonielle geschlechtliche Verkehr die Gelegenheit zur Contagion („pseudo-venerische“, eigentlich aber wirklich venerische Erkrankung). Ansteckung durch mittelbare Uebertragung (Wäschestücke, Kleider etc.) wird vielfach behauptet und ist, wenn auch nur selten nachweisbar, doch keineswegs principiell zu leugnen. Wie lange die Milben saprophytisch existiren können, ist nicht genau bekannt. Zur Uebertragung ist natürlich der Uebergang eines (kürzlich befruchteten) Weibchens oder weiblicher Larven und eines Männchens nothwendig.

Die Krätze kommt überall vor, in manchen Gegenden und in manchen Ständen besonders häufig. Sie kann in jedem Alter (auch schon bei ganz kleinen Kindern) auftreten; von (angeborener oder erworbener) Immunität oder von individueller Dispostion wissen wir nichts. Selbst sorgfältige Hautpflege schützt, wenn die Gelegenheit zur Infection vorhanden war, nicht vor der Erkrankung.

**Symptome** und **Verlauf**. Da Krankheitsbild der Krätze kommt durch das Eindringen der weiblichen Milben in die Epidermis zu Stande; dadurch wird eine leichte Entzündung und ein starker Juckreiz bedingt — und dieser letztere wiederum ist die Ursache der secundären Veränderungen der Haut Scabiöser; denn durch das reflectorisch erfolgende Kratzen wird die Entzündung gesteigert und ausgebreitet, und wie bei allen Hautkrankheiten, bei denen der kratzende Fingernagel multiple Hautläsionen setzt, kommen Pyodermien, d. h. Infectionen der Haut mit Eitererregern, in besonders hohem Grade allerdings bei mangelnder Hautpflege, hinzu. So entsteht ein polymorphes, aus Gängen, Ekzem- und Pyodermieefflorescenzen zusammengesetztes Krankheitsbild.

Die „Primärefflorescenz“ der Scabies ist der „Scabiesgang“: ein feiner, unregelmässig gewundener, ein bis mehrere Millimeter, ja selbst bis 2 cm langer, die Hautoberfläche nicht oder kaum überragender Strich, an dem sich noch folgende Einzelheiten unterscheiden lassen. An dem einen Ende (Kopfende) — da wo die Milbe ursprünglich eingedrungen ist — ist die Hornschicht unregelmässig zerfasert, oft in ihren obersten Lamellen abgehoben, so dass eine feine Hornfranse dieses Ende umgibt; die stärkere Reaction, welche beim ersten Eindringen der Milbe entsteht, hatte hier ein kleines Bläschen zur Folge gehabt, nach dessen Oeffnung diese Hornschicht-Exfoliation zurückbleibt. Der Gang selbst ist bei reingehaltener Haut mattweiss, bei mangelnder Reinlichkeit oder auch bei Beschäftigung mit färbenden Substanzen wird er dunkel punktirt; an seinem Schwanzende findet sich, oft sehr deut-

lich sichtbar, ein weissgelblicher, manchmal leicht erhabener Punkt — die Milbe selbst.

Sehr oft ist die Umgebung eines Ganges ganz ohne jede klinisch nachweisbare entzündliche Reaction. In anderen Fällen ist nicht bloss das Eindringen der Milbe von einer papulösen Efflorescenz und von einer Exsudation in Form eines wasserklaren Bläschens (dessen Umgebung an den Rändern oft ganz frei von entzündlicher Reaction ist) gefolgt, sondern es finden sich entzündliche Veränderungen auch während des weiteren Bestehens des Ganges; es bilden sich Bläschen unter ihm aus, in deren Decke dann der feine Strich zu sehen ist, oder es findet sich eine leicht geröthete Infiltrationsleiste, über deren Höhe der Gang hinzieht.

Ausser den primären Bläschen, welche am häufigsten an den Fingern zu sehen sind, und ausser den Gängen ist alles weitere, was im Krankheitsbilde der Scabies auftritt, auf das Kratzen zurückzuführen. Nicht bloss die Bläschen und die Gänge werden abgerieben, so dass sie kleine Erosionen und Excoriationen darstellen, sondern auch andere Körperstellen, an denen von Gängen nichts zu sehen ist, werden oft auf das energischste aufgekratzt, da die Parästhesie des Juckens ja eine besonders stark irradiirende ist. Auf diese Weise kommen zu den eigentlichen Scabiesefflorescenzen Kratzeffecte in den verschiedenen Graden ihrer Ausbildung, kleine, selten grössere Blasen, nässende Flächen, oder geröthete, schwächer oder stärker infiltrirte Papeln oder durch pyogene Mikroorganismen bedingte Pusteln, Krusten (Impetigo, Ekthyma), Furunkel etc. hinzu, die je nach der Energie des Kratzens und der Körperpflege sehr verschieden ausgebildet sind. Am häufigsten sind einzelne an Prädilectionsstellen unregelmässig bei einander stehende kleine, sehr bald aufgekratzte papulöse, papulo-pustulöse und papulocrustöse Efflorescenzen und multiple Blutbörkchen.

Die Localisation der Scabiesefflorescenzen ist in vielen Fällen eine recht charakteristische. Die Gänge sind am typischsten vorhanden an den Händen, und zwar besonders an den einander zugewendeten Flächen der Finger, seltener auch an den Handrücken und an den Handtellern; ferner an Handgelenken, Ellenbogen, an den vorderen Achselfalten, den Mammae bei Frauen, der Gürtelgegend, dem Nabel, dem Penis. An allen diesen Stellen sind Kratzeffecte, ekzematöse Efflorescenzen, Infiltrate besonders häufig; bei Leuten die viel sitzen, wird auch die Glutäalgegend stark zerkratzt und zerrieben. Bei kleinen Kindern, bei denen die Blasen- und Pustelbildung oft eine besonders stark ausgeprägte ist, finden sich Gänge auch häufig an den Fusssohlen und speciell an den inneren Fussrändern. Bei stark ausgebildeter Erkrankung bleibt ausser Kopf, Gesicht, Hals und Rücken, welche höchstens an secundären uncharakteristischen Ekzemen oder Pyodermien — durch Autoinoculation mit Eiterkokken — erkranken können, kaum eine Gegend des Körpers verschont. Ganz ausnahmsweise wurde sogar eine Milbe in der Cornea gefunden.

Das Krankheitsbild wird von dem Jucken beherrscht; dasselbe ist besonders in der Nacht, bald nach dem Schlafengehen sehr stark und verhindert die Patienten einzuschlafen; es zwingt unwiderstehlich zum Kratzen, und zwar zum wirklichen Aufkratzen der Efflorescenzen. Am Tage ist das Jucken weniger heftig — es ist in seiner Intensität

sehr verschieden; es gibt Menschen, welche es trotz typisch ausgebildeter Scabies kaum empfinden und dementsprechend auch wenig kratzen, andere werden hochgradig aufgeregt und nervös.

Der Verlauf ist ein sehr verschiedener; von der muthmaasslichen Infection bis zu dem Augenblick, da die Patienten das Jucken empfinden, vergeht sehr verschieden lange Zeit; und dann entwickelt sich das Krankheitsbild bald sehr schnell, bald langsamer. Spontane Besserungen kommen kaum vor, und nur während acut fieberhafter Erkrankungen kann die Scabies zur Rückbildung, aber wohl kaum zur wirklichen Heilung kommen. Sich selbst überlassen, kann die Krankheit (in allerdings sehr seltenen, noch nicht ganz aufgeklärten Fällen, auch bei anästhetischer Lepra) ungeheuerliche Dimensionen annehmen und manche Parthien des Körpers (z. B. auch die Nägel) mit Krusten überziehen, in denen männliche und weibliche Milben, Eier und Larven sich frei finden („Scabies norwegica").

Von Complicationen kommen ausser den zum Krankheitsbild gehörigen Ekzemen (die oft auch dem Typus der trockenen „psoriasiformen, parasitären" entsprechen), Lymphadenitiden (mit und ohne Vereiterung), Lymphangitiden, Furunkel, Abscesse, Mastitiden etc. vor. Auf andere Hautkrankheiten kann die Scabies einen ungünstigen oder sogar provocirenden Einfluss haben (z. B. eine acute, disseminirte Psoriasiseruption oder multiple Inoculationen von Warzen und Mollusca contagiosa veranlassen; in einem meiner Fälle trat ein stark verbreiteter Lichen planus unmittelbar nach einer Scabies auf). Nach Heilung der Krankheit können Ekzeme, Pyodermien, vor allem aber ein „postscabiöser Pruritus" zurückbleiben — besonders nervöse und hypochondrische Patienten glauben lange Zeit hindurch nicht, dass sie wirklich von ihrer Krankheit befreit sind, kratzen sich immer weiter, werden „Scabiophoben".

Die Scabieseffloreseenzen an den Genitalien haben speciell auch darum eine Bedeutung, weil sie in nicht seltenen Fällen als Eingangspforten für venerische Infectionen (multiple Primäreffecte und Ulcera mollia) dienen. Albuminurie ausschliesslich auf Grund einer hochgradigen Scabies soll in einzelnen Fällen beobachtet sein.

**Diagnose.** Die beiden Grundelemente, aus denen sich die Diagnose der Scabies zusammensetzt, sind die Milbengänge und die Localisation der Krankheitserscheinungen. Wo ein geübtes Auge mit Sicherheit einen Gang constatirt, da gelingt es auch ohne Schwierigkeit, den Nachweis der Krankheitsursache, der Milbe, zu erbringen, indem man mit einer Lancette den Gang flach herausschneidet und in verdünnter Kalilauge bei schwacher Vergrösserung betrachtet, oder indem man mit einer Nadel den weissen Punkt am Ende des Ganges herausgräbt. Man sucht die Gänge speciell an den Händen, dann an allen anderen, oben erwähnten Prädilectionsstellen, an denen sie aber wesentlich schwerer und seltener zu constatiren sind, weil sie (der dünneren Epidermis wegen) leichter zerkratzt werden. Vielfach werden an den Händen dunkelgefärbte Hautfurchen, kleine Rhagaden etc. für Gänge gehalten. Vor solchen Irrthümern kann die sehr einfache mikroskopische Untersuchung, welche ein sicheres Resultat auch dann gibt, wenn nicht die Milbe, sondern nur Eier in ihrer charakteristischen Anordnung gefunden werden, immer schützen. Es gibt aber Fälle, in denen Gänge nicht

auffindbar sind und in denen doch die Diagnose Scabies gestellt werden muss: sie stützt sich dann wesentlich auf das Vorhandensein von in der Nacht exacerbirendem Jucken und auf die Localisation von Kratzeffecten und isolirten Ekzemherden an Händen, Handgelenken, Ellenbogen, vorderen Achselfalten, Penis, Gürtelgegend etc. Der Nachweis der Gänge ist vor allem oft sehr mühsam bei solchen Patienten, die ihre Haut sehr sauber halten; dann aber auch bei solchen, bei denen sich besonders reichlich Ekzeme und Pyodermitiden zur Scabies zugesellt haben.

Nach einer Scabiesbehandlung ist die Unterscheidung der postscabiösen Processe (siehe oben) von einem Recidiv oft recht schwer; das letztere kann nur durch den Nachweis neugebildeter Gänge oder lebender Milben bewiesen werden. Differentialdiagnostisch kommen hier in Frage: *Ekzeme* (speciell der Hände; hierher gehören auch viele Gewerbekrankheiten, unter denen die fälschlich sogenannte „Bäckerkrätze“ zu nennen ist) und *Pyodermitiden* („Impetigo und Ekthyma“) anderer resp. nicht nachweisbarer Aetiologie; *Prurigo* (Localisation!), *„Strophulus“*, *Pruritus* aus innerer oder äusserer Ursache, *Pediculi* vestimentorum und pubis, aber selbst ein *Lichen ruber*. Besondere diagnostische Bedeutung können Scabieseffiorescenzen am Penis haben; hier gehen sie nämlich sehr leicht in derb infiltrirte Knoten über, welche oft mit *syphilitischen Primäreffecten* und *Papeln* verwechselt werden. Die geringere Drüsenschwellung, das Fehlen anderer secundärer Erscheinungen, das Vorhandensein typischer Scabieseffiorescenzen an anderen Körperstellen kann diese Verwechselung meist verhindern. Aber auch in sehr verdächtigen Fällen wird der weitere Verlauf aufklären, wenn im Augenblick die Entscheidung, ob Lues, ob Lues und Scabies oder nur Scabies, unmöglich erscheint. Denn auch die derbsten Scabiesherde bilden sich nach Beseitigung der Ursache gewöhnlich ohne specielle locale Behandlung schnell zurück.

In manchen Fällen von langdauerndem Pruritus, von verdächtigen Ekzemen empfiehlt es sich, auch wenn die Diagnose nicht ganz gesichert werden kann, eine Scabiesbehandlung einzuleiten — ex juvantibus wird dann der Fall oft klar.

Die **Prognose** ist eine äusserst günstige — die Complicationen fast immer ohne weitere Bedeutung. Ohne geeignete Therapie ist allerdings die Dauer der Krankheit unabsehbar. Manchmal ist der postscabiöse Pruritus und die „Scabiophobie“ schwer zu bekämpfen[1]).

**Prophylaxe.** Da die Scabies eine direct oder indirect vom Menschen übertragene Krankheit ist, können prophylaktische Maassnahmen die Häufigkeit der Infectionen zweifellos vermindern und haben das auch vielerorts gethan. Das erste Erforderniss hierfür ist, dass die Bevölkerung bequem die Gelegenheit findet, die Scabies heilen zu lassen,

[1]) Die Patienten, welche sich einreden, an einer parasitären Hautkrankheit zu leiden, und welche oft gar nicht vom Gegentheil zu überzeugen sind, gehören wohl meist zu den psychopathischen, zum mindesten stark hypochondrischen Individuen. Die „primären Parasitophoben“ — d. h. solche, bei denen überhaupt Parasiten nicht vorhanden waren — sind sehr viel ungünstiger als die „secundären“, bei denen die Kranken zunächst nur nicht an ihre Heilung glauben können. Bei diesen wird manchmal wohl die Wiederholung der Kur unter besonderer Sorgfalt die schnellstwirkende psychische Therapie darstellen.

und dass sie über die Ansteckungsfähigkeit der Erkrankung aufgeklärt wird. Es müssen ferner, wenn ein Mitglied eines Haushaltes erkrankt gefunden ist, die anderen wenn möglich untersucht, und wenn sich der geringste Verdacht zeigt, behandelt werden. Um Recidive zu verhindern, müssen die Kleider einer Desinfection bei trockener Hitze unterworfen und auch die Leib- und Bettwäsche gewechselt werden. Die Prostituirten, welche die Scabies vielfach verbreiten, müssen zur Behandlung angehalten, endlich muss der auch sonst verderblichen Unsitte des gemeinschaftlichen Schlafens von Schlafburschen, Lehrlingen etc. nach Möglichkeit entgegengetreten werden. Besitzer von räudigen Thieren müssen auf die Möglichkeit der Ansteckung aufmerksam gemacht und zur Behandlung der Thiere angehalten werden.

**Therapie.** Die Hauptaufgabe bei der Behandlung der Scabies ist die Beseitigung der Krankheitsursache, welche am besten so zu geschehen hat, dass die Haut dadurch möglichst wenig geschädigt wird. Je stärker die Entzündungserscheinungen sind, um so mehr wird man bemüht sein, milde, die Entzündung nicht steigernde Mittel zu verwenden.

Wir besitzen eine ganze Anzahl von diesen Indicationen genügenden Mitteln; die meist gebrauchten sind Perubalsam, Styrax, Schwefel, Theer, speciell Wilkinson'sche Salbe, β-Naphthol; in letzter Zeit ist Nicotianaseife, Eudermol, Benzoetinctur, Epicarin und Peruol empfohlen worden.

Von diesen Präparaten sind nach meinen Erfahrungen Perubalsam und Styrax die mildesten; sie bedingen nur sehr selten eine Reizung; wesentliche toxische Wirkungen (speciell Albuminurien) sind kaum zu fürchten.

Schwefelpräparate reizen öfter, ebenso β-Naphthol. Dieses hat bekanntlich die Eigenschaft, bei starker Resorption von der Haut aus Hämoglobinämie und Hämoglobinurie zu bedingen. Das kommt bei der nur kurze Zeit dauernden Scabiesbehandlung gewiss äusserst selten vor; da aber über einzelne Unglücksfälle berichtet ist, so sehe ich keinen Grund ein, dieses Präparat, das durch andere unschädlichere bei der Scabiesbehandlung leicht ersetzbar ist, für diesen Zweck noch weiter zu benutzen.

Die Methode der Scabiesbehandlung wird sehr verschieden gehandhabt. In Frankreich wird sie (von besonders schweren Fällen abgesehen) ambulant durchgeführt („Frotte de la gale"). Die Patienten werden mit Sapo kalinus und lauem Wasser gründlichst eingerieben, nehmen dann ein langdauerndes warmes Bad und werden darnach am ganzen Körper, und besonders an den Prädilectionsstellen mit einer Schwefelsalbe (z. B. nach Helmerich: Sulf. praecip. 10,0; Natr. carbon., Aq. dest., Ol. amygd. dulc. $\overline{aa}$ 5,0; Axung. 35,0 oder Flor. sulf. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Adipis 120,0 oder einer einfachen 30procentigen Schwefelfettsalbe) oder auch mit Vlemingkx'scher Lösung energisch massirt. Sie werden angewiesen, die Salben noch 1—2 Tage und länger auf der Haut zu lassen und dann ein Bad zu nehmen oder die Einpinselung mit Vlemingkx'scher Lösung wird an 2 aufeinanderfolgenden Tagen und dann noch nach einer Woche wiederholt.

Mit einer solchen Behandlung, von der es mannigfache Modificationen gibt, kann man zweifellos in der Mehrzahl der Fälle die Scabies gut heilen. Nur bei reizbarer Haut und bei starker Entzündung, speciell

bei kleinen Kindern, ist die Procedur schmerzhaft und es stellt sich dann eine zu starke entzündliche Reaction (besonders in der Genitalgegend) ein.

Die Scabies wird ferner vielfach innerhalb 24 oder 36 Stunden geheilt, indem die Patienten am besten zuerst nach einem Bade, dem man bei geringer Hautreizung Seife zusetzen kann, 2—4mal mit Perubalsam, den man vortheilhaft mit Oel oder Spiritus (sehr sparsam!) verdünnt, oder mit (in gleicher Weise verdünntem) Styrax, der wesentlich billiger ist, aber schlechter riecht, dünn, aber energisch eingerieben werden und am besten zwischen Decken liegen bleiben; darnach kann ein Bad genommen werden. Ich habe bei Leuten, die sich dieser Behandlung nicht unterziehen konnten, auch vielfach mit vollem Erfolg an 2—4 aufeinanderfolgenden Abenden, bei anderen selbst nur einmal den Körper mit Perubalsam einreiben und dann immer am nächsten Morgen abbaden lassen. Andere Recepte sind Bals. peruv., Styracis liqu., Ol. oliv. ana; Bals. peruv. 30,0, Resorbin 70,0 etc. Sehr vortheilhaft sollen nach allerneuesten Berichten Epicarin in 10procentiger Salbe und Peruol wirken.

Recidive sind — wenn eine neue Infection ausgeschlossen ist — nicht häufig.

Bei starken postscabiösen Ekzemen muss eine specielle Behandlung dieser nach Beseitigung der Milben vorgenommen werden. In leichten Fällen genügen einfache Einpuderungen und regelmässige Bäder.

(Ueber eine von Menger beschriebene, durch eine bisher angeblich unbekannte Sarcoptesart bedingte juckende und disseminirte Hautkrankheit fehlen noch alle näheren Angaben.)

2. Der **Sandfloh** (Pulex penetrans, Chique) kommt in Südamerika, neuerdings auch in Afrika und China vor. Das befruchtete Weibchen dringt senkrecht in die Haut, besonders der Zehen ein, erzeugt zuerst lebhaftes Jucken und nach einigen Tagen eine schmerzhafte, entzündliche, erbsengrosse Geschwulst, an welche sich verschiedene, gelegentlich schwere Complicationen (secundäre Infectionen) anschliessen können.

Man muss den Sandfloh möglichst früh vollkommen (mit einer Nadel) entfernen.

3. Der **Holzbock** (Zecke, Ixodes Ricinus) kommt auch in Mitteleuropa, speciell in Wäldern vor. Das befruchtete, rothbräunliche, bis 0,4 cm lange Weibchen senkt seinen Rüssel — an den meisten Körperstellen, ohne dass Jucken oder Schmerzen verspürt werden — in die Haut ein; lässt man es von selbst abfallen, was nach einigen Tagen geschieht, so tritt keinerlei Reaction ein. Versucht man aber unvorsichtig, das Thier zu entfernen, so kann der Rüssel stecken bleiben und Entzündung bis zur Abscedirung bedingen.

Die Entfernung gelingt leicht, wenn man die Stelle mit Oel, Terpentin, Benzin, Petroleum etc. bestreicht.

4. Einige **Fliegenarten** können (in Europa, mit Ausnahme von Norwegen, allerdings relativ selten) Haut- und allgemeine Erkrankungen bedingen. Die Myiasis externa oder dermatosa (im Gegensatz zur interna — Magen und Darm) wird entweder durch Musciden bedingt (Myiasis externa muscosa) oder durch Oestriden (oestrosa). Die ersteren, vor allem die Sarcophila Wohlfahrti (und in Südamerika die Lucilia macellaria), lagern ihre Eier besonders in den Körperöffnungen, in Geschwüren oder Verletzungen der Haut ab; diese entwickeln sich innerhalb einer Woche, und es sollen dann die Larven in Schaaren in das Bindegewebe eindringen, schwere Entzündungen und grosse Zerstörungen

veranlassen, in deren Gefolge der Exitus, z. B. durch Meningitis, eintreten kann. Hierher ist auch der „Ver du Cayor" (von der Ochromya anthropophaga) zu rechnen, der in Senegal (auch am Cap und im Sudan?) vorkommt und im Anfang stark schmerzende, furunkelähnliche Knoten bedingt. Bei der Myiasis oestrosa aber, zu der die Dasselbeule gehört, und welche in Amerika durch Dermatobia noxialis, in Europa durch Hypoderma bovis und diana bedingt wird, bleiben die ins Unterhautzellgewebe eingedrungenen Larven lange Zeit in loco liegen, bedingen (meist am Ende des Winters) eine entzündliche Schwellung und Abkapselung mit einem Ausführungsgang, eventuell selbst Gangrän, oder auch eine Wanderung der Tumoren. Die Infection erfolgt meist bei im Freien schlafenden Individuen. Die Therapie muss natürlich in der eventuell operativen Entfernung der Larven bestehen.

5. Unter dem Namen **Hautmaulwurf** („Creeping disease", „Creeping eruption", „Wolossatik" = Haarwürmchen [russisch] Hyponomoderma Kaposi, Myiasis linearis) ist eine sehr merkwürdige Hautkrankheit beschrieben worden, die vor allem in der heissen Jahreszeit speciell in Russland, vereinzelt aber auch in anderen Ländern vorkommt (analog scheint der „Larbisch" in Senegal zu sein) und mit Bestimmtheit auf einen thierischen Parasiten, mit Wahrscheinlichkeit auf eine Gastrophilus-, resp. auf eine Oestridenlarve zurückgeführt wird. Es handelt sich um eigenartige, unverzweigte, leicht erhabene, roth gefärbte Linien, welche an den verschiedensten Körpergegenden meist nur in der Einzahl auftreten können und welche immer nach einer Seite und oft in kurzer Zeit (1 bis selbst 15 cm am Tage) unter mehr oder weniger lebhaftem Jucken und Brennen sich verlängern — manchmal in vielen Windungen auf einer kleinen Hautparthie, manchmal über grosse Hautstrecken hin. Die sehr kleinen Larven sind ausserordentlich schwer zu finden, bei Glasdruck eventuell als schwarze Punkte zu sehen; zur Heilung — die auch spontan nach längerer Zeit eintreten kann — muss man die Thiere ausgraben (was bei Erwachsenen leicht gelingen soll, wenn sie die Stelle, wo das Thier gerade sitzt, genau anzugeben wissen) oder ein Hautstück um das Ende des Ganges excidiren. Sonst kann die Affection sich sehr lange halten. Vereinzelt sind auch Bläschen, Krusten und Pigmentirung beschrieben worden.

6. Der **Acarus** (Demodex) **folliculorum** (ein wurmförmiges, bis 0,4 mm langes Gebilde) kommt in der Ein- oder in grosser Zahl in den Talgdrüsenausführungsgängen besonders des Gesichts (so auch sehr oft in denen der Cilien), aber auch am Rücken häufig bei Seborrhoe, Comedonen, Akne vor — man hat ihm vielfach jede pathogene Bedeutung abgesprochen; in letzter Zeit hat man (ob mit Recht, wird mehrfach bestritten) Blepharitiden, der Akne und den Mollusca contagiosa ähnliche Efflorescenzen und leicht schuppige Pigmentflecke des Gesichts auf Infection mit dieser Milbe zurückgeführt und durch Antiparasitica geheilt. Sie lebt auch in der Haut verschiedener Thiere und kann bei diesen sicher pathogen wirken.

## Ib. Endogene Dermatozoonosen.

### 1. Der Cysticercus cellulosae (Hautfinne).

Die Naturgeschichte der Taenia solium (eventuell auch der Taenia mediocanellata), deren Larve der Cysticercus ist, ist an anderer Stelle dieses Werkes (Band II) besprochen. Die Cysticerken stammen entweder von anderen Individuen oder vom Träger selbst (Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Tänien und Cysticerken). Sie gelangen in den Körper, nachdem die befruchteten Eier der Taenia von aussen (durch die Finger) in den Magen aufgenommen worden oder vom Darm aus retrograd in ihn gelangt sind.

Das Eindringen der Larven in die Haut und ihr Verweilen in

derselben bedingt meist keinerlei subjective Hautsymptome. Auch Allgemeinerscheinungen, Muskelschmerzen etc. sind selten. Häufig sind einzelne Cysticercusblasen nur ein zufälliger Befund; sie sind bald in geringer Zahl oder nur in einem Exemplar, manchmal zahlreicher, selten in sehr grosser Menge vorhanden, kommen an den verschiedensten Körperstellen vor, entwickeln sich unmerklich, oft in mehreren Etappen und können (wie Fremdkörper) „wandern“ (passiv). Sie stellen derbe bis haselnussgrosse und grössere, im Unterhautzellgewebe sitzende und verschiebliche, die Haut manchmal garnicht, manchmal sehr deutlich überragende, harte, runde oder ovale Cysten mit glatter Oberfläche dar, sind etwas durchscheinend und spontan wie auf Druck unempfindlich. Sie wachsen langsam bis zu einer gewissen Grösse; wenn die Finnen, wie meist, nach einiger Zeit absterben, verkleinern sie sich, können verkalken und fast unmerkbar werden. Ihre Bedeutung liegt wesentlich darin, dass sie bei unklaren inneren Symptomen auf das Vorhandensein von Cysticerken in anderen Organen (speciell bei Nervenerscheinungen) im Centralnervensystem hinweisen. In manchen Fällen haben sie Schmerzen durch Druck auf Nerven bedingt, in anderen ist es zur Entzündung und Abscedirung gekommen.

Die **Diagnose** ist, wenn man die Cysticerken der Haut öfter gesehen hat, nicht schwer. Sie können, meist allerdings nur bei unzureichender Untersuchung, mit den verschiedensten *Hautgeschwülsten* (Fibromen, Lipomen, Atheromen, kleinen Gummata etc.), ferner auch mit *Lymphdrüsen* verwechselt werden; den Ausschlag gibt die mikroskopische Untersuchung, welche in der durchsichtigen Flüssigkeit das Vorhandensein der Finne (der Scolex hat 4 Saugnäpfe und 30 ringförmig angeordnete Häkchen) aufdeckt.

Die **Prognose** hängt natürlich ausschliesslich von der Localisation der Cysticerken in inneren Organen (Herz, Gehirn etc.) ab. Die sehr leicht vorzunehmende Ausschälung oder die Punction mit nachfolgender Injection von Carbol, Sublimat, Jodtinctur etc., führt zur Heilung des einzelnen Cysticercus, der sich übrigens auch spontan zurückbilden kann.

Eine allgemeine **Behandlung** gibt es nicht. Von grosser Bedeutung ist die Prophylaxe, d. h. die Behandlung aller Taenien und Reinlichkeit.

In ganz vereinzelten Fällen ist **Distomum hepaticum** in Hauttumoren gefunden worden.

2. Die **Filaria medinensis** (Peitschenwurm, Guineawurm, Dragonneau etc.) kommt in Afrika, Asien und Amerika endemisch (speciell in Gegenden mit stehendem Wasser) vor. Früher glaubte man, dass die Parasiten von aussen in die Haut eindringen; jetzt nimmt man wohl fast allgemein an, dass die Embryonen, in verschiedenen Arten von Crustaceen (Cyclops quadricornis) mit dem Trinkwasser, das in solchen Gegenden immer gekocht werden sollte, aufgenommen, im Intestinaltract frei werden und dann in die Gewebe des Menschen eindringen. Nach einer verschieden langen Latenzzeit, in welcner die Befruchtung stattfindet, bedingen dann die (sehr dünnen, bis 1 m langen) Weibchen, manchmal nach einem Urticariaausbruch, besonders häufig an den unteren Extremitäten eine oder auch mehrere (angeblich selbst bis 50!) zuerst juckende, dann schmerzhafte, oft längliche Anschwellungen, welche varicen- oder furunkelähnlich erscheinen, weiter-

hin oft erst nach Monaten aufbrechen und ein Geschwür hinterlassen, aus dem sich von Zeit zu Zeit (speciell bei Berührung mit kaltem Wasser) eine opake, unendlich viele Embryonen enthaltende Flüssigkeit entleert. Wenn der Wurm nicht rechtzeitig oder nicht vollständig entfernt wird, können starke Entzündungserscheinungen zu Stande kommen und lange anhalten, ja selbst sehr gefährlich werden. Man beseitigte ihn früher, indem man ihn auf ein Stäbchen aufrollte, soweit das leicht praktikabel war, das Stäbchen liegen liess und täglich weiter aufrollte, so dass die Entfernung oft tagelang dauerte; jetzt wird empfohlen, ihn mit grosser Vorsicht durch einen grösseren Schnitt zu exstirpiren oder 1 ccm einer Sublimatlösung (1:1000) an die Stelle zu injiciren. Nach einigen Autoren sollte man ihn erst entfernen, wenn er alle Embryonen entleert hat. Dasselbe Individuum kann mehrmals erkranken.

(Die Filaria sanguinis hominis wird an anderer Stelle des Handbuchs [Band II] besprochen.)

(Ueber die Craw-Craw, eine pruriginöse, papulöse, contagiöse, angeblich durch Filarien bedingte Erkrankung Westafrikas liegen bisher nur sehr unsichere Nachrichten vor.)

## II. Dermatozoonosen mit nur zur Nahrungsaufnahme die Haut attackirenden Parasiten (Epizoonosen).

1. Die **Pediculi** (Läuse), welche auf der Haut des Menschen vorkommen und auf dieselbe krankheitserregend einwirken, gehören zu den Pediculina, diese zu den Hemiptera.

Die drei Arten, die an verschiedenen Localisationsstellen zu wohnen pflegen, unterscheiden sich in ihrem Bau und in ihren Lebensgewohnheiten. Alle aber durchbohren die Haut mit ihrem Saugapparat und saugen sich mit Blut voll.

Die Hautkrankheiten, die sie bedingen, werden durch das Jucken und die durch dasselbe provocirten Abwehrbewegungen des Kratzens beherrscht.

Die für den Menschen wichtigen Arten sind:

a) Pediculi capitis,

b) Pediculi vestimentorum,

c) Pediculi pubis.

a) Die **Pediculi capitis** kommen wohl am allerhäufigsten vor. Sie finden sich besonders oft bei Kindern in den ärmeren Schichten der Bevölkerung, sind aber auch bei Wohlhabenden keineswegs eine Rarität; ja man findet sie auch in solchen Familien, bei denen auf Körperpflege geachtet wird. Die Ansteckung muss recht leicht erfolgen — häufig geht sie von Schulkameraden oder Dienstmädchen etc. aus.

Die 1, resp. 2 mm langen (graugefärbten, schwarzpunktirten, nach der Farbe der Menschenrasse verschieden dunkel tingirten) Thiere halten sich fast ausschliesslich in den Kopfhaaren auf; sehr viel seltener finden sie sich auch in den *Augenbrauen*, *Barthaaren* etc. Je dichter und weniger gepflegt die Haare sind, um so stärker vermehren sich die Parasiten. Diese selbst halten sich zwischen den Haaren und auf der Kopfhaut auf; die oft ausserordentlich zahlreichen Eier (Nisse) werden an die Haare mittelst einer Chitinscheide so befestigt, dass diese das Haar bajonnetartig umfasst.

Durch ihren Biss bedingen die Thiere ein Jucken, das zum

Kratzen Anlass gibt. So entsteht besonders in der Hinterhauptsgegend ein ekzemähnlicher Zustand der Kopfhaut, indem so eine grössere oder geringere Anzahl isolirt stehender, mit gelben bis rothbraunen Krusten bedeckter Efflorescenzen sich ausbildet, unter deren Krusten eine seröse oder eitrige Flüssigkeit von einer oberflächlich erodirten Fläche abgesondert wird — oder indem solche Einzelefflorescenzen zu grösseren krustösen Massen confluiren. Dadurch werden die Haare vielfach zusammengebacken und können speciell bei sich in hohem Grade vernachlässigenden Frauen oder Mädchen einen unentwirrbaren Knäuel bilden, in dem massenhaft Pediculi leben; ein widerwärtiger Geruch strömt von solchen Köpfen aus (Plica polonica, Weichselzopf). Der in manchen Gegenden (auch in den östlichen Gegenden Deutschlands) bestehende Aberglaube, dass man durch die Bildung eines Weichselzopfes andere Krankheiten heilen könne, führt durch vollständige Vernachlässigung des Kämmens und Waschens mit fast absoluter Sicherheit zur Pediculosis capitis; hier ist also die Unsauberkeit eine auf Aberglauben beruhende. Auch die Beseitigung eines Weichselzopfes wird oft aus Angst vor schlimmen Folgen perhorrescirt. Die Weichselzöpfe können spontan abfallen und bei sehr langem Bestande auch zu Atrophie der Kopfhaut führen. Sehr häufig tritt zu der Entzündung der Kopfhaut eine solche des Nackens und der angrenzenden Parthien des Rückens hinzu. Hier finden sich häufig deutliche „Kratzeffecte", welche nach ihrer Heilung kleine, unregelmässige, weissliche Narben zurücklassen. Auch im Gesicht sind speciell bei Mädchen oft isolirt stehende pustulöse und krustöse Efflorescenzen vorhanden, und in selteneren Fällen können von den Pediculi capitis auch an den Händen und an anderen Theilen des Körpers durch Autoinoculation „Pyodermien" (Pusteln. Furunkel etc.) ausgehen. Mit den Gesichtsefflorescenzen combinirt sich bei Kindern gern eine Conjunctivitis catarrhalis (Eczema conjunctivae) — manches von den sogenannten scrophulösen Ekzemen der Kinder ist auf Pediculi capitis zurückzuführen. Sehr gewöhnlich ist dabei eine Schwellung der Nucheal-, seltener der Submaxillar- und Cervicaldrüsen, die in Eiterung übergehen kann.

Das Krankheitsbild wird vom Jucken beherrscht. Auch hier kommt es allerdings vor, dass zahlreiche Pediculi und Nisse vorhanden sein können, ohne dass über Jucken geklagt wird; ja auch die Folgeerscheinungen des Juckens, die Kratzeffecte können bei indolenten Menschen vollständig fehlen. Wenn man speciell Kinder der ärmeren Classen systematisch untersucht, so ist man erstaunt, wie oft man Pediculi ohne alle Krankheitserscheinungen findet. Auf der anderen Seite können sehr geringe objective Erscheinungen schon von sehr lebhaftem Jucken gefolgt sein.

Der Verlauf ist in allererster Linie von der Pflege und von der Behandlung abhängig. Auch bei fehlender specieller Therapie werden bei reinlichen Menschen die Erscheinungen meist nicht hochgradig. Einzelne oder selbst zahlreiche, meist kleine, haarlose Stellen können für einige Zeit auf Grund der impetiginösen Herde zurückbleiben; wo wirklich Vernarbung vorhanden ist, sind diese Alopecieherdchen natürlich irreparabel.

Die **Diagnose** ist meist sehr leicht. Bei allen Kopf- und Gesichtsekzemen, bei allen der Impetigo contagiosa ähnlichen Bildern, bei

Conjunctivitiden, bei jedem Pruritus der Kopfhaut muss man (auch in der „besten Familie“) an die Möglichkeit der Pediculosis denken (sie aber nicht gleich aussprechen!). Bei einiger Aufmerksamkeit sind, auch wenn man die Pediculi selbst nicht findet, wenigstens die Nisse leicht nachzuweisen. Diese werden nur mit gewöhnlichen *Kopfschuppen* und mit den Knoten der *Trichorrhexis nodosa* öfter einmal verwechselt, von denen sie sich aber durch ihre regelmässig ovale Form und durch ihre feste Anhaftung unterscheiden.

Die **Prognose** ist natürlich günstig; nur möchte ich hervorheben, dass vernachlässigte auf Pediculosis gegründete Ekzeme gewiss manchmal die Eingangspforte für tuberculöse Infection (Lupus, Lymphdrüsentuberculose etc.) abgeben. — Auch die Drüsenvereiterungen können natürlich eine ungünstige Wirkung haben.

Die **Therapie** hat zuerst die Ursache zu zerstören und dann die Folgeerscheinungen zu beseitigen. Die Pediculi werden getödtet: durch Petroleum, rein oder mit Oleum olivarum oder raparum verdünnnt, durch mit Oel oder Spiritus vermischten Perubalsam, Sabadillessig (der aber oft recht stark brennt), 3—5procentiges β-Naphtholöl, Sublimatglycerin (1:500), Sublimatessig (1:300), Hg-Salben. Man lässt mit diesen Substanzen den Kopf einreiben und am besten mit einem impermeablen Stoff über Nacht bedecken. Am Morgen kann der Kopf abgewaschen werden. Diese Procedur wird an 2—3 aufeinanderfolgenden Abenden und dann der Sicherheit wegen nach 8—14 Tagen noch einmal wiederholt. Die Ekzeme, Pyodermien, Drüsenschwellungen etc. werden nach allgemeinen Regeln behandelt. Die Haare können, auch wenn sie stark verklebt sind, meist geschont und durch sorgfältiges Strählen in Ordnung gebracht werden; nur bei der wirklichen Plica polonica muss man meist auf das conservative Vorgehen verzichten. Auch die Kopfbedeckungen müssen gereinigt werden. Besonders schwer ist es, die sehr fest haftenden Nisse zu entfernen; Auskämmen mit feinsten Kämmen wirkt dabei am besten; Waschungen mit Alkalien oder auch mit Säuren (warmer Essig oder Sabadillessig) werden empfohlen, sind aber wenig wirksam.

b) **Die Pediculi vestimentorum** (2—4 mm lang, grau bis gelb) kommen, meist nur bei gröberer Unsauberkeit, oft in erstaunlich grosser Menge vor. Sie halten sich in den Kleidern, und zwar wesentlich in den den Rumpf bedeckenden und an den fest anliegenden Stellen auf und begeben sich nur zur Nahrungsaufnahme auf die Haut (auf der sie vielleicht auch Eier ablegen). Sie bedingen Quaddel- und Erythembildung und sehr lebhaftes Jucken und zwingen zu starkem Kratzen, so zwar, dass die Patienten sich meist mit den Nägeln die Haut in oft langen und ziemlich tiefen, vielfach einander parallelen Strichen aufkratzen. Vorzugsweise finden sich diese Kratzeffecte am Rücken, in der Schultergegend, am Hals, in der Gürtel-, in der Glutäalgegend. Auch zu ihnen gesellen sich — zumal bei der Unreinlichkeit der meisten solcher Patienten — Eczeme und Pyodermien (Pusteln, „Ekthyma“, „Rupia simplex“, tiefere Geschwüre, Furunkel etc.), denen sich natürlich auch Lymphangitiden, Lymphadenitiden, Phlegmonen anschliessen können.

Bei Menschen, die ihre Körperpflege hochgradig vernachlässigen und die jahraus jahrein continuirlich oder immer wieder Pediculi vesti-

mentorum in ihrer Kleidung beherbergen, kommt durch die ausserordentlich zahlreichen Kratzeffecte, die theils mit einer oberflächlichen Narbenbildung, theils nur mit Pigmentirung abheilen, eine oft eigenthümliche Beschaffenheit der Haut zu stande, die man vielfach als eigene Krankheit „Vagantenkrankheit" (Vogt), Maladie des vagabonds etc. bezeichnet hat und die man jedenfalls mit grösserem Recht Melanodermia e pediculis nennen kann. Der Rumpf dieser Individuen ist oft ausserordentlich dunkel verfärbt; dabei ist eine Anzahl bald deutlich weisser, bald nur etwas heller gefärbter Narben vorhanden. Oft ist die Haut auch diffus leicht infiltrirt und schuppt etwas. Meist sieht man diesen Zustand bei Individuen, die durch ihre Lebensart (z. B. Alkoholismus) in hohem Grade geschwächt, fast geradezu kachektisch sind, so dass die Möglichkeit naheliegt, dass bei ihnen die Melanodermie nicht bloss die Folge der Pediculosis, sondern auch zugleich der Kachexie ist (Chloasma cachecticorum?). Dafür spricht vielleicht auch die Thatsache, dass man bei solchen Kranken in — auch nach meiner Erfahrung nicht gerade sehr seltenen — Fällen die Schleimhaut des Mundes (speciell der Wangen und des Gaumens) mehr oder weniger deutlich pigmentirt findet.

Die **Diagnose** ist meist leicht; vor allem ist die Localisation und die Intensität der Kratzeffecte (lange Kratzstriche) maassgebend. Der Nachweis der Aetiologie gelingt (keineswegs immer) durch Suchen in der Bekleidung (nach Thieren und Eiern). Differentialdiagnostisch kommen ausser *Scabies, Ekzemen, Pyodermien* die verschiedensten Formen des *Pruritus* in Frage, die aber durch die angeführten Momente meist ausgeschlossen werden können. Natürlich sind Combinationen, speciell auch mit einem senilen oder präsenilen Pruritus, bei der oft sehr trockenen, schlecht ernährten Haut der „Vaganten" keineswegs selten. Die dunkle Färbung der Haut und speciell die Schleimhautflecken legen im Zusammenhang mit dem Allgemeinzustand manchmal auch den Gedanken an *Morbus Addisonii* nahe. Doch geben das Vorhandensein von Narben und die Prädilection der Broncefärbung für die von Haus aus hyperpigmentirten Stellen meist ohne weiteres die Entscheidung.

Bei der **Prognose** ist (von dem schlechten Allgemeinbefinden der Vaganten abgesehen) zu berücksichtigen, dass sich die Pigmentirungen oft nur sehr langsam oder garnicht zurückbilden.

Die **Therapie** besteht in der Abtödtung der Parasiten an den Kleidern durch trockene Hitze, in der reichlichen Verwendung von Insectenpulver, in häufigen Bädern (vortheilhaft mit Schwefel), in der Heilung der Ekzeme, Pusteln, Furunkel etc.

c) Die **Pediculi pubis**, Phthirii, Morpiones („Filzläuse") — von grauer bis graugelblicher Farbe, ungefähr 1 mm lang — kommen am allerhäufigsten in der Genitalgegend geschlechtsreifer Personen vor. Sie werden zweifellos meist durch directe Ansteckung beim sexuellen Verkehr (gelegentlich wohl aber auch mittelbar) acquirirt. Vom Mons Veneris wandern sie sehr häufig, und zwar um so leichter, je behaarter der Patient ist, bei Männern also mehr als bei Frauen, in die Analgegend, an die Oberschenkel, auf die behaarte Haut des Abdomens, der Prästernalgegend, der Achselhöhlen, seltener auf die der Unterschenkel, des Rückens, der Arme; sehr selten finden sie sich in Schnurrbart, Cilien, Augenbrauen (das letztere besonders bei Kindern,

die von der Achselhöhle der Ammen aus inficirt werden); als Curiosität wird ihr Vorkommen auf dem behaarten Kopf beschrieben. Mit ihren Saugwerkzeugen bohren sie sich in die Haut ein und haften mit ihren Extremitäten fest an ihr, ihre Nisse befestigen sie wie die Pediculi capitis an den Haaren.

In ähnlicher Weise wie die Kopfläuse bedingen sie bei den Einen selbst in grosser Menge kaum irgend welche Erscheinungen, bei Anderen rufen sie bald ein oft unerträgliches, namentlich in der Bettwärme sich steigerndes Jucken hervor, das aber weniger als bei der Pediculosis capitis und corporis zum eigentlichen Aufkratzen führt. Daher sind Ekzeme, Eiterpusteln etc. bei den Phthirii seltener; an den Lidern können sie zu Blepharitis führen. Es dauert namentlich bei sorgfältiger Körperpflege nach der letzten Infectionsmöglichkeit oft recht lange Zeit, bis die ersten Symptome sich zeigen.

Eine Eigenthümlichkeit dieser Parasiten ist es, dass sie in vielen Fällen auf der Haut, und zwar besonders häufig in den seitlichen Parthien des Abdomens und der Brust, seltener am Rücken und an den Oberschenkeln, eigenthümliche blaue Flecken (bis Zehnpfennigstückgrösse) bedingen (Maculae caeruleae, Taches bleues), welche speciell bei seitlicher Betrachtung wie leicht vertieft erscheinen und nur durch die Farbenveränderung der Haut charakterisirt sind, während alle entzündlichen Veränderungen etc. fehlen. Diese Färbungen werden durch einen von den Morpionen abgesonderten Stoff hervorgerufen und haben nur diagnostisch eine Bedeutung.

Die **Diagnose** ist immer leicht, wenn man überhaupt auf die Parasiten fahndet; meist findet man die Thiere selbst oder wenigstens ihre Nisse. Bei genitalem Pruritus muss man immer an Phthirii denken. Die Maculae caeruleae sind merkwürdigerweise mit Roseola syphilitica und anderen Exanthemformen verwechselt worden. Sie sind aber durch ihren eigenartigen Farbenton von allen anderen Hautveränderungen vollständig verschieden.

**Therapie.** Zur Beseitigung bedient man sich nach meinen Erfahrungen am besten des Sublimatglycerins oder -Essigs (1:1—500) oder einer β-Naphtholsalbe (2—3 Procent); vielfach wird auch weisse Präcipitatsalbe, Aether, Petroleum, Perubalsam, Sabadillessig etc. empfohlen. Die populäre Behandlung mit Unguentum cinereum hat ausser der Möglichkeit einer Stomatitis, den Nachtheil, dass durch sie gerade in der Genitalgegend augenscheinlich besonders leicht Hg-Dermatitiden ausgelöst werden (vielleicht auch durch zersetzte Salben?). Die Haare brauchen nicht rasirt zu werden. Die Einreibung wird an 2 bis 3 Abenden vorgenommen, nach 8—14 Tagen wiederholt. Immer ist es nothwendig, nicht bloss die Genital-, sondern auch die anderen oben angegebenen Regionen genau zu inspiciren und eventuell ebenfalls zu behandeln.

2. Die **Flöhe (Pulex irritans)** sind ausserordentlich verbreitet. Ihre Larven leben besonders in altem Holz (Dielen etc.); sie belästigen manche Menschen sehr stark, während andere — trotz reichlicher „Infectionsgelegenheit" — fast oder ganz immun gegen sie sind. Sie bedingen kleine punktförmige Hämorrhagien, welche, so lange sie frisch sind, von einem scharfumgrenzten hyperämischen Saum umgeben sind. Bei empfindlicher Haut, besonders bei Kindern, kommt es zu wirklicher

Quaddelbildung. Bei Anwesenheit sehr vieler Thiere oder durch lange Zeit hindurch immer wiederholte Bisse können grosse Parthien des Körpers mit rothen bis braunrothen Punkten wie übersät sein („Purpura pulicosa“). Waschungen mit (Menthol-, Thymol-, Carbol-) Spiritus und Insectenpulver sind anzuwenden. Aus den Dielen etc. sind die Thiere oft schwer zu vertreiben. Auch solche Arten von Flöhen, die gewöhnlich auf Thieren vorkommen, können gelegentlich — aber meist nur vorübergehend — auf Menschen übergehen.

3. Die **Wanze** (**Cimex lectularius, Acanthia lectularia, Punaise**, braunroth, bis 1/2 cm lang) hält sich besonders in Bettstellen, in Tapeten, hinter Bildern etc. auf (widriger Geruch; charakteristische schwarze Flecke durch die Fäces). Die Thiere schlafen in den Wintermonaten; sie halten sich auch im Sommer am Tage ruhig, kommen aber in der Nacht aus ihren Schlupfwinkeln heraus und erzeugen bei manchen Menschen eine sehr intensiv brennende oder juckende Urticaria mit kleinen und grossen Quaddeln, mit punktförmigen Hämorrhagien, die gar nicht selten zu diagnostischen Irrthümern Anlass gibt. Sorgfältige Reinigung der immer auseinanderzunehmenden Bettstellen, frische Tapeten etc., Insectenpulver, Petroleum, Benzin, Menthol etc.

4. Die **Ernte- oder Herbstgrasmilbe** (Rouget; Leptus autumnalis; Larve von Trombidium holosericeum?), charakterisirt durch ihre rothe Farbe, kommt im Hochsommer und Herbst auf Gräsern, Gesträuchen („Stachelbeerkrankheit“) etc. vor, bohrt sich, oft zu mehreren, in die Hautoberfläche ein und bedingt heftig juckende Knötchen, die leicht aufgekratzt werden. Sie hält sich ebensowenig dauernd auf der menschlichen Haut wie die in den Geflügelställen, im Mist etc. lebende, für Vögel selbst gefährlich werdende Vogelmilbe (Dermanyssus avium), welche gelegentlich ebenfalls als Erregerin von urticaria- und ekzemähnlichen Efflorescenzen, speciell der Arme, gefunden wird, und wie der Argas columbarum reflexus (und persicus), der speciell bei den Tauben vorkommt (Taubenzecke) und sehr heftige Erscheinungen hervorrufen kann.

Diese Parasiten, von denen wohl noch recht verschiedene Arten in Frage kommen, wird man mit parasiticiden Mitteln (Perubalsam, Carbollösung, Schwefel, Benzin, Campher etc.) beseitigen und die entzündlichen Folgeerscheinungen in der üblichen Weise behandeln. Die Geflügelställe müssen natürlich gründlich desinficirt werden.

5. **Mücken** (**Culex pipiens**) bringen durch ihre Stiche kleinere, stark juckende, meist schnell vorübergehende, oft ausserordentlich zahlreiche und dann an acute Exantheme erinnernde quaddelähnliche Bildungen hervor — auch hier spielt die individuelle Idiosynkrasie eine grosse Rolle. Sehr viel intensiver sind bekanntlich die Wirkungen der **Bienen und Wespen.**

Nach ihrem Stich entsteht sehr schnell ein starkes, circumscriptes Oedem mit einer centralen Hämorrhagie und einer länger dauernden Entzündung. Die Bienen sondern einen Toxalbumin-ähnlichen Stoff ab, und es ist durch eingehende Untersuchungen (Langer) festgestellt, dass gegen diesen Stoff durch oft wiederholte Stiche (bei den Imkern) eine Immunität eintreten kann.

Therapeutisch kommen ausser der möglichst schnellen Entfernung des Stachels, Einpinselungen mit Salmiak, Ammoniak, Ichthyol, Collodium, feuchte Umschläge mit Liquor Aluminii acetici, Borsäure etc. in Frage. (Näheres hierüber siehe S. 60.)

Hier sind ferner zu erwähnen die Mosquitos besonders der heissen Länder (verschiedene Dipteren, Culex etc.), einzelne Ameisenarten, manche Raupen, welche Urticaria bedingen (die bekannteste die Processionsraupe), manche Fliegen,

unsere Viehbremse — Tabanus bovinus — Simuliumarten, die gefährliche Tsetsefliege Afrikas, die Scorpionen, einzelne Spinnen etc.

**Raupenhaare sind auch gelegentlich in Granulationsgeschwülsten ähnlichen, tiefsitzenden Knoten gefunden worden.**

## Literaturverzeichniss.


Alexander, Zur Uebertragung der Thierkrätze auf den Menschen. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. LII, Heft 2.
de Amicis, Demodex folliculorum und Hyperchromie der Haut. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1893, Nr. 3.
Abraham, Myiasis cutanea. Transact. of the Dermat. Soc. of Great Brit. and Irland 1896—97.
R. Bergh, Ueber Borkenkrätze. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1874.
R. Blanchard, Nouvelles observations sur les larves du Dermatobia noxialis. Bull. de la Soc. de méd. vétérin. 1896.
Brucker, Le rouget de l'homme. Dermat. med. 1897, Bd. LVII, S. 452.
W. Dubreuilh, Les diptères cuticoles. Arch. de méd. expérim. 1894.
— et Beille, La filaire de Médine. Arch. clin. de Bordeaux 1897.
—, Parasites animaux de la peau humaine. Encyclopédie des aide-mémoire Léauté. Paris 1897.
—, Filaire de Médine. Clinique Bordeaux 1897.
Duguet, Sur les taches bleues. Annal. de Dermat. et de Syph. 1880—82.
Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und der Thiere. 1861.
Gudden, Beitrag zur Lehre von der Scabies. 1863.
Jamieson, Cause of relapse of pediculi vestimentorum. Brit. Journ. of Dermat. 1899.
K. Joers, Demodex und Acarus folliculorum und seine Beziehungen zu Lidrandentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
G. Joseph, Ueber Myiasis externa dermatosa. Monatshefte für prakt. Dermatol., Bd. VI, 1887.
J. Langer, Der Aculeatenstich. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.
Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1876.
G. Lewin, Ueber Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XXVI.
Patrick Manson, On the Guinea-Worm. Brit. med. Journ. 1895. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.
R. Menger, A new human parasite of the sarcoptic tribe. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1897, Sept., S. 425.
Merk, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark 1900, Nr. 4 (Hautmaulwurf).
Moebius, Ueber die Verbreitung des Weichselzopfes in den Regierungsbezirken Marienwerder, Bromberg und Posen. Klinisches Jahrbuch VII. Jena 1900.
M. E. Mulder, Blepharitis ciliaris und Acarus oder Demodex folliculorum. Weekbl. v. h. nederl. Tydsk. 1899.
L. Perrin, Des névrodermies parasito-phobiques. Annal. de Dermat. et de Syphil. 1896.
Rählmann, Ueber Cilien- und Lidranderkrankung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 50, 51.
Rille, Creeping eruption. Wien. klin. Wochenschr. 1898.
Saemisch, Scabies der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898.
Samson-Himmelstjerna, Ein Hautmaulwurf. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLI.
Ad. Schischa, Zur Anatomie der Scabies. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. LIII, Heft 2 u. 3.
L. Spitzer, Raupenhaare als Ausgangspunkte einer Geschwulstbildung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
L. Török, Zur Anatomie der Scabies. Monatshefte f. prakt. Derm., VII.
F. R. Walters, Hundekrätze. Brit. Journ. of Dermat. 1898, Sept.
M. Wilms, Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 33.

# Nachwort.

Die hiermit abgeschlossene Bearbeitung der Hautkrankheiten bitte ich, zugleich im Namen meines Mitarbeiters und Freundes Jadassohn, von dem Gesichtspunkte aus zu betrachten, dass sie ein Theil des grossen Ebstein-Schwalbe'schen Handbuches der **praktischen** Medicin ist. Wir haben entsprechend den Aufgaben eines praktischen Zwecken dienenden Buches die verschiedenen Capitel je nach ihrer Wichtigkeit für die diagnostisch-therapeutische Thätigkeit des Arztes in wechselnder Ausführlichkeit bearbeitet und daher eine grosse Ungleichmässigkeit im Umfange der einzelnen Capitel nicht vermeiden können. Ferner aber mussten wir uns in der Besprechung zahlreicher theoretischer und wissenschaftlicher Fragen, namentlich in der Darlegung der speciell pathologisch-anatomischen und histologischen Thatsachen, grosse Beschränkungen auferlegen, so dass diese in einem „Lehrbuche“ unumgänglich nothwendigen und wichtigen Abschnitte hier im Vergleiche zu den klinischen Erörterungen verhältnissmässig kurz besprochen worden sind. Nur die allgemein-pathologischen Erörterungen habe ich hie und da etwas breiter gehalten, weil ich von der Ueberzeugung durchdrungen bin, dass auch der praktische Arzt nur bei steter Erwägung des pathologischen Vorganges im einzelnen Fall zu einem richtigen Verständniss, zu einer treffenden Diagnose und entsprechenden Therapie gelangen kann. Mit einer einfachen schematischen Aufzählung von Symptomen und Angabe von Recepten ist weder dem Arzt, noch dem Patienten gedient.

Besonders habe ich versucht, stets darauf hinzuweisen, dass ein Arzt, der sich speciell mit Hautkrankheiten befasst, zwar ohne die eingehendsten Kenntnisse auf dermatologischem Gebiete nicht viel ausrichten werde, dass er aber ebensowenig mit specialistischen Kenntnissen allein seine Pflicht dem Kranken gegenüber erfüllen kann. Nur dann wird er als wirklicher Arzt seinen Beruf zu heilen erfüllen, wenn er nie vergisst, dass in jedem Falle ein kranker Mensch seiner Kunst und Pflege sich anvertraut und dass in unzähligen „Hautfällen“ ein — wenn zur Zeit auch nicht immer klar vor Augen liegender — Zusammenhang von inneren Functionsstörungen mit den äusseren cutanen Erscheinungen besteht, ein Zusammenhang, dessen ernsthafte Berücksichtigung oft erst den wirklichen Erfolg der Therapie herbeiführt. Der Umstand, dass Hautkranke sich meist nicht ernstlich krank fühlen, verführt namentlich jüngere Collegen, die andere Zweige der ärztlichen Thätigkeit noch nicht kennen gelernt haben, nur gar zu leicht zu einer specialistischen Auffassung ihres Faches; sie diagnosticiren und behandeln die Hautkrankheit, vernachlässigen aber ganz und gar den Hautkranken. Es sollte eigentlich Niemand Dermatologe werden, der nicht vorher, sei es auf einer inneren Klinik, sei es in ärztlicher Praxis, die Heilkunde an schwer kranken Menschen ausgeübt hat!

Besonderen Dank schulde ich meinem Freunde Jadassohn, der in gewohnter Weise mir seine Hülfe für die Fertigstellung dieser Arbeit nicht versagt hat. In selbstlosester Weise hat er eine Anzahl von Capiteln (von geringerer praktischer Bedeutung) mir abgenommen, an deren knapper Darstellung er sicherlich weniger Freude gehabt hat, als ich bei den interessanten Abschnitten, an deren Bearbeitung ich mich versucht habe.

Breslau, December 1900. **A. Neisser.**

---

# XII.

# Die sogenannten Constitutionskrankheiten.

---

# Fettleibigkeit, Gicht und Zuckerkrankheit
(mit Einschluss der Glukosurie).

## (Allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage, Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne.)

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **W. Ebstein,**
Director der medicinischen Klinik und Poliklinik in Göttingen.

Mit Figuren.

---

## Einleitung.

Es ist nicht so einfach, der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit, dieser unheimlichen Trias, in dem nosologischen System den richtigen Platz anzuweisen und für sie einen passenden Sammelnamen zu wählen, welcher ihrer Eigenart gerecht wird. Ihre Zusammengehörigkeit unterliegt keinem Zweifel. Man findet gelegentlich, dass dasselbe Individuum von allen drei Krankheiten befallen wird; dass zwei derselben bei dem gleichen Kranken vorkommen, ist häufig. Man stellt die Fettleibigkeit, die Gicht und die Zuckerkrankheit in der Regel entweder zu den constitutionellen (oder, wie manche sagen, zu den Constitutions-Krankheiten)[1]) oder zu den Stoffwechselkrankheiten. Diese Regel hat indess manche Ausnahmen. C. Liebermeister zählt z. B. in seinen Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie (Bd. III. Leipzig 1887) zu den „Allgemeinkrankheiten" die Krankheiten des Blutes, die Constitutionsanomalien und die allgemeinen Störungen. Während Liebermeister nun die Gicht und die Zuckerkrankheit neben der Chlorose, der Leukämie und der Pseudoleukämie, den verschiedenen Arten des Rheumatismus (acuter und chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus und Arthritis deformans), dem Diabetes insipidus und der Oxalurie zu den qualitativen Blutveränderungen (Dyskrasien) rechnet, zählt er die Fettsucht zu den Constitutionsanomalien. Die Mehrzahl der Autoren trennt freilich die Fettleibigkeit, die Gicht und die Zuckerkrankheit nicht von einander und

---

[1]) Die letztere Bezeichnung ist an und für sich falsch, denn wir mögen uns das Wort „Constitution" deuten, wie wir wollen, die Constitution selbst kann nicht erkranken.

gruppirt sie entweder, wie bereits bemerkt worden ist, zu den constitutionellen Krankheiten oder zu den Stoffwechselkrankheiten oder auch zu beiden, wofern — wie dies Fr. A. Hoffmann in seinem Lehrbuche der Constitutionskrankheiten (Stuttgart 1893) thut — die letzteren als ein Theil der ersteren aufgefasst werden. Der Begriff der constitutionellen Krankheiten ist, um zuerst dabei stehen zu bleiben, keineswegs ein eindeutiger, ebensowenig wie der der Körperconstitution, worunter man im allgemeinen die Körperbeschaffenheit versteht. Danach wären unter constitutionellen Krankheiten alle diejenigen zu verstehen, welche einen nachtheiligen Einfluss auf die Körperbeschaffenheit ausüben. In diesem Sinne werden auch in dem bekannten Handwörterbuche der gesammten Medicin von Villaret (Bd. II. S. 138. Stuttgart 1891) als constitutionelle Krankheiten alle diejenigen bezeichnet, welche die Constitution erfassen und umändern, und es wird darauf hingewiesen, dass demnach auch die Pocken und die Syphilis, ebenso wie der Morphinismus und der Alkoholismus zu den constitutionellen Krankheiten zu rechnen seien. Nicht anders urtheilt E. Wagner in seinem Handbuche der allgemeinen Pathologie (7. Aufl. 1876 S. 5), welcher, die Bezeichnungen „constitutionelle“ und „allgemeine Krankheiten“ als gleichbedeutend erklärend, alle diejenigen Krankheiten unter diesen Bezeichnungen zusammenfasst, bei denen entweder der ganze Organismus oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe getroffen werden. Der Begriff der Constitution im medicinischen Sinne kann aber auch in anderer Weise aufgefasst werden. Henle (Rationelle Pathologie Bd. I. S. 143. Braunschweig 1846) hat eine besondere Art der Anlage, welche jedenfalls dauernd und meist angeboren oder erblich und keinesfalls wichtig genug ist, um selbst als Krankheit angesehen werden zu können, als Constitution bezeichnet. Es würde sich also demnach der Begriff der Constitution = Anlage zu einer Krankheit, mit dem alten Begriff der Diathese und dem der Disposition zu einer Krankheit ungefähr decken. In diesem Sinne wären die constitutionellen Krankheiten als solche zu bezeichnen, welche sich auf Grund einer Körperconstitution im Sinne Henle's entwickeln. Das würde auf die Fettleibigkeit, die Gicht und die Zuckerkrankheit wohl zutreffen, und man könnte dieselben — um sie von denen zu trennen, welche infolge einer localisirten Krankheitsanlage sich entwickeln, wie z. B. manche Herz- und Nierenkrankheiten u. s. w. — als „allgemeine constitutionelle Krankheiten mit vererbbarer Anlage“ bezeichnen. Ich hielte es aber bei der nun einmal bestehenden Verwirrung für recht nützlich, wenn wir den Namen „constitutionelle Krankheiten“ ganz los werden könnten. Cohnheim führt ihn in seiner allgemeinen Pathologie, soviel ich weiss, garnicht an. Wir haben ihn thatsächlich auch, wie wir sehen werden, garnicht nöthig.

Ich wende mich jetzt zu der Einreihung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit zu den Stoffwechselkrankheiten. Fr. A. Hoffmann zählt dieselben neben der Glukosurie und dem Diabetes insipidus, der Oxalurie, der Phosphaturie, der Inosurie und dem Morbus Addisonii zu den Stoffwechselkrankheiten, welche er, wie bereits bemerkt wurde, einen Theil der Constitutionskrankheiten bilden lässt. Wir sehen ohne weiteres, dass auf diese Weise die uns hier interessirenden Krankheiten mit einer Reihe anderer zusammengeworfen werden, von denen sie sich

wesentlich unterscheiden. Gemeinsam ist allen freilich die Anwesenheit einer Stoffwechselstörung, indess kommen Stoffwechselstörungen doch auch bei einer grossen Zahl anderer krankhafter Processe vor. Ich erinnere hier an die Stoffwechselstörungen infolge mangelhafter Einführung und Resorption der Nahrungsstoffe und derjenigen, welche durch ungenügende Ausfuhr der Auswürflinge des Stoffwechsels bedingt werden. Bei der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit liegt, wie ich mich bemühen werde später nachzuweisen, der Grund für die Störung des Stoffwechsels in einer häufig angeborenen und vererbbaren Störung der Zellenthätigkeit, also in einer Mangelhaftigkeit des Protoplasmas, worunter ich nicht nur die Substanzen verstehe, welche den Zellinhalt bilden, sondern wobei ich auch, worauf ich bereits a. a. O. hingewiesen habe, an die directe oder indirecte Betheiligung der Zellkerne — kurz an die Zelle als Ganzes (cf. Lebensweise der Zuckerkranken. 1. Aufl. Wiesbaden 1892. S. 84) denke. Gautier (cit. nach Schreiber, Harnsäure, S. 88) vertheilt die Rollen folgendermaassen: der Kern besitze nur synthetische und reducirende, das Protoplasma dagegen oxydirende Eigenschaften. Leube (Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. S. 12. Würzburg 1896) hat daher für die Fettleibigkeit, die Gicht und die Zuckerkrankheit die Bezeichnung „Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne" vorgeschlagen. Ich erachte die Bezeichnung „allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage" nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse für treffender. Das Epitheton „vererbbar" ist facultativ; es wird damit eingeräumt, dass die Krankheitsanlagen zur Fettleibigkeit, Gicht und Zuckerkrankheit auch erworben werden können (cf. W. Ebstein, Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 44, und Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte, 70. Versammlung, 2. Theil, 2. Hälfte. Leipzig 1899. S. 73).

## 1. Fettleibigkeit. Fettsucht.

[Polypionia — πίων adj. fett —, Obesitas, Adipositas, Lipomatosis universalis (von λιπόω, λίπωμα), Pimelosis (ἡ πιμελή — Fett), Physkonie, so benannt nach Ptolemäus VIII, Euergetes II 170 a. Chr., mit dem Beinamen Physkon (ὁ φύσκων, Fettbauch), dem classischen Vorgänger von Banting, Polysarkia adiposa (ἡ σάρξ, σαρκός, Fleisch)].

**Geschichtliche Vorbemerkungen.** Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung ist so alt wie die wissenschaftliche Heilkunde. Schon Hippokrates hat sehr beachtenswerthe Vorschriften über die Heilung der Fettleibigkeit gegeben, und Plinius der Jüngere (im 1. Jahrhundert n. Chr.) hat bereits denen, die ihren Körper mindern wollen, möglichste Wasserentziehung angerathen. Diese Methode des Plinius ist, soviel ich weiss, von dem französischen Arzte Dancel (1864) zuerst wieder geübt und empfohlen worden. Er sagt: „Indem ich mich damit beschäftigte, die überreichliche Fettleibigkeit bei Menschen zu vermindern, habe ich bemerkt, dass diejenigen, welche sich mit wenig fettreichen und fetthaltigen Substanzen nährten, an Körpervolumen doch nicht abnahmen, wofern sie viel tranken. Ich musste daran denken, dass das Wasser und die wässrigen Substanzen das Fettwerden begünstigten." Wir werden später bei der Besprechung der Behandlung der Fettleibigkeit sehen, dass diese Plinius-Dancel'sche Anschauung in unserer Zeit eine sehr grosse Rolle in der ärztlichen Praxis gespielt hat.

**Definition und anatomische Vorbemerkungen.** Bei der Fettleibigkeit, deren höchste Grade man wohl als Fettsucht bezeichnet, während die niederen

Grade Corpulenz genannt zu werden pflegen, handelt es sich um eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung des Fettes in dem Bindegewebe und zunächst wohl im Unterhautbindegewebe, welches als typischer Träger des Fettes den Namen Fettzellgewebe führt. Schon im physiologischen Zustande lagert sich das Fett in ganz bestimmten Theilen unseres Körpers ab, und zwar ist es beim gesunden Erwachsenen im wesentlichen in dem Unterhautbindegewebe des Bauches, der Lendengegend, des Gesässes und der Brust, sowie in dem Netze, in dem subperitonealen Gewebe und in dem Mediastinum, und zwar höchstens in mässiger Menge vorhanden. Der Fettgehalt schwankt beim Gesunden auch an diesen Körperstellen nicht unerheblich. Ist ein gewisser Grad der Fettarmuth erreicht, so nennen wir das betreffende Individuum mager. Zwischen fett und mager gibt es keine absolut scharfe Grenze. L. Traube hält sogar eine gewisse Fettanhäufung bei Menschen über 50 Jahre für etwas Normales, vielleicht wäre es richtiger zu sagen, für etwas sehr Häufiges. Bekanntlich beginnt der Fettansatz bereits etwa vom 6. Monat des Fötallebens. Ein rechtzeitig geborenes, wohl entwickeltes Kind verfügt über ein verhältnissmässig schon recht ansehnliches Fettpolster (9—18 Procent seines Körpergewichtes), während das des erwachsenen Menschen nur zwischen 5—6 Procent des Körpergewichtes schwankt und von Bouchard auf 2—3 kg geschätzt wird. Uebrigens gibt es einzelne Körperstellen, welche auch bei dem grössten allgemeinen Fettreichthum fettfrei bleiben. Es handelt sich bei der Fettleibigkeit zunächst, wie bei den physiologischen Fettablagerungen, nicht um fettige Entartungen, wobei die Zellen zu Grunde gehen, sondern um fettige Infiltrationen, d. h. die Zellen bekommen, ohne dass sie zerstört werden, einen mehr oder weniger fettigen Inhalt. Freilich, wenn die Fettleibigkeit hohe Grade erreicht, bei der sogenannten Fettsucht, da werden auch die inneren Organe, indem das sie umhüllende und in sie eindringende Bindegewebe immer mehr fettig infiltrirt wird, schwer geschädigt, und die Organe verfallen schliesslich der fettigen Degeneration, wie wir das bei dem sogenannten Fettherzen (s. dieses Handbuch Bd. I, S. 759) in besonders typischer Weise beobachten können, wobei sich eine sogenannte Atrophia lipomatosa des Myocardiums entwickelt. Bei der Fettleibigkeit finden wir die Fettablagerungen zunächst an den Körperstellen vermehrt, wo sie unter normalen Verhältnissen schon in geringerem Grade vorhanden sind. Wir sehen hier zolldicke Fettschichten unter der Haut, besonders am Bauch, an den Oberschenkeln, an den Brüsten, im Netz garnicht selten. Von den Eingeweiden ist, abgesehen vom Herzen, besonders die Leber (s. dieses Handbuch Bd. II, S. 979) in Mitleidenschaft gezogen. Ueber anderweitige anatomische Veränderungen bei Fettleibigen wird im klinischen Theile gesprochen werden.

## Aetiologie.

Die Fettleibigkeit entwickelt sich zweifelsohne mit besonderer Vorliebe auf Grund einer constitutionellen Grundlage, einer angeborenen Disposition. Wir dürfen dies daraus schliessen, dass es 1. sehr viele Individuen gibt, welche, obgleich sie unter den Einflüssen stehen, die wir gewöhnlich als Ursachen der Fettleibigkeit anzusprechen pflegen, doch nicht fett werden, und 2. dass sich die Disposition zur Fettleibigkeit oft durch eine grosse Reihe von Generationen derselben Familie verfolgen lässt.

Bouchard konnte unter 100 Fällen von Fettleibigkeit dieselbe in 46 Fällen bei den Vorfahren seiner Kranken nachweisen. Chambers fand, dass unter 38 Fettleibigen 22mal Fettleibigkeit in derselben Familie und 5mal in Seitenlinien

derselben bestand; 6mal konnte keine Familiendisposition nachgewiesen werden, in 5 Fällen konnte die Sache nicht aufgeklärt werden.

Man hat diese Disposition zur Fettleibigkeit nicht nur bei einer Reihe von Familien verfolgt, sondern es wird auch angegeben, dass sie sich auf ganze Völker und Stämme (z. B. Hottentotten, Südseeinsulaner) erstreckt. Einige Beispiele von hochgradiger Fettleibigkeit bei historischen Persönlichkeiten finden sich bei H. Vierordt (Medicinisches aus der Weltgeschichte, S. 21). Die angeborene Anlage braucht aber nicht oder nur in wenig auffälliger Weise zur Entwickelung zu kommen, wenn sie nur in schwachem Grade vorhanden ist, und besonders, wenn die Gelegenheitsursachen fehlen, welche dem Zustandekommen der Fettleibigkeit günstig sind.

Worin diese constitutionelle Anlage beruht, ist wissenschaftlich nicht genau zu definiren. Man könnte sich vorstellen, dass die betreffenden Individuen infolge verlangsamter Oxydation in den Geweben zu stärkerem Ansatze von Körperfett disponirt sind. Die bisherigen Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels der Fettleibigen sind dieser Annahme allerdings nicht günstig, ein Gleiches gilt von den Stoffwechseluntersuchungen. Magnus-Levy (Separatabdruck aus der Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXIII, S. 44, 1897) hat gefunden — die einzelnen von ihm angestellten Respirationsversuche sind freilich nur von kurzer Dauer gewesen —, dass der Ruhebedarf eines Fettleibigen annähernd ebenso gross sei, wie der eines normalen Menschen von ähnlicher Grösse, Körperbau und Musculatur. Dieses Urtheil wird freilich dadurch eingeschränkt, dass Magnus-Levy einen in mässigem Grade herabgesetzten Stoffwechsel für einzelne Fettleibige nicht für unmöglich hält und dass er für einzelne (allerdings seltene) Fälle an die Möglichkeit einer „starken Verminderung des Energieersatzes" denkt. Jedenfalls ergibt sich daraus, dass die Annahme einer constitutionellen Anlage zur Fettleibigkeit nicht so sicher widerlegt ist, wie Manche glauben.

In welchem Lebensalter sich nun diese angeborene, sehr häufig ererbte Anlage zur Fettleibigkeit geltend macht, das unterliegt sehr vielen individuellen Schwankungen. Heubner (Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 2) berichtet von einem 8monatlichen, mit Muttermilch genährten, normal entwickelten, aber bereits 39 Pfund schweren Kinde. Die Ansicht vieler Beobachter geht dahin, dass sich das im normalen Zustande, wie bereits erwähnt, mit auf die Welt gebrachte Fettpolster nach der Geburt im frühesten Kindesalter weiter entwickele, um bald aber zurückzutreten und sich in einer späteren Lebensperiode weiter zu entwickeln. Schönlein beschreibt eine besondere Form der *congenitalen Chlorose*, die mit excessiver Fettbildung verbundene sogenannte *Chlorosis gigantea*. Sie findet sich bei der Polypionia infantum, bei welcher das Körpergewicht oft in so erstaunlich rascher Weise zunimmt, dass die Kinder im Alter von 9 Monaten schon gegen 50 Pfund, gegen das 10. Jahr schon gegen 200 Pfund wiegen können. Es kann sich hier wohl nur um zweifellos angeborene, eventuell auch hereditäre Zustände handeln, welche gelegentlich auch bei mehreren Kindern derselben Familie vorkommen. Fuchs hat angegeben, dass der Brustkasten solcher Kinder eng, die Athmung stets kurz und keuchend, das Genitalsystem dabei meist wenig

ausgebildet sei. Die Chlorose würde, entsprechend den Versuchsresultaten Ranke's, dass gesteigerte Fettansammlung im Körper mit einer bedeutenden Abnahme der Blutmenge Hand in Hand geht, als ein secundärer Process aufzufassen sein.

Im allgemeinen muss aber Fettleibigkeit höheren Grades im Kindesalter als ein selteneres Ereigniss angesehen werden.

Ich verdanke die Mittheilung eines solchen Falles Herrn Collegen Fischer in Massow in Pommern. Der betreffende Knabe, bald nach der Geburt gross und fett, entstammte mittelgrossen, nicht zur Corpulenz neigenden Eltern — der Vater war im Gegentheil klein und zierlich, die 5 Geschwister des Knaben (3 ältere und 2 jüngere) waren ebenfalls nicht fett. Die Eltern lebten in bedrängten, zeitweise geradezu in ärmlichen Verhältnissen. Im Alter von 4—5 Jahren überstand der Knabe einen Typhus, im 6. Lebensjahre eine Lungenentzündung. Der Knabe magerte dabei nicht erheblich ab. Aus dem Photogramm ergibt sich ein recht energischer und intelligenter Gesichtsausdruck. Im Alter von 6 Jahren betrug das Körpergewicht 124 Pfund, Körperlänge und Bauchumfang je 114 cm, Kopfumfang 61 cm. Die nebenstehende Fig. 53 gibt die Abbildung des Kindes im Alter von 1½ Jahren nach einem Photogramm. Leider wurde damals das Körpergewicht nicht festgestellt.

Fig. 53.



Einen zweiten Fall von Fettleibigkeit im Kindesalter hatte ich Gelegenheit selbst, im Jahre 1892 vom 29. August bis zum 8. October, zu beobachten und zu behandeln. Eine Reihe anamnestischer Notizen verdanke ich dem Hausarzt der Familie, dem verstorbenen Collegen Herrn Dr. Ohling in Varel. Das Kind, M. Schm., 8½ Jahr, hatte eine erbliche Disposition zur Fettleibigkeit. Es wog bei der Geburt 10½ Pfund, nahm rasch an Gewicht zu, so dass es im Alter von 1—1¼ Jahren ca. 40 Pfund wog. Den verhältnissmässig stärksten Ansatz von Fett hatte das Kind nach Mittheilung seiner Mutter im Alter von 3—4 Jahren und besonders auch in den letzten ¾ Jahren, wo es 19 Pfund an Körpergewicht zugenommen hat. Patientin soll viel genascht haben (Bonbons, Rosinen). Das Mädchen, welches einen recht intelligenten Eindruck macht, wiegt bei einer Körpergrösse von 142 cm 120,5 Pfund, der Umfang des Brustkastens in der Höhe der Brustwarzen beträgt 84 cm, der des Bauches in Nabelhöhe 91,5 cm. Der Umfang der Oberschenkel betrug 59,5 cm oben, in der Mitte 55,5 cm. Die Länge der Hände betrug 15,5 cm, die der Füsse 23 cm. Die 24stündige Urinmenge wurde zweimal gesammelt und genauer untersucht (siehe S. 557, Tabelle). Appetit gut. Stuhl regelmässig, etwas fest. Die Diät bestand hier in 250 g Fleisch, 75 g Fett (Butter), 250 g 3procentigem Aleuronatbrod, grünem Gemüse. Die Körperwägungen ergaben am 6. Sept. 120 Pfund, 13. Sept. 118 Pfund, 20. Sept. 119,75 Pfund, 28. Sept. 119,25 Pfund, 1. Oct. 118 Pfund, 8. Oct. 118 Pfund.

Es ist ein Einfluss der geschlechtlichen Entwickelung sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Geschlechte von vielen Seiten, vielleicht in mancher Beziehung überschätzt, oft genug betont worden. Der Einfluss der Castration beim männlichen Geschlecht ist thatsächlich nicht unumstritten, zuverlässige Beobachter geben an, dass die Eunuchen nicht fetter und nicht magerer sind, als andere Menschen. Auch in

| Datum | Menge | Farbe und Aussehen | Nubecula | Reaction | Spec. Gewicht | Sediment | Eiweiss | Zucker | Harnstoff | Harnsäure nach Heintz | Phosphorsäure | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | an Alkal. gebunden | an alkal. Erden gebunden | Gesammtphosphorsäure |
| 1892 30.—31.8. | 760 | gelb, etwas trüb | ziemlich stark | sauer | 1028 | reichlich reine Harnsäure | 0 | 0 | 24,97 | 0,741 | 1,45 | 0,33 | 1,79 |
| 31.8.—1.9. | 450 | ebenso | mässig | stark sauer | 1030 | ebenso | 0 | 0 | 18,09 | 0,301 | 1,11 | 0,33 | 1,45 |

dem nachfolgenden Falle meiner Beobachtung lässt sich darüber streiten, ob die geschlechtliche Entwickelung von irgend welchem Einflusse auf die Zunahme der Fettleibigkeit gewesen ist.

Wilhelm Schling, 17 Jahre alt, Gärtnerlehrling aus Detmold, wurde am 20. April 1895 in meine Klinik aufgenommen. Angeblich nie

Fig. 54.



krank, will er immer sehr fett gewesen, in der letzten Zeit aber besonders um vieles fetter geworden sein. Sein 13jähriger Bruder sei normal gross und nicht fett. Schling hat bei einer Körpergrösse von 127 cm ein Gewicht von 72 Pfund (nach Bowditsch soll das Gewicht eines männlichen Individuums bei einer Körperlänge von 1,2696 m 54,6 Pfund betragen). Der allerwärts sehr stark entwickelte Panniculus adiposus ist am stärksten am Halse und in der Regio pubis, an der jede Behaarung fehlt; die Geschlechtstheile

sind sehr mangelhaft entwickelt; die Hoden sind kaum bohnengross. Auch das Gesicht ist ziemlich fett. Der Schädel ist ziemlich gross, die Tubera parietalia prominiren ziemlich stark. Die Epiphysen beider Unterarme sind stark verdickt, und die Unterschenkel sind leicht gekrümmt. Die seitlichen Lappen der Schilddrüse wurden als zwei kleine Wülste gefühlt. An den inneren Organen konnte etwas Krankhaftes nicht gefunden werden. Die Intelligenz des Patienten war eine durchaus normale. In der Schule fiel ihm nur das Rechnen etwas schwer, sonst hat er überall gute Fortschritte gemacht; er schreibt einen für seine Verhältnisse tadellosen Brief. Patient suchte die Klinik auf, um seine stetig zunehmende Fettleibigkeit loszuwerden.

Jedenfalls entspricht dieser Fall einem gewissen Typus beim männlichen Geschlecht, bei dem wir eine Zunahme der Fettleibigkeit bei zurückbleibender geschlechtlicher Entwickelung beobachten. Aehnliche Erfahrungen sind auch beim weiblichen Geschlechte garnicht selten, bei dem man zur Zeit der Pubertät neben verschiedenartigen Störungen der Menstruation verhältnissmässig oft reichlichen Fettansatz beobachtet. Sehr bemerkenswerth erscheint, dass bis dahin magere Frauen, besonders dann, wenn sie nicht stillen, oft schon nach dem Ablaufe der ersten Schwangerschaft und dann auch nach rasch aufeinanderfolgenden Geburten einen erheblichen Fettansatz bekommen; ein Gleiches pflegt oft auch zur Zeit der Cessatio mensium der Fall zu sein. L. Traube hat, wie bereits angegeben wurde, betont, dass er bei Menschen über 50 Jahren sogar einen gewissen Embonpoint für normal hält. Garnicht selten sieht man Menschen, nachdem sie schwere Krankheiten überstanden haben, fettleibig werden. Von einem besonderen Interesse sind bei dem weiblichen Geschlechte die Beziehungen, welche zwischen der Zunahme des Fettpolsters und dem Climacterium bestehen, wie Frauen ja überhaupt in diesem Lebensalter ganz erhebliche Veränderungen erfahren (cf. Das Weib von H. Ploss, 5. Aufl., herausgegeb. von Bartels, II. Bd. Leipzig 1897, S. 536).

Die in der klimakterischen Lebensperiode des Weibes eintretenden Veränderungen sind nicht zum kleinsten Theile durch eine garnicht so selten äusserst erhebliche Zunahme des Fettpolsters bedingt. Die Wangengegend und die untere Kinnregion erscheinen viel massiger und breiter als vorher (sogenanntes „Doppelkinn"). Auch die Taille nimmt erheblich an Umfang zu, ebenso wie der gesammte Mittelkörper, und ganz besonders die Hüften und die Gesässregion sind um vieles dicker und breiter geworden. Der Volksmund hat für diesen Ansatz von Fett die Bezeichnung „Matronenspeck" oder auch den drastischeren „Altweiberspeck" erfunden. Das Fettgewebe, welches bei dem jugendlichen weiblichen Körper die abgerundeten, dessen Schönheit bedingenden Formen veranlasst, ist bei der Matrone nicht mehr schön. Das Fettgewebe hat infolge der Schlaffheit und leichteren Dehnbarkeit der die einzelnen Fettläppchen trennenden und sie stützenden Bindegewebszüge seine Elasticität und Straffheit verloren. Die Wirkung der Schwere macht sich demgemäss in bemerkenswerther Weise geltend. Sämmtliche Körpergegenden verschieben sich in ihren Formen, sie erhalten etwas Verschobenes, etwas nach abwärts Gedrücktes und nach den Seiten Hervorquellendes. Bei einer gewissen Fettleibigkeit treten an dem unteren Theile des Brustkorbes, sowie namentlich an den Hüftbeinkämmen erhebliche Speckwülste hervor. Das Gesäss wird gewaltig dick. Es macht aber doch keinen runden, kugeligen, sondern vielmehr einen dreieckigen Eindruck. Die Fettmassen sinken nach unten und weichen seitlich aus, es entsteht der Eindruck, als wenn jederseits, dicht über der Gesässschenkelfalte eine horizontale Schlummerrolle angebracht wäre, die beträchtlich über die Seitenlinie der Oberschenkel nach aussen hervorragt. An dieser Ver-

breiterung nach unten nehmen auch die Fettmassen des Oberschenkels Theil. In anderen Fällen entwickelt sich das Fett vornehmlich in der Kreuzgegend. Besonders stark treten bei dickeren Personen an den Beinen durch das Unterhautfett gebildete Querwülste auf.

A. Löwy und Paul Friedrich Richter (Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 50) führen diese Zunahme des Fettansatzes, die keineswegs in allen, sondern in etwa einem Viertel bis einem Drittel der Fälle eintreten dürfte, auf die Ausschaltung der Sexualdrüsen zurück, wodurch eine constante, nicht unerhebliche Einschränkung des Sauerstoffverbrauches, wie sie im Gegensatze zu Magnus-Levy betonen, bewirkt wird. Der dabei gesunkene Gaswechsel soll durch Gebrauch von Oophorin, wobei also das ausgefallene Organ (sc. das Ovarium) mittelst der Einführung von Ovarialsubstanz substituirt wird, in kurzer Zeit nicht nur zu seinen ursprünglichen Werthen, sondern weit über dieselben gesteigert werden können.

Als ein wesentliches habituelles Moment kommt aber bei der Aetiologie der Fettleibigkeit — abgesehen von der übermässigen Einverleibung mancher Genussmittel, insbesondere des Alkohols — eine absolut oder relativ, d. h. im Verhältniss zum Stoffverbrauche zu reichliche Nahrungsaufnahme hinzu, obgleich die meisten Fettleibigen in dem Wahne zu leben scheinen, dass sie, was ihre Ernährung und ihre Körperbewegung anlangt, ein normales Leben führen. Eine beliebte Phrase derselben ist: „Ich esse nicht zu viel, es bekommt mir nur so gut.“ Ein begünstigendes Moment für die Entwickelung der Fettleibigkeit ist überdies ein friedliches Leben, welches nicht durch heftige Gemüthsbewegungen oder Leidenschaften erschüttert wird, und es lässt sich gewiss darüber streiten, ob das Phlegma mehr die Ursache oder die Folge des reichlichen Fettansatzes ist.

Thatsächlich ist die Fettsucht der Menschen im allgemeinen nichts weiter als ein Analogon der Mast bei Thieren, wozu ja — wie die schönen Untersuchungen von Roloff, welche lehren, dass es gewisse Rassen von Schweinen gibt, welche sich besonders zur Mast eignen, ergeben haben — nicht alle Thiere gleich gut verwendbar sind. Als begünstigendes Moment für die Mast der Schafe und Ochsen hat sich herausgestellt, dass sie um so besser erzielt werden kann, je mehr man die Thiere mehrere Monate lang bei einem verhältnissmässig geringen Futter an lebhafteren Körperbewegungen hindert und sie vor Kälte schützt. Fettreichthum des Futters ist durchaus keine conditio sine qua non für den Fettansatz, steht aber auch an und für sich demselben nicht im mindesten hindernd entgegen. Bei der Mast des Pflanzenfressers scheinen Kohlenhydrate (Zucker) und äquivalente Fettmengen (2,4 : 1) den gleichen Fettansatz zu erzielen. Bei dem Fleischfresser dürfte sich die Sache nicht anders verhalten. Die Mast der Thiere hat erwiesen, dass der Fettgenuss auf das Durst- und das Hungergefühl hemmend einwirkt. Die Castration der Thiere wirkt begünstigend auf die Mast; castrirte Thiere werden ruhig; es wird für möglich erachtet, dass gerade dieser Eintritt der Ruhe dabei dem Fettansatze Vorschub leistet.

## Symptomatologie.

Ich habe die klinische Geschichte der Fettleibigkeit in meinem Büchlein über die Fettleibigkeit in 3 Stadien eingetheilt, und wenn man die Sache nicht allzu schematisch auffasst, wird auf diese

Weise betreffs der Symptomatologie der Fettleibigkeit in genügender Weise dem Bedürfniss des Arztes Rechnung getragen. Im ersten Stadium ist der Fettleibige eine beneidete, im zweiten eine komische und im dritten eine bemitleidete Person. Im ersten Stadium wird der Körper voller, er wird corpulent, die Formen runden sich, es handelt sich um jüngere Individuen, bei denen die „Jugend mit Gewandtheit sich paart". Spitzer (Wiener Spaziergänge. 6. Sammlung. Leipzig 1886, S. 221) spricht von einer Fettleibigkeit, die einen majestätischen Eindruck macht. Ein gewisser Fettvorrath wird als ein Zeichen der Gesundheit angesehen. In diesem Stadium, wo die Musculatur noch gleichzeitig mit dem Fett zunimmt, befinden sich die Menschen am wohlsten, man spricht mit Recht vom „Embonpoint", hier erweisen sich die Fetten am widerstandsfähigsten. Diesen Grad der Fettleibigkeit sollte man nicht zu bekämpfen suchen, sie macht dem betreffenden Individuum keinerlei Beschwerden. Indess muss jetzt schon gebremst, d. h. einer Vermehrung des Körperfetts entgegengearbeitet werden, denn anders gestaltet sich die Sache schon, wenn der Fettleibige in das zweite Stadium gelangt, wo er eine komische Person wird. Das Volk belächelte zu allen Zeiten solche Fettleibigen. Die Alten spotteten über den fetten Silen bei den zu Ehren seines Zöglings Bacchus veranstalteten Festzügen. Rubens hat in seinem bekannten Bilde den plumpen Silen, welcher trunken von einem hinter ihm schreitenden Mohren gestützt wird, in classischer Weise charakterisirt. Bei Persius (Sat. 1) ist „Fettwanst" ein Schimpfwort. Der dicke Falstaff ist der populäre Vertreter der niederen Komik. In seiner Klage: „Ein Mann von meinen Nieren, der so wenig Hitze verträgt wie Butter, der im ewigen Aufthauen und Evaporiren lebt", drücken sich in drastischer Weise die Beschwerden aus, die solche Leute à la Falstaff mit ihrem „Wanste von 100 Pfunden" haben. In dieser Schilderung liegt eine ganze Leidensgeschichte, welche aber das Mitleid nicht erregt, wohl aber reizen der schwerfällige Gang und die plumper werdenden Gesichtszüge den Spott, zumal der Mageren. „Es gibt Leute," sagt Lichtenberg, „die so fette Gesichter haben, dass sie unter dem Speck lachen können, so dass der grösste physiognomische Zauberer nichts mehr davon gewahr wird, da wir armen dünnen Geschöpfe, denen die Seele unmittelbar unter der Epidermis sitzt, immer die Sprache sprechen, worin man nicht lügen kann." Trotzdem können die Fettleibigen in diesem komischen Stadium, trotz vermehrter Schweissbildung und etwas Kurzathmigkeit, solange sich weitere Störungen nicht eingestellt haben, noch grössere Spaziergänge machen und sich auf der Jagd herumtummeln. In diesem Stadium ist die Athemnoth, welche sich bei geringen körperlichen Anstrengungen bemerkbar macht, im wesentlichen functioneller Natur. Sie beruht einerseits auf der grösseren Entwickelung des Bauchraumes — wobei abnorme Gasentwickelung im Darme keine untergeordnete Rolle zu spielen pflegt — und der infolge dessen eintretenden Hinaufdrängung des Zwerchfelles, andererseits auf dem grösseren Widerstand, welchen die Inspirationsbewegung in der Spannung des Zwerchfelles und der Bauchdecken findet. Freilich entwickeln sich oft genug daneben schleichend und tückisch die schweren Störungen der Athmung, welche ganz besonders auf bedeutungsvolle Erkrankungen des Herzens infolge der

Fettleibigkeit zurückzuführen sind. Es kann dies in verhältnissmässig jungen Jahren eintreten.

Bei einer in meiner Klinik behandelten, sehr fettleibigen Patientin, Frau Anna R. aus M., aufgenommen am 20. April 1894, entlassen am 25. Mai desselben Jahres, machten sich diese Art von Beschwerden bereits in höherem Grade schon ziemlich frühzeitig geltend. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik war die Patientin 31 Jahre alt. Die nebenstehenden, nach Photogrammen angefertigten Abbildungen ihres Körpers von vorn und hinten lassen die Dimensionen desselben erkennen.

Fig. 55.



Fig. 56.



Von mittlerer Körperlänge, hat Patientin ein Gewicht von 197 Pfund, der Leibesumfang in der Höhe des Nabels beträgt 110 cm, der Umfang in der Mitte des Oberarmes beträgt 34 cm, der Wadenumfang 45 cm. Das Fettpolster ist ausserordentlich reichlich. Eine familiäre Anlage zur Fettleibigkeit soll nicht bestehen. Seit 8 Jahren verheirathet, hat die Patientin zweimal geboren. Erst seit einigen Jahren bemerkt die Patientin, dass sie stetig dicker wird. Seit Weihnachten 1893 fühlt sich die Patientin krank. Sie klagt jetzt besonders über Schwindel, Kopfschmerzen und über dyspeptische Symptome. Die objective Untersuchung ergibt eine mässige Dilatation des Herzens ohne nachweisbaren Klappenfehler und gelegentliche Pulsbeschleunigung mit Herzpalpitationen. Ein ätiologisches Moment liess sich bei der sehr phlegmatischen und indolenten Kranken nicht eruiren.

Während also in diesem Falle bei einer allerdings sehr fettleibigen Frau sich verhältnissmässig frühzeitig Symptome einstellten, welche sie zu einer bemitleidenswerthen Person machten, beobachten wir andererseits, dass manchmal solche und noch höhere Grade von Fettleibigkeit ohne ersichtlichen Nachtheil getragen werden. Freilich gibt es auch Fettleibige, die, lange bevor die Fettablagerungen solche Grade erreicht haben, in das bemitleidenswerthe Stadium ihrer Krankheit eintreten, in welchem sich, abgesehen von den eben erwähnten Schädigungen des Circulationsapparates, insbesondere des Herzens selbst, aber auch des Aortensystems (Atherom der Arterienwände), anderweitige Krankheitssymptome, insbesondere Schwächezustände, sei es infolge der Complication mit der Zuckerkrankheit oder mit der Gicht oder mit Erkrankungen anderer lebenswichtiger Organe einstellen.

Was die bei Fettleibigen häufig auftretenden Störungen der Ernährung anlangt, so sei hier zunächst der Blutarmuth gedacht. Dass die Fettleibigkeit zur Blutarmuth disponirt, wurde bereits bei der Aetiologie erwähnt. Traube spricht von einer anämischen Fettleibigkeit, welcher er auch eine plethorische Form gegenübergestellt hat. Insofern man darunter eine Plethora vera s. sanguinea, eine wirkliche Polyämie versteht, ist dieser viel umstrittene Zustand überhaupt nur in den Fällen von Fettleibigkeit zuzulassen, wo sie sich in mässigen Grenzen bewegt und daneben noch eine kräftig entwickelte Musculatur, eine wirkliche Polysarcie, vorhanden ist. Es mag hier bei der anämischen Fettleibigkeit noch ergänzend erwähnt werden, dass diese Thatsache sich auch, wie die Untersuchungen von Heissler (Arbeiten a. d. pathol. Institut in München, herausg. von Bollinger, Stuttgart 1886, S. 322) ergeben, in sehr lehrreicher Weise bei Thieren nachweisen lässt. Heissler nämlich fand bei sehr fetten gemästeten Schweinen nur 2,25 Procent des Reingewichts als Gesammtblutmenge, während bei gut genährten, nicht fetten oder mässig fetten Schweinen die Gesammtblutmenge 7,8 Procent des Reingewichts (ohne Magen- und Darminhalt) betrug. Natürlich wird durch die Blutarmuth der Entwickelung der fettigen Entartung der Herzmuskelfasern erheblich Vorschub geleistet und die Leistungsfähigkeit des Muskelsystems vermindert. Vielleicht hängt mit der zunehmenden Anämie der Fettleibigen auch der ihnen oft nachgesagte nachtheilige Einfluss auf die geistige Thätigkeit zusammen. Byron, der selbst fett war, sagt: „Kein Mann von Genie war je fett,“ und Cantani hebt hervor, dass das Fett die göttliche Flamme des Geistes auslösche, bevor ihm noch das höhere Alter das Oel der cerebralen Ernährung entzieht. Dass die Fettleibigkeit an sich, d. h. solange sie noch keine höheren Grade von Blutarmuth bedingt hat, der geistigen Thätigkeit nicht hindernd entgegensteht, geht aus der Bemerkung von J. P. Frank schon hinlänglich hervor, dass es geistreiche Fettbäuche genug gebe. Thatsächlich lehrt die Geschichte, dass eine grosse Reihe bedeutender Menschen fett waren. Im allgemeinen zeichnen sich die Fettleibigen durch ein wenig erregbares Nervensystem aus. In der Mehrzahl der Fälle sind sie phlegmatische und angeblich gutmüthige Naturen. E. Augier sagt in seinem Lustspiele „Der Schierlingssaft“: „Die Tugend nur ist dick; dem bösen Mann schlägt Trank und Speise nicht zum Vortheil an.“ Dass diese Behauptung nicht absolut zutreffend ist, beweist der eingangs erwähnte Ptolemäus Physkon. Nach dem

Urtheil des Athenäus (Tischgespräche Buch XII, Cap. 3) war er mit seinem Körperumfange von 6 Fuss und hinkend körperlich ein Scheusal, geistig aber nicht minder ein grausamer Wütherich (citirt nach Sharpe's Geschichte Aegyptens. Deutsch. Bd. I. Leipzig 1857, S. 275).

Abgesehen von der Vergesellschaftung von Fettleibigkeit mit Erkrankungen des Circulationsapparates, insbesondere des Herzens, ist die Complication der Fettleibigkeit mit der Gicht und anderen Symptomen der sogenannten harnsauren Diathese sowie mit der Zuckerkrankheit die praktisch wichtigste. Dass der Harn der Fettleibigen bei diesen Complicationen entsprechende Veränderungen erleidet, wird a. a. O. dieses Handbuches besprochen. Die Fettleibigkeit selbst ist darauf mindestens von keinem ausschlaggebenden Einflusse. Der von A. Robin gemachte Versuch, nach der Beschaffenheit des Urins, je nachdem derselbe reichlich oder wenig Harnstoff und Phosphate enthält, in ersterem Falle eine Fettleibigkeit durch gesteigerte Assimilation, im zweiten Falle eine Fettleibigkeit durch ungenügende Zersetzung anzunehmen, kann als praktisch durchführbar bis jetzt nicht wohl angesehen werden, wenngleich zuzugeben ist, dass auf beide Arten Fettleibigkeit entstehen kann. A. Robin hat bei der diätetischen Behandlung, insbesondere bei der Bemessung der Flüssigkeitszufuhr, diese Eintheilung als ausschlaggebend bezeichnet (s. u.). Ueber die Complication von Gicht und Fettleibigkeit wird im nächsten Capitel gesprochen werden. Es möge hier nur kurz erwähnt werden, dass bei Fettleibigen, auch ohne dass vorher gichtische Symptome vorhanden waren, die Erscheinungen der Nephrolithiasis auftreten können. Es handelt sich dabei in der Regel um Uratsteine, welche die a. a. O. dieses Handbuches (III. Bd., Krankheiten der Harnorgane) besprochenen Erscheinungen: Hämaturie, Nierenkoliken u. s. w. veranlassen. Solche Fälle sind in Hannover keineswegs selten, ebensowenig wie das gleichzeitige Vorkommen von Fettleibigkeit, Gicht und Nephrolithiasis. Auch das Nebeneinandervorkommen von Fettleibigkeit und Zuckerkrankheit wird in dem der Besprechung der letzteren gewidmeten Capitel abgehandelt werden, ebenso wird weiterhin auch noch von der Complication der Fettleibigkeit mit der Gicht und dem Diabetes mellitus, als einem keineswegs sehr seltenen Ereigniss, die Rede sein. Bei jedem Falle von Fettleibigkeit erwächst dem Arzte die Pflicht, die Möglichkeit einer solchen Complication ins Auge zu fassen. Es ist dies um so nöthiger, als gichtische und diabetische Symptome garnicht selten zur Entwickelung gelangen, bevor die Kranken in das kachektische Stadium der Fettleibigkeit gelangt sind. Es gilt dieses besonders auch von der Complication der Fettleibigkeit mit dem Diabetes mellitus, wo der letztere unter dem Bilde des Diabetes decipiens auftritt. Letzteres war z. B. bei nachfolgendem Falle zu constatiren, welcher wegen der Mannigfaltigkeit seiner Complicationen hier kurz skizzirt werden möge.

Der 43jährige Landwirth F. T. wurde am 4. Januar 1895 in meine Klinik aufgenommen. Patient leidet, abgesehen von einem syphilitischen Hautausschlage und von einem, wahrscheinlich mit einer im Alter von 10 Jahren überstandenen rechtsseitigen Lungenentzündung in Zusammenhang stehenden Schrumpfungsprocess dieser Lunge, an Fettleibigkeit, an Gicht und an der Zuckerkrankheit. Die Fettleibigkeit soll im 30. Lebensjahre des Patienten sich entwickelt haben. Sie war früher eine sehr hochgradige. Bei seiner Aufnahme in die Klinik wog der Patient noch 168 Pfund. Die gichtischen Beschwerden sollen auch schon seit einer längeren

Reihe von Jahren bestehen. Früher hatte der Patient viel an Wadenkrämpfen und an Hexenschuss zu leiden. Kurze Zeit vor seiner Aufnahme in die Klinik waren auch Schmerzen im Metatarsophalangealgelenk der rechten grossen Zehe vorhanden. Besonders aber waren bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik die Kniegelenke befallen. Bereits seit ca. 15 Jahren will der Patient an herumziehenden Schmerzen in der Körpermusculatur leiden. Ueber den Beginn der unter dem Bilde eines Diabetes decipiens alternans verlaufenden Zuckerkrankheit liess sich nichts eruiren; die tägliche Zuckerausscheidung mit dem Harn schwankte zwischen ca. 1—12 g. Gelegentlich fehlte die Glukosurie, die tägliche Harnstoffausscheidung betrug zwischen 22—31 g. Der in Quantität nie vermehrte, sondern eher ein wenig verminderte Harn hatte gewöhnlich ein etwas erhöhtes specifisches Gewicht und zeigte einen constanten, aber nie hochgradigen Eiweissgehalt. Aceton oder Acetessigsäure waren nie anwesend. Es bestand Cylindrurie, theils waren es hyaline Cylinder, theils auch solche mit Fettauflagerungen. Endlich bestand eine mässige Vergrösserung des Herzens, und es wurde das gleichzeitige Bestehen einer Insufficientia valvulae mitralis als wahrscheinlich angenommen. Die Milz war vergrössert und deutlich durchfühlbar.

Wir dürfen, worauf später noch bei der Besprechung der Gicht und der Zuckerkrankheit zurückzukommen sein wird, annehmen, dass die Fettleibigkeit ein für die Entwickelung der genannten Krankheiten sehr wesentlich prädisponirendes Moment bildet.

Hansemann meint, dass eine von ihm genauer studirte Veränderung des Pankreas, die Polysarcie (Lipomatose) dieses Organs, in gewissen Graden ihrer Entwickelung gelegentlich das Bindeglied zwischen der Zuckerkrankheit, welche so häufig die Fettleibigkeit begleitet, und dieser abgebe (cf. Hansemann. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50). Wir finden bereits bei Friedreich (Ziemssen's Specielle Pathologie, 2. Aufl., S. 299) den Fall einer diabetischen Frau erwähnt, bei welcher eine fettige Degeneration des Pankreas mit ausgezeichneter Lipomatose desselben bestand. Friedreich hebt übrigens hervor (l. c. S. 230), dass gerade auch bei fettsüchtigen Menschen das Pankreas mitunter so von Fettgewebe substituirt ist, dass an die Fortdauer einer secretorischen Thätigkeit kaum gedacht werden kann.

## Verlauf, Dauer und Ausgänge der Fettleibigkeit.

Wir haben gesehen, dass die Fettleibigkeit in verschiedenen Perioden des Lebens einsetzen kann. Sie ist im wesentlichen ein überaus chronischer Zustand, welcher je nach der Disposition des betreffenden Individuums und dem Wirksamsein der oben angegebenen Gelegenheitsursachen mehr oder weniger, schneller oder langsamer zunimmt und sich schliesslich sehr oft mit den angegebenen Complicationen vergesellschaftet, welche die Fettleibigen — wie bei der Complication mit Diabetes mellitus — rasch in die hochgradigste Inanition bringen oder — wie die Complication mit Herzkrankheiten — zu einer noch unerfreulicheren Zunahme des Körpervolumens, nämlich infolge von Wassersucht führen können. In den Veränderungen des Herzens dürfte die am häufigsten den Tod herbeiführende Gefahr liegen, welche die Fetten bedroht. Dafür spricht die lehrreiche Zusammenstellung von 69 Sectionsergebnissen Fettleibiger, welche wir Chambers verdanken und welche im wesentlichen durch eine neuere Zusammenstellung eines kleineren Materials durch Kisch lediglich bestätigt worden ist.

In 57 der von Chambers gesammelten Fälle wurde das Herz genauer untersucht und nur in 7 Fällen gesund gefunden. Am häufigsten finden sich Dilatationszustände des Herzens. Von den 69 Fällen von Chambers starben 13 an Wassersucht, 11 an Apoplexien, welche, abgesehen von den dazu disponirenden Herzaffectionen, durch die bei Fettleibigen so häufigen Arterienveränderungen beziehungsweise durch Erkrankungen der Hirnarterien bedingt werden. In 14 Fällen des Chambers'schen Materials fanden sich Nieren-

affectionen, welche in der Mehrzahl der Fälle infolge der die Fettleibigkeit complicirenden Herzaffectionen sich zu entwickeln scheinen. Als bemerkenswerth mag hervorgehoben werden, dass von den 69 Fällen von Chambers nicht weniger als 8 an Peritonitis infolge eingeklemmter Hernien gestorben sind.

Der Einfluss, welchen die Complication mit Diabetes oder mit Gicht oder mit beiden auf den Verlauf der Fettleibigkeit hat, wird, wie schon bemerkt, bei der Schilderung dieser Krankheiten näher gewürdigt werden. Dass bei der Fettleibigkeit die Nephrolithiasis mit ihren mannigfachen schweren Wechselfällen eine sehr unliebsame Complication werden kann, soll hier nur angedeutet werden. Da die Fettleibigkeit, wie bereits hervorgehoben wurde, anämisch macht, so wird der Verlauf der anämischen Zustände und ihrer Folgezustände durch progressive Fettleibigkeit natürlich unangenehm beeinflusst. Die sogenannte anämische Fettleibigkeit ist eine mit Recht gefürchtete Affection, und zwar nicht an letzter Stelle wegen des von ihr ausgeübten so nachtheiligen Einflusses auf das Herz.

Aus diesen Mittheilungen lässt sich ohne weiteres die **Prognose** der Fettleibigkeit ableiten. Je frühzeitiger die Fettleibigkeit beginnt, je schneller sie fortschreitet, um so ungünstiger pflegt die Prognose sich zu gestalten. Sehr bedroht sind hochgradig Fettleibige, welche an chronischem Alkoholismus leiden, ferner solche, bei welchen familiäre Krankheitsanlagen, besonders zur Zuckerkrankheit, vorhanden sind, und endlich solche Fettleibige, in deren Familie öfters Apoplexien des Gehirns vorgekommen sind. Hält sich der Fettansatz in mässigen Grenzen, so pflegt ein Nachtheil für das betreffende Individuum nicht daraus zu entstehen. Im Gegentheil darf ein mässiger Panniculus adiposus bei kraftvoller Musculatur als ein Reservematerial angesehen werden, welches das betreffende Individuum in Zeiten der Noth, z. B. bei acuten fieberhaften Krankheiten, zu verwerthen vermag. Dagegen ist ein muskelschwacher, stark Fettleibiger mit schlaffen Muskeln und bereits vorhandener Blutarmuth durch jede acute Infectionskrankheit besonders gefährdet. Es ist daher gewiss gerechtfertigt, wenn der Volksmund auch heute noch, wie bereits Hippokrates, den Fettleibigen kein langes Leben zubilligt, und wo der Mahnruf Shakespeare's (Heinrich IV): „Den Körper mindre, mehre deinen Werth, lass' ab vom Schlemmen, wisse, dass das Grab dir dreimal breiter gähnt, als andern Menschen“, unbeachtet bleibt, da darf man die Prognose ein gut Theil schlechter stellen.

Haegler (Factoren der Widerstandskraft u. s. w. Basel 1896. S. 49) sagt: „Bei der Basler Lebensversicherungsgesellschaft wird bei Individuen mit weniger als 340 g und mit mehr als 530 g pro Centimeter Körperlänge sehr vorsichtig verfahren und meist abgelehnt. Wir sind aber zu der Ueberzeugung gelangt, dass in gewissen Gegenden, besonders bei den sehr grossen, oft hünenhaften Landwirthen und Gutsbesitzern Ostfrieslands, ein höheres Körpergewicht mit normaler Lebensdauer verträglich ist.“

Die **Diagnose** der Fettleibigkeit und besonders der Fettsucht ist so einfach, dass sie gewöhnlich auch von den Laien richtig gestellt wird; dieselbe wird kaum wesentlich durch tabellarische Uebersichten über die Grenzwerthe und die Mittelzahlen, wieviel an Taillenumfang und Körpergewicht einem Menschen von bestimmten Alter und bestimmter Körpergrösse zukommt, erleichtert. Die Beurtheilung der inneren Organe und die Eruirung der sämmtlichen vorher angeregten

Punkte bedarf eines guten Diagnostikers, welcher die Sachlage richtig zu erfassen vermag.

In dieser Beziehung mag eine Notiz über die im Gefolge der Fettleibigkeit sich entwickelnden Fussleiden hier Platz finden. Sie sind schon deshalb der Beachtung werth, weil sie ohne Berücksichtigung des ätiologischen Moments nicht zur Heilung gebracht werden können. Lücke hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei jungen, besonders erblich zur Fettleibigkeit disponirten Individuen beiderlei Geschlechts (es handelt sich aus naheliegenden Gründen meist um gut situirte Individuen) bei Steigerung des Körpergewichts mit zunehmender Fettleibigkeit häufig Plattfüsse entwickeln. Gelingt es, durch eine geeignete Behandlung mittelst einer zweckentsprechenden Lebensweise, in erster Reihe durch eine geeignete Diät, die Fettleibigkeit zu beseitigen, so wird zunächst die zur Heilung des Plattfusses erforderliche erste Vorbedingung erfüllt. Es mag bei dieser Gelegenheit gleich erwähnt werden, dass auch im Gefolge der mit der Fettleibigkeit verhältnissmässig oft vergesellschafteten Gicht die von der letzteren bedingten Fussleiden in ganz analoger Weise die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Patienten häufig aufs schwerste schädigen.

## Behandlung.

Bei der Behandlung der Fettleibigkeit[1]) steht die Lebensweise der betreffenden Individuen als Heilfactor nicht nur im Vordergrunde, sondern ist dabei allein ausschlaggebend. Die Behandlung der Fettleibigkeit wird, um als eine rationelle bezeichnet werden zu können, folgenden allgemeinen Anforderungen genügen müssen: 1. Es darf infolge der Behandlung lediglich das Fett schwinden. Die Muskeln sowie die anderen Gewebe und Organe dürfen dabei nicht leiden. Ist dies der Fall, so handelt es sich um allgemeine Entziehungskuren, welche zur Inanition führen.

2. Die Behandlung muss in der ärztlichen Praxis möglichst leicht durchzuführen sein, d. h. ohne dem Patienten unnöthige Opfer und Entsagungen aufzuerlegen, ohne ihn in der Erfüllung seiner Berufsthätigkeit zu stören und ohne ihm schwer erschwingliche Opfer an Zeit und Geld aufzuerlegen.

3. Die Behandlung muss derartig eingerichtet werden, dass sie nicht nur wie eine Kur zeitweise, sondern auch, nachdem der Schwund des übermässigen Fettes erzielt ist, mutatis mutandis für lange Zeit, eventuell während des ganzen übrigen Lebens des betreffenden Individuums fortgesetzt werden kann, ohne für dasselbe unangenehme Folgen zu haben und ohne grössere Einschränkungen von ihm zu verlangen, als ein verständig lebender Mensch sich von selbst auferlegt; denn wenn der Fettleibige nach seiner Heilung wieder zu seiner früheren, nicht normalen Lebensweise zurückkehrt, wird er sehr bald auch wieder fett werden.

Bei allen Entfettungskuren muss neben der Sorge für eine ausreichende Muskelthätigkeit dafür Sorge getragen werden, dass in irgend einer Weise die frühere ungeeignete Lebensweise geändert und jedenfalls die überreichliche Einführung von Nährmaterialien beschränkt wird.

---

[1]) Als Curiosum mag Folgendes aus Scheltz, Geschichte der Lausitz, hier angeführt werden: Markgraf Dedo II. liess sich, da er als treuer Anhänger Friedrich Barbarossa's wegen seiner Corpulenz an einem von diesem geplanten Rachezug gegen die lombardischen Städte nicht theilnehmen konnte, das Fett „ventris incisione" operiren. Infolge davon starb Dedo am 15. August 1190.

Es darf sich bei einer Entfettungsdiät nicht um eine wirkliche Hungerkur handeln, wobei natürlich die Menschen mager werden, aber der Inanition verfallen, was — wie bereits bemerkt — jedenfalls vermieden werden muss. Eine Verminderung der Nahrungszufuhr ist bei jeder Entfettungskur aber nothwendig, bei jeder wirksamen Entfettungskur findet eine gewisse Unterernährung statt, welche durch den Schwund und den Verbrauch des zu reichlichen Körperfettes compensirt wird. Ist der Fettleibige von seinem überschüssigen Fette befreit, so wird natürlich, um den Körper auf seinem Bestande zu erhalten, entweder die Nahrungszufuhr entsprechend erhöht oder der Stoffumsatz z. B. durch die Einschränkung der später zu erwähnenden körperlichen Uebungen in angemessener Weise herabgesetzt werden müssen. Dass man durch eine solche Einschränkung sämmtlicher Nahrungsmittel, d. h. durch die Mässigkeit im Essen und Trinken, verbunden mit ausreichender Muskelthätigkeit, vortrefflich zum Ziele kommen kann, lehrt die bekannte Erzählung von J. P. Hebel von dem reichen, dicken Amsterdamer, welchen sein 100 Stunden von ihm entfernt wohnender Arzt zu einer verständigen Lebensweise ermahnte und den er zu Fuss zu sich kommen liess, um den Lindwurm, den der Patient im Leibe habe, zum Absterben zu bringen. Dieser Kranke wurde, nachdem er ein tüchtiger Fussgänger geworden war, Holz sägte, dabei aber nicht mehr ass, als ihn der Hunger gemahnte, so gesund wie ein Fisch im Wasser und erreichte ein Alter von 87 Jahren, 4 Monaten und 18 Tagen.

Die Lebensweise, welche den dicken Amsterdamer gesund machte, ist eine sehr verständige, und man ist verschiedentlich darauf zurückgekommen. Hirschfeld hat sie zu einer Methode gestaltet. Von dem Grundsatze ausgehend, dass bei jeder Entfettungskur infolge der verminderten Ernährung nicht nur ein Fett-, sondern auch ein Eiweissverlust eintritt, welcher durch die Art der genossenen Nahrung nicht beeinflusst wird, nimmt er bei der Bestimmung der Diät wesentlich nur darauf Rücksicht, dass der Appetit befriedigt wird, ohne dass zu viel Nährstoffe verzehrt werden. Eine Steigerung der Muskelthätigkeit hält daneben auch Hirschfeld für nothwendig, und zwar in Form einer allmäligen Uebung der gesammten Körpermusculatur. Im allgemeinen aber sind bei der Regelung der Fettleibigkeitsdiät noch andere Rücksichten geltend gewesen, als die Einhaltung einer auf alle Nahrungsstoffe in gleicher Weise sich erstreckenden Beschränkung. Man hat es sich angelegen sein lassen, aus der Diät der Fettleibigen in erster Reihe die Dinge zu entfernen, von denen man einen vorzugsweise schädigenden Einfluss, d. h. eine besonders starke Vorschubleistung der Fettvermehrung annahm. Obenan standen und stehen vielfach heute noch in dieser Beziehung die sogenannten „Fettentziehungskuren“, welche man auch nach dem Engländer William Banting — dessen Verdienst lediglich darin besteht, seine Heilung von hochgradiger Fettleibigkeit durch seinen Arzt Harvey in einer zwar laienhaften, aber ansprechenden Weise beschrieben zu haben — als Bantingkur bezeichnet. Soviel ich weiss, hat zuerst Dr. Léon, ein Pariser Arzt, 1839 in Zusätzen zu seiner Uebersetzung des Buches des englischen Arztes Wadd über die Corpulenz die fettentziehende Methode gelehrt und dabei gleichzeitig betont, dass die Fettleibigen den Durst so viel wie möglich ertragen lernen müssen. Weit einflussreicher für die Ein-

führung der Fettentziehung in die ärztliche Praxis als die Dr. Léon's waren die Vorschläge des englischen Arztes Dr. Chambers (1853), welcher alle fetten Nahrungsmittel, desgleichen auch den Zucker aufs strengste verpönte, aber auch den Genuss von Stärkemehl in Form von Kartoffeln verbot und den von Brod sehr eingeschränkt hat. Auch Chambers hat nur den Genuss einer geringen Flüssigkeitsmenge gestattet. Von den Aerzten, welche weiterhin den Einfluss einer nach den angegebenen Grundsätzen geregelten Fettleibigkeitsdiät studirten und übten, ist Cantani mit besonderer Strenge vorgegangen, indem er nicht nur alle Fette verbot, sondern auch alle Mehlgerichte und alle zuckerhaltigen Speisen; die Flüssigkeitszufuhr sollte nur bei der anämischen Fettleibigkeit beschränkt werden. Diesen Fettentziehungskuren liegt das Vorurtheil zu Grunde, dass alles genossene Fett schlechterdings fett mache und die Fettleibigkeit steigere. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann nicht daran gezweifelt werden, dass der Fettgenuss nicht absolut Fettansatz bewirkt, sondern dass das Fett innerhalb der Erhaltungsnahrung, d. h. der Nahrung, welche nothwendig ist, um das Individuum auf seinem Eiweiss- und Fettbestande zu erhalten, ebenso die Quelle für die nothwendige Kraft- und Wärmeentwickelung oder — um es noch bestimmter auszudrücken — ebenso vollständig in Kohlensäure und Wasser zerlegt wird, wie die Kohlenhydrate. Abgesehen von den Fetten beschränken die sogenannten fettentziehenden Kuren so viel als irgend möglich auch die Kohlenhydrate, aber doch bei weitem nicht mit der gleichen Schärfe wie die Fette. Hieraus ergibt sich ganz naturgemäss, dass der Eiweiss(Fleisch)genuss bei diesen fettentziehenden Methoden weitaus die Hauptsache bildet. Es ist nicht zu leugnen, dass die Bantingkur eine wirksame Entfettungskur ist. Da aber die bei ihr geforderte sehr reichliche Einführung von Eiweiss, sowie die zu grosse Einschränkung der stickstofffreien Nahrungsstoffe (Fett und Kohlenhydrate) erfahrungsgemäss oft von den Kranken nicht nur schlecht vertragen wird, sondern sogar häufig genug die Gesundheit schwer schädigt, und da endlich die Bantingkur bestenfalls eine nur zeitweise Anwendung gestattet, so erfüllt sie nicht die oben schon angeführten, an eine rationelle Entfettungsdiät zu stellenden Anforderungen. Ich führe nun neben einander 1. einige Kostformen der Entfettungsdiät mit gleichmässiger Einschränkung aller Nahrungsstoffe (Hirschfeld) und 2. eine Reihe Diätvorschriften bei fettentziehenden Kuren an, nämlich die von Chambers und Banting (Dr. Harvey) und von A. Robin.

Zwei Beispiele von Kostformen mit gleichmässiger Einschränkung der verschiedenen Nahrungsstoffe (Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate) (Hirschfeld).

| Beispiel 1. | Beispiel 2. |
|---|---|
| Frühstück: Kaffee (bitter und schwarz), 1 Semmel (50 g). | Frühstück wie bei Beispiel 1. |
| Vormittags: 2 Eier. | Bouillon und 2 Eier. |
| Mittags: Bouillon mit etwa 30 g Reis (roh gewogen), 250 g Fleisch, mager (roh gewogen), entweder gekocht oder mit wenig Fett gebraten. | Kartoffelsuppe, 300 g Fleisch (roh gewogen). |
| Nachmittags: Kaffee (bitter und schwarz). | |
| Abends: 50 g Sahnenkäse, 100 g Brod, 10 g Schmalz. | 200 g mageren Schinken, 100 g Brod. |

Es sind enthalten an:

| | Eiweiss | Fett | Kohlenhydraten |
|---|---|---|---|
| in der 1. Kostform | 95 g | 43 g | 106 g = 1224 Calorien, |
| in der 2. Kostform | 134 g | 46 g | 122 g = 1478 Calorien. |

Bei Frauen würde man meist mit noch weniger Nahrung auskommen.

Von den Diätvorschriften der fettentziehenden Kuren seien hier die beiden von Chambers herrührenden zunächst angeführt, von denen die zweite viel milder als die erste ist.

1. Th. K. Chambers (Corpulence or excess of fat in human body. London 1850. S. 126):

Frühstück: Trockenes, geröstetes Brod, am besten Schiffszwieback; wird stärkere Bewegung beabsichtigt, ist ausserdem ein kleines Stück mageres Fleisch gestattet.

Mittagessen (1 Uhr): Ein Fleischgericht (vollkommen fettfrei), dazu altbackenes Brod oder Zwieback oder eine kleine Menge Maccaroni (weich gekocht) mit etwas französischem Senf oder Obstconserve (Jam) oder etwas Zwiebackpudding. Flüssigkeiten dürfen nur $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit genossen werden.

Nach dem Mittagessen ist nur, wenn Schwächegefühl eintritt, ein Stück Zwieback und ein Glas Wasser, sonst keine feste Nahrung mehr gestattet; vor dem Schlafengehen ist eine Tasse Haferschleim oder ein gebratener Apfel gestattet. Chambers hält 10 Unzen = 300 g feste Nahrung für ausreichend und gestattet bei der Mahlzeit eine geringe Menge Malzextract, um so den Hunger besser zu stillen.

2. Chambers (Lectures. London 1864. Corpulence. S. 542):

Frühstück (zeitig zu nehmen): Zwei Hammelrippchen, sorgfältig von Fett befreit, geröstet oder gekocht, und Schiffszwieback, zur Abwechselung eine Taube oder Wild oder Fisch in einer entsprechenden Menge. Als Getränk: Soda- oder besser gewöhnliches Wasser, eventuell eine Tasse Thee ohne Milch, nach russischer Art mit einer dicken Scheibe Citrone.

Lunch (zweites Frühstück) dieselben festen Nahrungsmittel, Getränke: ein Glas halb und halb Claret- und Burgunderwein mit Wasser.

Mittagessen (am besten um 6 Uhr): Suppe und Fische sind zu vermeiden. Besonders gekochtes Hammel-, aber auch Rindfleisch sollen den Haupttheil der Nahrung bilden, dazu etwas Zwieback und chlorophyllreiche und etwas Stärke enthaltende Vegetabilien, wie Kohl, Salat, Spinat, welsche Bohnen, Sellerie in geringer Menge, keine Kartoffeln; Süssigkeiten, Eier und Bier sind wie Gift zu meiden. Nächst Wasser ist Claretwein das beste Getränk, Champagner das schlechteste.

Abends: Eine Tasse Thee nach russischer Art oder ein Glas Eis- oder besser ein Glas Soda- oder gewöhnliches Wasser.

Der Banting'sche Küchenzettel setzt sich wie folgt zusammen:

Frühstück: 120—150 g Rind- oder Hammelfleisch, Nieren, gebratenen Fisch, Schinken oder irgend ein kaltes Fleisch (nur Schweinefleisch ist absolut verboten), eine grosse Tasse Thee ohne Milch und Zucker, etwas Zwieback oder 30 g geröstetes Brod ohne Butter (in Summa 150—180 g Festes und 240 g Flüssiges).

Ausserdem nahm Banting zunächst früh einen Schluck „Lebensbalsam" — wohl eine Art Gesundheitsschnaps.

Mittagessen: 150—180 g Fisch (Lachs ausgenommen) oder Fleisch (kein Schweinefleisch) oder irgend ein Geflügel oder Wild, irgend ein Gemüse (keine Kartoffeln), 30 g geröstetes Brod oder Compot von irgend welchen Früchten. Zwei bis drei Gläser Rothwein, Xeres oder Medoc (Champagner, Portwein oder Bier sind verboten); in Summa je 240 g Flüssiges und Festes.

Nachmittags: Eine Tasse Thee (ohne Milch und ohne Zucker), 60—90 g Obst, ein bis zwei grosse Zwiebacke; in Summa 90 g Festes und 240 g Flüssiges.

Abendessen: 90—120 g Fleisch oder Fisch wie Mittags und ein bis zwei Glas Rothwein; in Summa 90—120 g Festes und 180 g Flüssiges. Als Schlaftrunk eventuell eine Portion Grog (von Rothwein oder Rum ohne Zucker) oder ein bis zwei Glas Rothwein.

Aus dieser Aufstellung ergibt sich, dass Banting, welcher sich in quantitativer Beziehung übrigens nicht genau an das angegebene Schema gehalten zu haben scheint, pro Tag ca. 600—650 g Festes und 500—1000 g Flüssigkeit von seinem Arzte zugebilligt waren. Ich kann in dem Briefe Banting's, worin er seine Heilung beschreibt, die Stelle nicht finden, wonach er — wie Immermann

und Cantani angeben — bei fettsüchtiger Anlage den Genuss von Wasser schrankenlos gestattet.

Die nachstehenden Vorschriften Robin's schliessen sich auch an die der fettentziehenden Kuren an. Albert Robin (Rev. de thérap. méd.-chirurg., Nr. 24, 1897, citirt nach Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1898, S. 96, Nr. 3) gestattet nämlich in täglich 5 Mahlzeiten:

1. Früh 8 Uhr: Ein weichgesottenes Ei, 20 g Fisch oder mageres Fleisch, kalt und ohne Zusatz genossen, 10 g Brod, eine Tasse Thee, schwach, möglichst warm und ohne Zucker.

2. 10 Uhr: Zwei weichgesottene Eier, 5 g Brod, 150 ccm Wein mit Wasser oder Thee ohne Zucker.

3. 12 Uhr (Mittagessen): Kaltes Fleisch nach Belieben, aber ohne Brod; dasselbe ist durch Salat oder durch leicht gesalzene Kresse zu ersetzen; bei unüberwindlichem Bedürfniss höchstens 30 g Brod. Ausschliesslich grünes Gemüse, besonders gekochte Salate (100—150 g). Ebensoviel rohes Obst zum Nachtisch; als Getränk ein bis zwei Glas Rothwein mit Wasser. 1/4 Stunde nach der Mahlzeit eine Tasse schwachen Thee ohne Zucker, desgleichen

4. um 4 Uhr Nachmittags.

5. Abends 7 Uhr (Nachtessen): Wie Morgens 8 Uhr, dazu noch eine warme Fleisch- oder auch Fischspeise, höchstens 100 g.

Nach jeder Mahlzeit 1/2- oder 3/4stündiger Spaziergang; ausserdem werden als allgemein hygienische Maassnahmen Hydrotherapie mit Frottirungen, Dampfbäder, allgemeine Massage empfohlen. 7stündiger Schlaf für Erwachsene, 8 Stunden für Kinder. Kein Schlaf am Tage. Ueber die Vorschriften Robin's betreffs der Flüssigkeitszufuhr wird nachher noch das Weitere mitgetheilt werden.

Betreffs der Arzneibehandlung der Fettleibigkeit (s. u.) hält Robin die Indicationen für die jedenfalls nur in einzelnen Fällen und unter allen Umständen nur bei gesundem Herzen zulässigen Thyreoideapräparate noch für unsicher. Jodkali — zwar Fettschwund bewirkend — ist aber wegen seiner sämmtlichen unangenehmen Nebenwirkungen bei Frauen besonders verderblich. Die Mineralwassertherapie ist nach Robin nur wirksam, solange das Wasser getrunken wird, dies gilt besonders auch von den alkalisch-muriatischen Säuerlingen.

Am strengsten bei seinen Diätvorschriften ist Cantani, wie schon angegeben, vorgegangen, indem er selbst in den Fällen, wo die Kranken die von ihm verordnete Diät — sei es wegen allzugrossen Ekels vor den grossen Quantitäten Fleisch, oder wegen Intoleranz des Magens, oder wegen der sich einstellenden allgemeinen Muskelschwäche — nicht aushalten können, seine eigene Methode mit der Harvey-Banting'schen combinirt, welche, obgleich auch das Fett verpönend, doch ein gewisses Maass von Kohlenhydraten den Fettleibigen erlaubt. Bei den fettentziehenden Kuren wird ferner zu beachten sein, dass es betreffs der Fleischverordnung nicht bei dem Verbot von Schweine-, fettem Hammel-, Gänse- und Entenfleisch sein Bewenden haben darf, es ist nämlich bekannt, dass auch andere Fleischsorten, insbesondere das hauptsächlich genossene Ochenfleisch sehr in seinem Fettgehalte schwankt, indem das magere zwar nur 1,74 Procent, das mittelfette aber schon 5,4 Procent und das fette Ochsenfleisch 29,28 Procent Fett enthält; selbst fettes Kalbfleisch enthält 7,41 Procent Fett. Auch die fetten Käsesorten, von denen die besonders oft genossenen, wie holländischer Käse mit 26,7 Procent und Schweizer Käse mit 32,5 Procent Fettgehalt angegeben werden — Stiltonkäse enthält sogar 67,3 Procent Fett —, werden ihres Fettgehaltes wegen von den Fettleibigen gemieden werden müssen.

Die Mängel, welche den sogenannten fettentziehenden Kuren,

wobei aber gleichzeitig noch eine mehr oder weniger, jedenfalls aber recht hochgradige Einschränkung der Kohlenhydrate verlangt wird, anhaften, besonders die Erfahrung, dass die extremen Eiweiss(Fleisch)-mengen, die die genannten Kuren beanspruchen, nicht empfehlenswerth sind, waren für mich der Grund, den Versuch zu machen, die Diät der Fettleibigen in anderer Weise zu regeln. Ich habe, ausgehend von dem Gesichtspunkte, dass bei entsprechender Einschränkung der Kohlenhydrate die Einverleibung einer angemessenen Fettmenge dem Fettansatze keinen Vorschub leistet, aus gewissen, nachher zu erwähnenden Gründen dem bis dahin perhorrescirten Fett den ihm zukommenden Antheil in der Kostordnung der Fettleibigen zugebilligt. Das von mir den Fettleibigen gestattete Fettquantum bleibt natürlich nicht nur, und zwar ganz erheblich, hinter dem zurück, welches den schwer arbeitenden Personen, welche dabei nicht fett werden, gestattet wird, sondern es erreicht auch die Fettration noch lange nicht, welche bei nicht fetten und keine schwere Arbeit verrichtenden Menschen anstandslos gestattet wird. Ich bin daher über 60—100 g Fett pro Tag nicht hinausgegangen. Natürlich wird man den Fettleibigen, welche schwere körperliche Arbeit zu leisten haben, ein gewisses Plus an Fett gestatten dürfen. Ich habe mich aber sehr wohl gehütet, bei den einzelnen Individuen unrichtige Verhältnisse zwischen dem eingeführten Fett einer- und den Kohlenhydraten und dem Eiweiss andererseits herbeizuführen. Es handelt sich also bei meiner Methode, wie ohne weiteres aus diesen Angaben ersichtlich ist, keineswegs um eine „Fettkur“ in dem Sinne einer „Traubenkur“, bei welcher die Trauben bis zum Excess vertilgt werden müssen. Unter keinen Umständen ist meine Fettleibigkeitsdiät als eine Inanitionsdiät zu bezeichnen. Ich bin bei meiner Vorschrift auf einen Rath zurückgegangen, welchen bereits Hippokrates den Fettleibigen gegeben hat, dass nämlich „die Gerichte fett sein sollen, auf diese Weise würden sie am besten sättigen“. Dass ein gewisses Fettquantum in der Nahrung das Hungergefühl nachhaltiger befriedigt als eine sehr fettarme Nahrung, ist bis auf unsere Tage vielfach bestätigt worden. Eine fettreichere Nahrung bewirkt dies nicht etwa dadurch, dass sie den Appetit verdirbt und dyspeptische Symptome erzeugt, was von Einzelnen gelegentlich vorgebracht worden ist. Ich lasse meine Fettleibigen meist noch etwas weniger Fett geniessen, als sich Voit's „wohlhabender Arzt“ (Ursachen d. Fettablagerung im Thierkörper. München 1883) zubilligt, was er sicher nicht thun würde, wenn er davon Dyspepsien bekäme. Ich gebe zu, dass es unter den Fettleibigen wie unter den nicht Fetten Einzelne gibt, bei denen die Einführung der von mir verlangten Fettrationen gewisse Schwierigkeiten macht, dieselben werden aber bei allmäligem Vorgehen sowie bei richtiger Vertheilung des Fettes, ferner bei der Verwendung nur guten Fettes und bei der Auswahl der Fettsorten nach der individuellen Geschmacksrichtung — gute Butter pflegt am besten vertragen zu werden — auch in solchen seltenen Fällen bis auf ein Minimum verschwinden. Man sollte nicht vergessen, dass das Fett ein nothwendiges Nahrungsmittel ist. Man darf wohl somit auch auf die Kostordnung der Fettleibigen das beziehen, was kein Geringerer als Donders über die dem Fett in der Ernährung der Menschen im allgemeinen zukommende Bedeutung gesagt hat: „Zu

wenig Fett untergräbt den Körper und begründet schlechte Ernährung, schlechte Mischung des Nahrungssaftes und der Gewebe.“ Wie dem Fett die Eigenschaft zukommt, in sehr bemerkenswerther Weise hungerstillend zu wirken, so ist das Gleiche mit dem Durst der Fall. Das Fett vermag das Bedürfniss nach Flüssigkeitszufuhr wesentlich herabzusetzen. Dies ist in allen Klimaten beobachtet worden.

O. Löw fand dasselbe im südöstlichen Kalifornien, dessen Klima sich dem der Sahara an die Seite stellen darf. Fridtjof Nansen beschreibt das Gleiche in seinem bekannten Werke: „Auf Schneeschuhen durch Grönland“. Deutsch von Mann. Hamburg 1891. Bd. II, S. 133. Hier führt Nansen an, dass sie — sie hatten einen wahren Fetthunger infolge ihrer zu wenig fetthaltigen Nahrung — die Butter am liebsten mitten am Tage assen, da sie der Ansicht waren, dass die Butter allein genossen den Durst löschte, was vielleicht eine einzig dastehende Erfahrung ist, wenn man bedenkt, dass die Butter gesalzen war. Diese Thatsache konnte gelegentlich anderweitiger Versuche, die in meiner Klinik durch Herrn Dr. Hagenberg angestellt wurden, lediglich bestätigt werden. Diese Sättigung ist keineswegs durch Ekelgefühl hervorgerufen.

Was nun den Genuss der Kohlenhydrate, welchen Niemand hunger- und durstbeschränkende Eigenschaften meines Wissens nachgerühmt hat, bei meiner Diätordnung der Fettleibigen anlangt, so muss er eine entsprechende Einschränkung erfahren. Man kann aber in dieser Beziehung den Bedürfnissen der Fettleibigen gerecht werden, wenn man folgende zwei Punkte genügend berücksichtigt. Es kommt in erster Reihe darauf an, den Kranken Brod zu gestatten, Keiner mag dasselbe entbehren. Man kann nun, wie ich bereits vor mehreren Jahren hervorgehoben habe, unter Verwerthung des Pflanzeneiweisses, von dem wir jetzt mehrere verwendbare Präparate besitzen — die bei der Behandlung der Zuckerkrankheit ausführlicher besprochen werden sollen —, eine sehr wesentliche Erleichterung bei der Behandlung Fettleibiger eintreten lassen. In Form von Brod, welches mit Hülfe von Pflanzeneiweiss hergestellt und dadurch auf einen Eiweissgehalt von 20 bis 30 Procent in der Trockensubstanz gebracht ist, kann man, ohne eine den Erfolg der Behandlung schädigende Erhöhung der Zufuhr von Kohlenhydraten zu bewirken, dem Fettleibigen natürlich mehr Brod zubilligen, als von gewöhnlichem, nur ca. 6—7 Procent Eiweiss enthaltenden und demgemäss einen stärkeren Gehalt an Stärkemehl aufweisenden Roggen- oder Weizenbrod. Bei der Gleichwerthigkeit des pflanzlichen und des thierischen Eiweisses wird man natürlich bei der Bemessung des dem Kranken zuzubilligenden Eiweissquantums auf den stärkeren Eiweissgehalt des mit Benutzung von Pflanzeneiweiss hergestellten Brodes Rücksicht zu nehmen haben. Der zweite zu beachtende Punkt betrifft die Einverleibung von stärkemehlarmen Gemüsen, vor allem den krautartigen, welche als Füllgerichte und als Fettträger besonders bei Menschen, welchen der Genuss des Fetts in anderer Form nicht genehm ist, Verwendung finden können. Jedenfalls kann auf diese Weise die Kohlenhydratbeschränkung von den Fettleibigen sehr gut, ohne nennenswerthe Entbehrung ertragen werden. Das, was die meisten Schwierigkeiten macht, ist bei daran Gewöhnten das Verbot des Biergenusses. Brillat-Savarin sagt den Fetten: „Fliehet das Bier wie die Pest.“ Man kann aber auch bei ihnen im Laufe der Zeit den Biergenuss zum mindesten wesentlich einschränken, wenn die betreffenden Individuen überhaupt zu Einschränkungen in diätetischer Beziehung geneigt sind.

Weit eher habe ich die Menschen in dieser Beziehung sich bescheiden sehen, als den Raucher mit dem Tabakverbot, wozu übrigens, wofern es der Zustand des Herzens nicht nothwendig macht, eine Veranlassung bei der Behandlung der Fettleibigkeit nicht geboten ist. Discreter Genuss nicht zu süssen Obstes und der Compots ohne Zuckerzusatz ist gestattet, desgleichen eventuell ein geringes Quantum zuckerarmer Weine von geringem Alkoholgehalt.

Was nun schliesslich das den Fettleibigen zuzubilligende Eiweissquantum anlangt, so wird alles Uebermaass, wie es z. B. bei den fettentziehenden Kuren üblich ist, zu vermeiden sein, jedoch muss es den Bedürfnissen des betreffenden Individuums angemessen gestaltet werden.

Die von mir vorgeschlagene und seit nahezu zwei Decennien geübte diätetische Behandlung Fettleibiger ist keine auf wenige Wochen oder höchstens auf ein paar Monate beschränkte Kur, wie die fettentziehenden Methoden, sondern sie soll, nachdem das überschüssige Fett geschwunden ist, mutatis mutandis derart beibehalten werden, dass jede Entziehung aufhört und dem Individuum so viel zugebilligt wird, um es auf seinem Körpergewicht und bei gutem Befinden zu erhalten. Die von mir empfohlene Lebensweise bietet so viel Abwechselung, dass alles Schematische, was den Menschen langweilig wird, unter Anleitung eines geschickten, mit der Ernährung Bescheid wissenden Arztes fern gehalten werden kann. Für verwöhntere Menschen, um die es sich unter den Fettleibigen, die wir behandeln, vielleicht in der Regel, jedenfalls aber recht häufig handelt, bietet die Kochkunst bei meiner Ernährungsweise ausreichende Anhaltspunkte, um auch in dieser Beziehung den Geschmack der Menschen zu befriedigen. Es ist das ein in der Praxis nicht zu unterschätzender Factor. Die in dieser Beziehung in den Büchern von F. W. gegebenen Vorschriften betreffs der Speisezettel und Kochvorschriften sind wie für Zuckerkranke (vgl. unten die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus), so auch bei der Ernährung der Fettleibigen sehr bequem und nützlich. Jedenfalls muss die von mir empfohlene Lebensweise der Fettleibigen, bei der es sich ja immer, wie bei allen derartigen Ernährungsweisen, um eine Unterernährung handeln muss, wenn das Individuum das überschüssige Fett los werden soll, so eingerichtet werden — und dies ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse doch wohl möglich —, dass dabei nur Fett und kein Eiweiss in Verlust geht. Man kann das Ziel sicher auch erreichen, wenn man neben einer entsprechenden Eiweisszufuhr die Kohlenhydrate, wie das von K. v. Voit vorgeschlagen wurde, bevorzugt. Indess haben sich mir bei der praktischen Durchführung dieses Vorschlages, wie ich in meinem Referat über die Behandlung der Fettleibigkeit auf dem IV. medicinischen Congresse bereits 1885 ausgeführt habe, so viele schwere Uebelstände ergeben, dass ich darauf vollständig verzichtet habe. Ich gebe in dem nachstehenden Speisezettel eins von vielen Beispielen meiner Ernährungsweise Fettleibiger. Es darf dieses Beispiel unter keinen Umständen schablonenmässig für alle Fälle benützt werden; denn sind auch die Principien stets die gleichen, so muss in jedem einzelnen Falle, der Eigenart desselben entsprechend, auf das sorgsamste individualisirt werden.

Es handelte sich bei diesem Beispiel um einen sonst gesunden, mässig musculösen Mann, welcher im Jahre 1881, damals 44 Jahre alt, an einer zunehmenden starken Fettleibigkeit laborirte, während er früher dürr und mager war. Von sehr mässigen Lebensgewohnheiten, besonders auch betreffs des Alkoholgenusses, hat er bei einem sehr thätigen, aber meist auf Bewegung im Hause beschränkten Leben die Fettleibigkeit gross gezogen durch sehr reichlichen Eiweissgenuss bei ängstlicher Vermeidung von Fett, aber bei Vorliebe für Kohlenhydrate, besonders für Süssigkeiten. Die von dem betreffenden Individuum eingehaltene Entfettungsdiät war zunächst folgende:

1. Frühstück (im Sommer um 6 oder 6½ Uhr): Eine grosse Tasse — ca. 250 ccm — schwarzen Thee ohne Milch und ohne Zucker, 50 g Brod (Weizen- oder Roggenbrod), geröstet mit 20—30 g Butter.

2. Mittagessen (zwischen 2—2½ Uhr): Fleischbrühe (häufig mit Knochenmark in consistenter Form — der Knochen darf, damit das Mark nicht zerfliesse, nur 1—1½ Stunde kochen — oder mit Ei oder einer anderen entsprechenden Einlage); 120—180 g gekochtes oder gebratenes Fleisch, mit Vorliebe, soweit sie ihm gut bekömmlich waren, fettere Fleischsorten. Gemüse, wie vorhin angegeben, mit Vorliebe auch Purees von Leguminosen (Erbsen-, Linsen- oder Bohnenbrei). Nach Tisch, wenn irgend erhältlich, etwas frisches Obst, besonders Erdbeeren, Kirschen, in erster Reihe Aepfel. Als Compot: nach der Jahreszeit verschiedene Salatsorten, eventuell auch Apfelbrei, gedünstetes frisches, oder wenn solches nicht zu erhalten war, gekochtes gedörrtes oder sonst conservirtes Obst, stets ohne Zuckerzusatz.

Als Getränk: Zwei bis drei Gläser leichten Weissweins.

Bald nach Tisch: Eine grosse Tasse (ca. 250 ccm) schwarzen Thee ohne Zucker.

3. Abendessen (zwischen 7½—8 Uhr): Im Winter fast regelmässig, im Sommer gelegentlich eine Tasse Thee wie früh und nach dem Mittagessen, ein Ei oder etwas Braten (eventuell fetter), oder etwas Schinken mit dem Fett, oder etwas Cervelatwurst oder Fisch, geräuchert oder frisch, im ganzen an Fleisch 75—80 g, ca. 30 g Weissbrod und entsprechend dem Fettgehalt des Fleisches mit mehr oder weniger Butter, höchstens 15—20 g, gelegentlich eine kleine Quantität Käse und etwas frisches Obst oder etwas gedörrtes gekochtes Obst.

Der Erfolg der Diät war bei einer mässigen Körperbewegung in freier Luft durchaus zufriedenstellend. Nur Sonntags wurden gewöhnlich mehrstündige Spaziergänge gemacht, desgleichen während der Sommerferien, wo ein mehrwöchentlicher Aufenthalt am Meer oder in den Alpen mit den entsprechenden körperlichen Uebungen die gewohnte Thätigkeit unterbrach. Es waren das Wohlbefinden und die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums ganz vortrefflich. Die Diät wurde anstandslos vertragen. Die Mittagsmahlzeit war immer sehr ersehnt, aber nie wurde ein zweites Frühstück genommen. Sehr bemerkenswerth war die Beschränkung des vorher sehr lebhaften Durstgefühls. Abends war das Nahrungsbedürfniss kein sehr grosses und schnell befriedigt. Im Verlauf eines halben Jahres hat das betreffende Individuum langsam und allmälig, wie es bei jeder Entfettungskur sein sollte, aber stetig um 20 Pfund abgenommen, und in ca. 9 Monaten hat sich der Leibesumfang um 16 cm verringert. Diese Diät wurde seither im wesentlichen unverändert fortgesetzt, im Laufe der Zeit wurde die Flüssigkeitszufuhr noch mehr eingeschränkt, statt einer grossen Tasse Thee 3mal täglich wurde nur abends eine kleine Tasse, früh und nachmittags Kaffee, welcher früher nicht vertragen wurde, genommen, der tägliche Weingenuss ist seit Jahren ganz weggefallen. Nur in der ersten Zeit der Diäteinführung hat das betreffende Individuum die Waage nöthig gehabt, die Schätzung der Quantitäten der einzelnen Nahrungsmittel lernte sich sehr leicht. Seitdem der Nutzen des Pflanzeneiweisses erkannt wurde, ist dies auch bei dem betreffenden Individuum in ausgedehnter Weise verwendet worden.

Während es sich bei den bisher erwähnten Methoden der Fettleibigkeitsbehandlung im wesentlichen um verschiedene Modificationen in der Darreichung der festen Nahrungsmittel handelt, spielt bei den jetzt zu erwähnenden die Entwässerung der Fettleibigen, sei es durch Steigerung der Wasserabgabe — wovon nachher die Rede sein soll — oder durch Verminderung der Getränkezufuhr, die wesentliche Rolle.

Ich habe bereits Eingangs erwähnt, dass schon von Plinius dem Jüngeren diese Methode geschildert wird. Derselbe sagt: „Corpus augere volentibus aut mollire alvum conducit inter cibos bibere, contra minuentibus alvumque cohiben-

tibus sitire in edendo, postea parum bibere" (Plinii secundi natur. histor., lib. XXIII, 23). Das lässt an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig.

Ich will auf die oben bereits erwähnten Bemühungen Dancel's, Léon's und Chambers' betreffs der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei Fettleibigen, deren übrigens auch bei Panaroli (gestorben 1657), sowie bei Ettmüller (1644—83) Erwähnung geschieht, an dieser Stelle nicht näher eingehen. Erwähnt mag hier nur noch werden, dass als Vater der jüngsten Bewegung in dieser Beziehung, welche von München ausging und welche so sehr viel Staub aufgewirbelt hat, Dr. J. Steinbacher (gestorben 1868), der Gründer der Naturheilanstalt Brunnthal bei München, anzusehen ist, gerade weil sein Name von anderer Seite verschwiegen wurde. Dass dies nicht geschieht, ist mir Gewissenssache geworden, seitdem ich durch Münchener Aerzte auf Steinbacher's Büchlein: „Asthma, Fettherz, Corpulenz (Fettsucht) etc." aufmerksam geworden bin. Trotz mancher uns schrullenhaft erscheinender Ansichten Steinbacher's hat dieser Mann doch etwas Geniales, und jedenfalls hat er das Verdienst, den allerdings recht alten Gedanken, bei der Entfettungskur ein Hauptgewicht darauf zu legen, dem Körper einen Theil seiner Flüssigkeitsmenge zu nehmen, wieder fruchtbar gemacht, dadurch viele glückliche Heilergebnisse erzielt und andere Aerzte zu gleichem oder ähnlichem Vorgehen angeregt zu haben.

Als modernster Repräsentant der Entfettungskuren durch Flüssigkeitsentziehung mag hier, weil von ihm die ausführlichsten Mittheilungen gedruckt vorliegen, Oertel genannt werden, welcher mit unermüdlichem Eifer seine Ansichten, welche insbesondere bei den Herzkrankheiten zu besprechen waren (s. d.), zu verfechten bestrebt gewesen ist. Oertel gestattet dem Fettleibigen an Eiweiss 156—170, an Kohlenhydraten 75—120, an Fett 25—45 g. Die Maxima gewährt Oertel nur in den Fällen, bei denen das Nahrungsbedürfniss durch anstrengende Muskelbewegungen, wie z. B. durch Bergsteigen, ein grösseres geworden ist. Oertel hat bei der Wichtigkeit, welche er der Beschränkung der Getränkzufuhr beilegt, dieselbe auf 973—1414 g fixirt.

Ein Probespeisezettel Oertel's lautet: Morgens: feines Weissbrot 85 g, Kaffee 120 g, Milch 30 g, zwei weiche Eier 90 g (100 g gebratenes Fleisch), Zucker 5 g (Butter 12 g). Vormittags: Pfälzerwein oder Bouillon oder Wasser 100 g, oder Portwein 50 g, an fester Nahrung 50 g kaltes Fleisch und 20 g Roggenbrod. Mittags: Pfälzerwein 250 g, gebratenes Ochsenfleisch 150—200 g, Salat oder Gemüse (Kohl) 50 g, Mehlspeise 100 g (Brod 25 g), Obst 100 g. Nachmittags: Kaffee mit Milch und Zucker wie morgens. Abends: Pfälzerwein oder Wasser 250 g, Caviar 12 g (Kieler Sprotten 16 g, geräucherten Lachs 18 g, weiche Eier, 2 Stück = 90 g), Wildpret 150 g, Käse 15 g, Roggenbrod 20 g (Obst 100 g). Der vorstehende Speisezettel Oertel's enthält:

| | Eiweiss | Fett | Kohlenhydrate | Wasser |
|---|---|---|---|---|
| | 160 g | 42,5 g | 117,5 g | 1414 g |
| Voit berechnet dagegen die Diät von Banting auf . . . . . | 172 g | 8 g | 81 g | nicht beschränkt |
| die Ebstein'sche auf . . . . | 102 g | 85 g | 47 g | nicht beschränkt |

Die die Beschränkung der Getränkzufuhr in den Vordergrund stellenden Entfettungsdiäten sind zweifelsohne wirksam, die Beschränkung der Getränkzufuhr ist hart. Der Durst erträgt sich weit schwerer als Hunger, sie macht die Menschen sehr häufig nervös.

Straub (Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXVIII, S. 566) und Nothwang (Arch. für Hygiene, Bd. IV, S. 272) haben nachgewiesen, dass bei Wasserentziehung Eiweisszerfall stattfindet.

Rudolf v. Hösslin hat in seiner „Behandlung der Fettleibigkeit (München 1900)" die sogenannte Oertelkur besonders scharf verurtheilt. R. v. Hösslin verfügt in dieser Beziehung über reiche, von ihm in seiner Kuranstalt Neuwittelsbach bei München gesammelte Erfahrungen. Er sagt, dass es sich bei dem Oertelschen Regimen um eine starke Unterernährung, um eine wahre Hungerkur, handle, und es ist ihm sonach sehr zweifelhaft, ob für die Entfettung die Reduction der Flüssigkeitsmenge überhaupt eine Rolle spiele. Durch die starke Unterernährung

komme es auch zu einer Reduction des Körpereiweisses und zu den daraus resultirenden Folgen, nämlich zu einer Schwächung des Gesammtorganismus. Die von v. Hösslin mit der Oertelkur behandelten Kranken fingen schon nach wenigen Tagen an, über Hunger zu klagen. Schon die Einhaltung der Maxima der Oertelschen Kosttabellen setzt, wie v. Hösslin betont, einen Heroismus voraus, wie wir ihn von vornherein bei den meisten Kranken nicht voraussetzen können, bei Verordnung der Minima der Tabelle aber streike die Mehrzahl der Patienten schon nach wenigen Tagen. Noch quälender als der Hunger sei der Durst. Da sei es nicht zu verwundern, wenn es selten gelinge, die Kranken dazu zu bringen, dauernd nach einem Regimen zu leben, welches ihnen das Leben zur Qual macht. R. v. Hösslin benutzt bei seinen Entfettungskuren eine reine Fetteiweissdiät, die er nach den Principien meiner Entfettungsdiät modificirt hat, d. h. er gibt reichliche Eiweisskost neben viel Fett und schränkt die Kohlenhydrate möglichst ein. Die mit dieser Diät allein, d. h. ohne gleichzeitige Anwendung anderer Hülfsmittel, wie Hydrotherapie u. s. w., erzielten Ergebnisse bezeichnet v. Hösslin schon als befriedigende. Uebrigens sei hier erwähnt, dass P. Kadner in Niederlössnitz bei Dresden bereits im Jahre 1887 günstige Erfahrungen, die er in seiner Anstalt mit meiner Behandlung erzielte, in seinem Büchlein: „Zur Anwendung diätetischer Kurmethoden" mitgetheilt hat.

Die die Flüssigkeitszufuhr beschränkenden Methoden machen auch von den anderen Hülfsmitteln, durch welche dem Körper Flüssigkeit entzogen wird, so besonders von der Schweissbildung reichlichen Gebrauch, von der gleichfalls schon im Alterthum bei der Behandlung der Fettleibigkeit Nutzen gezogen wurde. Ich erinnere nur an die bereits von Celsus den Fetten empfohlenen Sonnenbäder, welche in den zahlreichen sogenannten Naturheilanstalten viel gebraucht werden.

Es erübrigt jetzt noch, auf die übrigen bei der Behandlung der Fettleibigkeit in Frage kommenden Heilfactoren etwas näher einzugehen. An eine Betrachtung des übrigen Regimen bei der Fettleibigkeit sollen sich einige Bemerkungen über die medicamentöse Behandlung derselben anschliessen.

Alle Beobachter sind wohl darin einig, dass eine gewisse körperliche Thätigkeit und Bewegung bei der Behandlung der Fettleibigkeit nöthig sind. Dass durch Muskelthätigkeit die Musculatur im allgemeinen und besonders der Herzmuskel gekräftigt wird, dass dadurch die Ausscheidung von Flüssigkeiten befördert, der Verbrauch von Körpersubstanz gesteigert wird, wie besonders die vermehrte Aufnahme von Sauerstoff und die gesteigerte Ausscheidung von Kohlensäure — welche in weit höherem Maasse erfolgt, als die Ausscheidung des Stickstoffs — beweisen, erscheint für die Behandlung der Fettleibigkeit von sehr hohem Werte. Indess muss bei der Verordnung der Bewegung sehr genau individualisirt werden; denn es steigern zu viele und langdauernde Muskelbewegungen das Nahrungs- und das Schlafbedürfniss. Wird nun beiden wie gewöhnlich nachgegeben, so wird der Erfolg der Muskelthätigkeit illusorisch; der Eiweissverbrauch wird durch den Schlaf zwar nicht geändert, indess wird der Fettverbrauch beim Wachen erheblich gesteigert. Der Schlaf soll nicht länger als 6—7 Stunden in Anspruch nehmen. Brillat-Savarin stellt an jede Behandlung der Fettleibigkeit folgende Anforderungen: „Mässigkeit im Essen, Enthaltsamkeit im Schlafe, Bewegung zu Fuss oder zu Pferde." Was nun die Art der Muskelthätigkeit anlangt, welche bei der Behandlung der Fettleibigkeit in Frage kommen, so handelt es sich dabei nicht sowohl darum, durch die sogenannte Widerstandsgymnastik, den wichtigsten Theil der schwedischen Gymnastik, die Muskeln und Muskelgruppen zu kräftigen, sondern es kommt darauf an, auf den Gesammtstoffwechsel einen möglichst

grossen Einfluss auszuüben. Um aber den Gesammtstoffwechsel kräftig zu beeinflussen, worauf es für den vorliegenden Zweck doch allein ankommt, müssen Körperbewegungen ausgewählt werden, wobei der grösste Theil der Musculatur oder am besten alle Muskeln geübt werden. Dies ist bei den sogenannten Freiübungen des deutschen Turnens und bei dem Geräthturnen der Fall. Erstere sind, weil sie einen nur verhältnissmässig geringen Kraftaufwand beanspruchen, besonders für Kinder und muskelschwache Erwachsene geeignet. Bei letzteren können sie als Vorläufer anstrengenderer Muskelübungen dienen. Die Möglichkeit, bei gutem Wetter diese Uebungen im Freien, eventuell in Gesellschaft — beim Turnunterricht, in Turnvereinen — ausführen zu können, sowie der gute Einfluss, welchen solche Uebungen auf das gesammte Nervensystem und auf die Stärkung der Energie der Individuen ausüben, wirken überdies erziehlich auf den schlaffen Fettleibigen. Derartige Turnübungen sind den als „Sport“ betriebenen körperlichen Leistungen, wofern dabei rücksichtslos die möglichst grösste Leistung in einer bestimmten einseitigen Richtung angestrebt wird, und welche zu leicht zu übermässigen Kraftanstrengungen Veranlassung geben und dadurch das Herz in absehbarer Zeit schädigen, weit vorzuziehen. Jedoch können auch die sportmässig geübten Bewegungen, wenn sie maassvoll betrieben werden, wofern sie auch einer harmonischen Kräftigung der gesammten Musculatur Vorschub leisten, den Fettleibigen empfohlen werden. Ich erwähne hier vor allem das Schwimmen, weil bei demselben auch überdies die den Stoffwechsel anregende Wirkung des Bades mitwirkt. Selbstverständliche Voraussetzung ist dabei völlige Gesundheit der Brustorgane und der Nieren. Es wird ebenso wie das Schwimmen, so auch der jetzt so emsig gepflegte Rudersport nur denjenigen fettleibigen Individuen zu gute kommen können, welche über gesunde Organe verfügen und bei denen die Leistungsfähigkeit der Körpermusculatur keine Beeinträchtigung erfahren hat. Der Rudersport ist freilich kostspielig und wird bei der Behandlung der Fettleibigkeit auch bei den Fällen, wo er zulässig ist, nicht oft in Frage kommen. Weit häufiger wird, seitdem das Fahrrad ein beiden Geschlechtern geläufiges Instrument geworden ist, dem Arzte die Frage vorgelegt werden, ob dem Fettleibigen das Velocipedfahren nützlich sei. Bei zweckentsprechender Diät kann es einen Verlust an Körpersubstanz bewirken. Wird es vorsichtig geübt — von einem sportsmässigen Betriebe kann überall keine Rede sein —, so kann das Velocipedfahren, völlig gesunde Organe vorausgesetzt, sogar zur Hebung der Function des Herzens und der Athmungsorgane beitragen und der Kräftigung der Musculatur nicht nur der unteren Extremitäten, sondern der gesammten Körpermusculatur Vorschub leisten. Sowie sich aber organische Veränderungen bei Fettleibigen entwickeln, oder auch nur schwerere subjective Beschwerden, wie Beängstigungen, Athemnoth etc. ohne nachweisbares materielles Substrat sich einstellen, widerrathe ich das Radfahren. Ich empfehle übrigens in erster Reihe den noch leistungsfähigen Fettleibigen die Uebung praktischer Arbeit, wie z. B. Graben, Hacken, Mähen im Garten, das Kleinmachen von Holz mit Säge und Axt, wobei die Patienten sich in freier Luft bewegen und eine ausgiebige Muskelthätigkeit entfalten können. Wo es irgendwie angängig ist, empfehlen sich stets solche oder ähnliche häusliche Verrichtungen, welche überdies kurzweiliger

sind als die allerdings eine genaue Dosirung zulassende Kurbeldrehung am Gärtner'schen Ergostat. Die Uebung zu Pferde, welche Brillat-Savarin aequo loco mit den Bewegungen zu Fuss empfiehlt, die bei fettleibigen Frauen von vornherein so gut wie ausgeschlossen erscheint, begegnet auch bei fettleibigen Männern deswegen Schwierigkeiten, weil sie erstens kostspielig ist und weil es kaum möglich ist, für so schwerwiegende Individuen tummelfähige Gäule zu finden. Indess wird für angängige Fettleibige das Reiten bei ausgiebiger Ausnützung der dabei möglichen Kraftentfaltung nicht nur sehr förderlich, sondern auch in vielen anderen Beziehungen empfehlenswerth sein. Das Trainiren, welches besonders in England, aber auch in Frankreich zu einer Entfettungsmethode ausgebildet worden ist und welches von Worthington ausführlich geschildert wurde, setzt sich aus diätetischen und mannigfaltigen, an die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums enorm grosse Anforderungen stellenden körperlichen Uebungen zusammen. Der dabei sich ergebende Verlust an Körpergewicht ist freilich manchmal ein enorm grosser, er wird aber in der Regel sehr schnell wieder ersetzt, sobald das Individuum seinen früheren Gewohnheiten wieder nachlebt. Es erübrigt noch hier schliesslich der einfachsten und am häufigsten geübten Muskelübungen zu gedenken, welche bei der Behandlung der Fettleibigkeit in Frage kommen. Es handelt sich um Spaziergänge, die, regelmässig geübt und allmälig ausgiebiger gestaltet, zur Erreichung des durch die eben angegebenen Methoden angestrebten Zieles auch das Ihrige beitragen können. Bei den sogenannten „Terrainkuren" (Oertel) handelt es sich darum, an klimatisch günstigen Orten, am besten in einem nicht zu breiten, womöglich tief gelegenen Gebirgsthale Vorkehrungen zu treffen, welche nicht nur Spaziergänge in der Ebene, sondern auch ein stufenweise zunehmendes Begehen von Höhenwegen mit verschiedener Steigung ermöglichen. Damit ist dann der Uebergang zu anstrengenderen Bergtouren gegeben, welche in den schwierigsten Leistungen des Alpensports ihren Abschluss finden. Letztere passen für Fettleibige kaum. Es kommt nun darauf an, bei der Behandlung der Fettleibigkeit unter sorgfältigster Rücksichtnahme auf den körperlichen Zustand des betreffenden Individuums, insbesondere auf dessen Herz, die verschiedenen hier aufgezählten Leibesübungen genau zu individualisiren. Je leichter sich die Muskelübungen dosiren und abstufen lassen, um so grössere Berücksichtigung verdienen sie. Je geringer in erster Reihe die Leistungsfähigkeit des Herzens ist, um so mehr sind körperliche Anstrengungen zu vermeiden, und ein Herz, welches in der Ruhe seine Schuldigkeit nicht thut, darf dazu garnicht herangezogen werden. In diesen Fällen muss man sich die fettleibigen Personen aller activen Bewegungen enthalten lassen und eventuell passive Bewegungen, besonders die gleichfalls dahin gehörige Körpermassage in Anwendung ziehen, welcher ein Einfluss in den bei der Behandlung der Fettleibigkeit anzustrebenden Zwecken und Zielen nicht abzusprechen ist.

Der Einfluss auf die Wasserentziehung freilich wird bei den passiven Bewegungen im Vergleiche mit der durch anstrengende Muskelübungen, infolge der damit verbundenen starken Schweissbildung, zu erreichenden nur gering sein. Die Wasserausscheidung zu befördern ist aber nothwendig in allen Fällen der soge-

nannten anämischen, mit mangelhafter Herzfunction verbundenen Fettleibigkeit. In dieser Richtung ist zu empfehlen die Anwendung der verschiedenen Wasserproceduren, welche natürlich der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums entsprechend modificirt werden müssen. In dieser Voraussetzung sind feuchte Abreibungen mit verschieden temperirtem Wasser, nasse Einpackungen von kürzerer Dauer, Bäder mit nachfolgenden Douchen nicht nur zulässig, sondern auch erfolgreich, insbesondere da durch sie die den Fettleibigen so nothwendige Hautpflege jedenfalls befördert wird und besonders weil auch die schlaffen und widerstandslosen Fettleibigen auf diese Weise aufgerüttelt und gekräftigt werden. Der Wasserentziehung leisten vor allem die römisch-irischen Bäder Vorschub, welche ich den russischen Dampfbädern weit vorziehe. Man kann sich, wo man die ersteren nicht haben kann, leicht einen zweckmässigen Ersatz durch die transportablen Schwitzapparate (s. dieses Handbuch Bd. II, S. 1083) schaffen. Ebensowenig wie man durch Wasserzufuhr den Fettansatz befördern kann, vermag man durch Wasserentziehung, in welcher Weise man sie auch bewirken mag, eine directe Steigerung des Fettumsatzes zu erzielen. Man darf also natürlich aus der Gewichtszunahme Fettleibiger nicht ohne weiteres auf gesteigerten Fettansatz und bei Gewichtsabnahme auf eine Abnahme des Körperfettes schliessen. Wenn aber bei Wasserentziehung thatsächlich ein Fettleibiger zur Abnahme seines Körpergewichts gebracht wird, so liegt das offenbar daran, weil der Appetit und die Ausnutzung der Nahrung im Verdauungstractus bei Getränkentziehung geschädigt werden. R. v. Hösslin sagt mit Recht: „Die Kranken entbehren nicht nur die Getränke während der Mahlzeit, sondern der starke Ausfall an wasserhaltigen Speisen, an Gemüse, Compot, Saucen u. s. w. benimmt ihnen die Lust an ihren Mahlzeiten.“ A. Robin wollte die Getränkentziehung auf die Fälle beschränkt wissen, wo nach seiner Annahme die Fettleibigkeit infolge starker Assimilation (par excès d'assimilation) entsteht. In solchen Fällen gestattet er neben 95—100 g Brod, 269—293 g Fleisch und 50 g grünem Gemüse 671—900 g Flüssigkeit mit der in den festen Nahrungsmitteln enthaltenen. Dagegen gestattet Robin in den Fällen von Obésité par défaut (Fettleibigkeit infolge ungenügender Zersetzung) neben 300 bis 400 g Fleisch, 100—150 g Brod, 50—100 g trockenem grünen Gemüse den Fettleibigen 1500 bis etwas über 1700 g Getränk. Bei Wasserentziehungen soll die Harnmenge nicht wesentlich unter 1,5 l in 24 Stunden sinken.

Durch leichte Kleidung kann man den Wärmeverbrauch und dadurch den Stoffconsum der Fettleibigen wesentlich steigern. Im allgemeinen wird man die Wolltricotwäsche von verschiedener Dicke für die verschiedenen Jahreszeiten am meisten empfehlen können, deren einziger Nachtheil — abgesehen von der Kostspieligkeit — der ist, dass sie auch bei der vorsichtigsten Behandlung in der Wäsche allmälig ihre Porosität einbüsst. Für die wärmere Jahreszeit wird wegen ihrer starken Neigung zum Schwitzen von den Fettleibigen vielfach das Baumwollentricot und grobleinene poröse Wäsche vorgezogen.

Was nun die medicamentöse Behandlung der Fettleibigkeit betrifft, so sollen hier die verschiedenen obsoleten dagegen angewandten sogenannten Heilmittel nicht aufgezählt werden. Dagegen müssen die

Aerzte darauf hingewiesen werden, dass sie der Anwendung von gesundheitsschädlichen Mitteln, welche die Fettleibigen auch heute oft noch ohne ärztliche Verordnung gebrauchen, entgegenarbeiten. Ich rechne hierzu das Trinken von Essig, welches junge, zu reichlicherem Fettansatz neigende Mädchen mit einer gewissen Vorliebe zu gebrauchen pflegen, und die Anwendung drastischer Abführmittel. Dass beide keine rationellen Entfettungsmittel sind, braucht nicht ausführlich auseinandergesetzt zu werden. Auch die Anwendung der Jodsalze zur Bekämpfung der Fettleibigkeit kann nicht empfohlen werden. Der Gebrauch jodhaltiger Schilddrüsenpräparate, welcher vorübergehend eine ausgedehnte Anwendung gefunden hatte, der indess sehr schnell erheblich abgenommen hat, bedingt allerdings bei einer grösseren Reihe von Fettleibigen Abnahme des Körpergewichts, welche aber meist weit mehr auf den Verlust an Wasser und Eiweiss, als auf den an Fett zu beziehen sein dürfte. Die Schilddrüsenfütterung ist übrigens auch keineswegs als ein harmloses Mittel anzusehen; sie bewirkt nicht nur in einer gewissen Zahl von Fällen Glukosurie, sondern sie erzeugt auch manchmal unangenehme nervöse, besonders Aufregungszustände. Es genügen diese Erfahrungen, um die Schilddrüsenfütterung lieber bei der Behandlung der Fettleibigkeit, wo man ohne solche Nachtheile zum Ziele kommen kann, zu streichen. Ich habe Veranlassung genommen, diese Sätze betreffs der Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten in der Deutsch. med. Wochenschr. 1899, 1 u. 2 ausführlicher zu begründen. — Auch das Oophorin ist gelegentlich als Entfettungsmittel gebraucht worden; diese Anwendung würde nach den oben (S. 559) angeführten Mittheilungen von Löwy und P. F. Richter begründet erscheinen. Ob und inwieweit sich das Mittel in der Behandlung der Fettleibigkeit bewähren wird, müssen weitere Erfahrungen ergeben. Eine bedeutende Rolle spielen die Mineralwasserkuren bei der Behandlung der Fettleibigkeit. Ich erwähne beiläufig die auf theoretische Gründe gestützte Empfehlung alkalischer Mineralwässer durch Zuntz. In der ärztlichen Hauspraxis haben diese Mineralwässer in der Therapie der Fettleibigkeit keinen Eingang gefunden, dagegen sieht man alljährlich in der schönen Sommerzeit Legionen Fettleibiger in die Badeorte pilgern, welche mit abführenden Mineralwässern begnadigt sind, als deren Hauptrepräsentanten man Marienbad in Böhmen mit seinem Kreuzbrunnen bezeichnen muss. Wenn sich die Fettleibigen öfter, als es thatsächlich geschieht, derart discipliniren könnten, dass sie durch verständige Diät und Muskelthätigkeit der Wiederkehr der Fettleibigkeit entgegenarbeiteten und dadurch die einmal erzielten Erfolge festzuhalten verstünden, würden sie sich solche und andere Kuren sparen können. Mit einer Kur ist es eben bei der Behandlung der Fettleibigkeit nicht abgethan, nur der Arzt wird sich die Fetten zu dauerndem Danke verpflichten, der es versteht, dieselben derart zu beeinflussen, dass sie sich einer für ihre Körperbeschaffenheit passenden Lebensweise befleissigen und die Entbehrungen, welche sie ihnen auferlegt, mit Würde tragen. A. Hofmann betrachtet den Aufenthalt in Marienbad als erziehlich für den Fettleibigen, als eine Etappe der ganzen Kur. Wäre es so, so wäre der Erfolg immerhin ein recht grosser. Ich habe davon freilich wenig bemerkt. Nachdem die Patienten ihre Marienbader Kur hinter sich haben,

welche „die bei Fettleibigen so häufigen venösen Stauungen und die Stuhlverstopfung mehr oder weniger günstig beeinflusste, sowie überdies unter Steigerung der Kohlensäureabgabe eine mässige Steigerung des Stoffwechsels bewirkte", pflegen sie, nach Hause zurückgekehrt, ihre früheren Lebensgewohnheiten wieder zu beginnen, im Hinblick auf die tröstliche Aussicht, dass sie im nächsten Jahre sich in Marienbad wieder erleichtern können. Das ist ein Circulus vitiosus, welcher in absehbarer Zeit zum Untergange führt. Fettleibige, deren Herz nicht mehr tactfest ist, vertragen zusammengesetzte Glaubersalzwässer, wie Marienbader Kreuzbrunnen etc. schlecht.

## 2. Gicht, Arthritis urica (besser: uratica)

(τὸ οὖρον, Harn, d. h. also Arthritis — Gelenkentzündung —, durch Harn- beziehungsweise Harnsäure- (Urat-) Ausscheidung in die Gelenke bedingt).

**Synonyme**: Man bezeichnet die Arthritis urica (uratica) auch als A. vera, Urarthritis, Panarthritis urica (Hueter). Sehr häufig spricht man, um die „Gicht" zu bezeichnen, von „Arthritis" schlechtweg oder auch von einer Form der Arthritis uratica, nämlich von dem Podagra (von ὁ πούς, ποδός, Fuss, ἡ ἄγρα, das Gefangene, Beute, also „Fussfalle"), weil die Arthritis vornehmlich den Fuss, insbesondere die Grosszehengelenke, und zwar besonders das erste Metatarsophalangealgelenk befällt. Als Analoga der Bezeichnung Podagra, aber kaum je als Synonym mit Gicht gebraucht, gelten: Chiragra, wenn die Gelenke der Hand, Gonagra, wenn die Kniegelenke, Omagra, wenn die Schultergelenke, Ischiagra, wenn die Hüftgelenke, und Rachisagra, wenn die Wirbelsäule Sitz der gichtischen Erkrankung ist. Die Engländer bezeichnen die Gicht als „Gout", welchem die aus gleichem Stamme entstandenen Bezeichnungen der romanischen Sprachen, das französische „Goutte", das italienische „Gotta", das spanische „Gôta" entsprechen, die sämmtlich in der alten humoralpathologischen Vorstellung wurzeln, dass die Gichtkrankheit durch einen eigenthümlichen Humor im Blute bedingt ist, welcher tropfenweise in die Gelenke abgeschieden, abdestillirt werde. Auch diesen Bezeichnungen liegt somit die Vorstellung zu Grunde, dass die Gicht ihren Sitz lediglich in den Gelenken habe. Man ist sogar so weit gegangen, das Wort „Gicht" durch eine Art Verstümmelung mit dem Worte „Gutta" in Zusammenhang zu bringen. Indess das ist ein Irrthum. Das Wort „Gicht" ist, wie mir mein College M. Heyne mitgetheilt hat, ein urdeutsches Wort und hängt mit dem angelsächsischen Masculinum „Ghida" = Körperschmerz im allgemeinen zusammen, sowie mit dem Femininum „Gihdu", „Gehdo" = Gedrücktheit, Kummer, Seelenschmerz (gleichsam seelische Gebundenheit oder Lähmung). Das Wort Gicht trifft somit das Wesentliche des Gesammtcharakters der Krankheit, indem das „ewig Weh und Ach so tausendfach", welches die Gicht den an ihr Leidenden zufügt — Trousseau sagt sehr treffend: „Totum corpus est podagra" —, in dem Worte „Gicht" zum Ausdruck kommt. Die Bezeichnung „Zipperlein" ist, wie mich gleichfalls M. Heyne belehrte, das Diminutivum von „Zipper", welches Substantiv aus dem Verbum „Zippern" gebildet ist; dasselbe bedeutet „Zucken, Zappeln, Trippeln". Für Gicht im allgemeinen ist der Name „das Zipperlein" seit dem 15. Jahrhundert im Gebrauch. Es ist ein mit einem gewissen Galgenhumor von Patienten selbst erfundener Name. Der Galgenhumor spricht sich auch in der Umsetzung des Genus in das Masculinum aus. In einer Nürnberger Chronik von 1471 wird von einem Abt berichtet, der in einer Procession gehen musste und dabei stark schwitzte, „den er het den zipperlin". Bei Hans Sachs wird Zipperlein mehrfach masculin gebraucht.

**Geschichtliches.** Während wir bei Hippokrates nur einzelne Andeutungen über das Vorkommen der Gicht (Podagra) in dem südöstlichen Europa finden, lesen wir bereits ausführliche und zuverlässige Nachrichten über die Gicht in den Schriften der römischen Aerzte des 1. und 2. Jahrhunderts n. Chr. Sie theilten die Gicht lediglich nach ihrem Sitze in den verschiedenen Gelenken ein. Wenn nun auch bei den von diesen Aerzten geschilderten Gelenkaffectionen, ihrem Podagra,

Chiragra etc., so manche Verwechselungen mit rheumatischen und manchen anderen Dingen vorgekommen sein mögen, so ist doch nicht wohl daran zu zweifeln, dass sie auch wahre Gicht bereits beobachtet haben. Insbesondere ist bemerkenswerth, dass bereits der Stoiker Seneca im 1. Jahrhundert n. Chr. darauf hinwies, dass die Gicht die Folge des üppigen Lebens sei, wodurch er auch die Thatsache, dass zu seiner Zeit auch die früher von der Gicht verschont gebliebenen Weiber derselben verfielen, erklärt. Es ist festgestellt, dass die Frauen damals betreffs der Zügellosigkeit des Lebens hinter den Männern nicht zurückstanden. Aretaeus von Cappadocien, etwa ein Zeitgenosse Seneca's, konnte dessen Angaben lediglich bestätigen. Caelius Aurelianus machte im 3. Jahrhundert n. Chr. auf die Vererbbarkeit der Gicht aufmerksam. Nichtsdestoweniger geht man, obgleich, wie bereits gesagt, schon frühzeitig Schilderungen von Krankheitsprocessen gegeben worden waren, welche auf die Arthritis uratica bezogen werden müssen, bei dem Studium der klinischen Geschichte der Gicht in der Regel und mit Recht nur bis auf Thomas Sydenham (1624—1689) zurück. Seine classische Beschreibung, eine Schilderung des Leidens des vielgeplagten grossen Mannes, welcher, als er sie verfasste, bereits seit 34 Jahren an der Gicht litt, lässt alles, was vorher darüber geschrieben war, weit hinter sich zurück. Den „Grundstoff" sowie die Heilart der Gicht zu ergründen, hat Sydenham der Zeit überlassen. Der grosse Boerhave (1668—1738) fügte den bisher angenommenen ätiologischen Momenten der Gicht ein neues, nämlich die Contagiosität hinzu. Er begründete dies dadurch, dass er gelegentlich Frauen aus guten Familien, welche an gichtische Männer verheirathet waren, ebenfalls gichtisch werden sah. Es hat Boerhave auch hierbei nicht an Nachbetern gefehlt, und sogar in dem preussischen Regulativ vom 8. Aug. 1835 wird die Gicht neben dem bösartigen Kopfgrinde, dem Krebs und der Schwindsucht zu den ansteckenden Krankheiten gezählt, und es wird darin ausdrücklich vorgeschrieben, dass die von den Gichtkranken gebrauchten und von ihrem Schweisse durchdrungenen Betten, Wäsche, Kleidungsstücke incl. der Fussbekleidung (Strümpfe, Stiefeln) zu desinficiren resp. zu vernichten sind. In ärztlichen Kreisen ist man heute von der Annahme der Contagiosität der Gicht — welche bei der Zuckerkrankheit (s. daselbst) immer noch kein ganz überwundener Standpunkt ist — wohl völlig zurückgekommen. Die von Boerhave zu Gunsten dieser Annahme beigebrachte Thatsache lässt sich sehr gut in anderer Weise erklären. Wenn nämlich Ehepaare mit einer Disposition zur Gicht ausgestattet sind, welcher beide Ehegatten durch ihre Lebensweise Vorschub leisten, ist es sehr leicht zu verstehen, dass Mann und Frau der Gicht verfallen. Jedenfalls ist die Contagiosität der Gicht durchaus unbewiesen. Kehren wir nun zu der Materia peccans, zu der eigentlichen Ursache der Gicht zurück, so gewannen die Vorstellungen darüber erst einen sachlichen Hintergrund, als Wollaston 1797 nach der Entdeckung der Harnsäure durch Scheele (1776) nachwies, dass die bei der Gicht vorkommenden Concretionen (die gichtischen Tophi) Harnsäure enthalten. Der „Tartarus" des Paracelsus (1493—1541), angeblich ein Product fehlerhafter Verdauung, welcher auch unter anderem die Gicht erzeugen sollte und welcher brenne wie höllisches Feuer, ermangelte nicht minder durchaus jeder wissenschaftlichen Begründung, wie die scharfe podagrische Erde de Haen's (1700—1772). Es hat aber doch recht lange gedauert, bevor man sich in weiten Kreisen entschliessen konnte, der Harnsäure eine Bedeutung in der Aetiologie der Gicht zuzuerkennen. Es ist ein wesentliches Verdienst Garrod's, dass er in seinem grundlegenden 1859 erschienenen Werke über die Gicht diese und die Harnsäure in gegenseitige causale Wechselbeziehungen brachte, nachdem er schon vorher den Satz verfochten hatte, dass in dem Blute Gichtkranker Sodaurat in abnormer Menge vorhanden sei. Jedenfalls ist seit Garrod die Harnsäure als ätiologisches Moment der Gicht niemals von der Tagesordnung verschwunden, und wenn man in unseren Tagen sich bemüht hat, den Xanthinkörpern eine sogar ausschlaggebende Bedeutung bei der Gicht zuzuschreiben, so muss doch anerkannt werden, dass alle dafür angeführten Gründe jedenfalls zum mindesten durchaus unbewiesen sind.

Während Garrod's Lehre verhältnissmässig lange als ein anscheinendes Dogma galt, ist seit dem Erscheinen meines Buches: Die Natur und Behandlung der Gicht im Jahre 1882 die Aetiologie der Gicht wieder in lebhafte Bewegung gekommen, welche so bald auch nicht zur Ruhe kommen dürfte. Immerhin ist heute eine so grosse Menge thatsächlichen Materials in dieser Beziehung vorhanden, dass auch die ärztliche Praxis damit rechnen muss.

## Aetiologie.

Wir haben in den historischen Bemerkungen schon darauf hingewiesen, dass — seitdem man der Gicht in der Geschichte der Medicin Erwähnung thut — auch darauf Gewicht gelegt wurde, dass ein üppiges und unthätiges Leben der Entwickelung der Gicht Vorschub leiste, und bereits damals wurde als Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht mitgetheilt, dass das von der Gicht sonst befreite weibliche Geschlecht auch derselben verfiel, als zu Seneca's Zeit die Weiber an Zügellosigkeit des Lebens es den Männern gleich thaten. Thatsächlich wird betreffs der Erkrankung beider Geschlechter an der Gicht das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts betont werden müssen, besonders gilt das von den typischen Gichtanfällen, welche bei dem weiblichen Geschlechte nur sehr selten vorkommen. Ich erinnere mich aber an eine Reihe von Fällen, welche in der Regel alte, aber bisweilen auch Damen in mittlerem Lebensalter betrafen, bei denen typische Podagraanfälle aufgetreten sind. Beiläufig sei hier gleich bemerkt, dass die betreffenden Patienten, den besten Gesellschaftsclassen angehörend, nicht nur stets eine durchaus mässige Lebensweise eingehalten hatten, sondern auch eine entsprechende Thätigkeit entfalteten. Dagegen waren diese Patientinnen familiär schwer gichtisch belastet und standen also unter Einflüssen, welche bereits auch in alten Zeiten gebührend gewürdigt worden sind.

Beiläufig bemerkt sei, dass die Gicht und ihre Gefolgschaft häufig bei berühmten historischen Persönlichkeiten beobachtet worden sind. Die bei Vierordt (Medicinisches aus der Weltgeschichte, S. 43) angeführten Beispiele lassen sich leicht vermehren.

Die Vererbbarkeit der Gicht steht unter den prädisponirenden Momenten in erster Reihe. Ich kenne genug Menschen, welche — gichtischen Familien entstammend — trotz einer vollkommen einwurfsfreien Lebensführung dennoch an der Gicht erkrankten. Freilich wissen wir, dass nicht alle Nachkommen Gichtkranker der Gicht verfallen. Der Enkel eines Gichtkranken kann die Gicht bekommen, während sein Sohn davon verschont blieb.

Interessant ist die von Hutchinson ermittelte Thatsache, dass ein Individuum um so mehr Gefahr laufe, die Gicht zu bekommen, je stärker zur Zeit seiner Geburt die Gicht bei dem Vater entwickelt war. So können die älteren Geschwister von der Gicht verschont bleiben, während die jüngeren, zu einer Zeit geborenen, wo der Vater mehr und mehr der Gicht verfiel, bereits frühzeitig von gichtischen Symptomen befallen werden können.

Im allgemeinen kann man sagen, dass charakteristische gichtische Symptome sich meist erst zwischen dem 30.—40. Lebensjahre bemerkbar machen. Ausnahmen von dieser Regel scheinen indess nicht selten zu sein. Ich verdanke Herrn Collegen Rosenstein in Leiden die Mittheilung eines Falles von Gicht bei einem 10jährigen Knaben, welchen er in seiner Klinik beobachtete. Während Rosenstein in der consultativen Praxis in Holland Gicht sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hat, war der diesen Knaben betreffende Fall der einzige, welchen er in der Klinik zu sehen bekam. Es entspricht dies der wohl von allen Seiten bestätigten Beobachtung, dass die Gicht eine in den ärmeren Classen, welche vorzugsweise Krankenhäuser aufsuchen, seltene Krankheit ist. Indessen fehlt es nicht an Ausnahmen.

Ich habe einen solchen Fall bei einem armen Schneider beobachtet, welchem übrigens betreffs seines Lebenswandels absolut nichts Nachtheiliges nachgesagt werden konnte, mit sehr erheblichen gichtischen Tophis in den äusseren Weichtheilen, welche zum Theil und besonders am rechten Arme aufgebrochen waren. K. Weigert, welcher die Section des Mannes gemacht hat, fand ausser den Gichtknoten der äusseren Bedeckungen die hochgradigsten gichtischen Ablagerungen in den Gelenken und in den Nieren. Sehr bemerkenswerth ist die Thatsache, dass im Jahre 1896—97 nach dem von Professor A. Fraenkel erstatteten Bericht in der inneren Abtheilung des Krankenhauses am Urban in Berlin unter 1706 männlichen Kranken 24 Fälle von Gicht (Arthritis uratica) zur Beobachtung kamen. In demselben Krankenhause wurden im Jahre 1898—99 14 gichtkranke Männer unter 2266 kranken Männern beobachtet. Gichtkranke Weiber wurden nicht behandelt. Auch His jun. sah in Leipzig Gicht nicht selten bei der ärmeren Bevölkerung. Das Gleiche bestätigt Magnus-Levy für die Strassburger ambulante medicinische Klinik.

Die Gicht kommt übrigens im kindlichen Lebensalter, wie bereits bemerkt, wohl häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Es scheint die Gicht bei Kindern garnicht selten verkannt zu werden. Ein an der Gicht leidender, später an einem dieselbe complicirenden Diabetes mellitus gestorbener College hat mir mitgetheilt, dass er schon im 9. Lebensjahre in dem Ballen der linken grossen Zehe an sogenanntem „Rheumatismus“ gelitten habe, welcher sehr bald heilte, um dann alle 2—3 Jahre bald in der rechten, bald in der linken grossen Zehe wieder aufzutreten. Vielfach scheinen auch solche Gichtanfälle im kindlichen Lebensalter einfach als traumatische Zustände (Verstauchungen) angesehen zu werden. Mir sind Fälle von Gicht im kindlichen Lebensalter nur bei Knaben bekannt geworden. Gichtanfälle können auch im Greisenalter auftreten. Ich kannte einen mehr als 80jährigen, welcher alljährlich noch seine typischen Gichtanfälle bekam, indess ist mir kein Fall vorgekommen, wo ein mehr als 60jähriger den ersten Podagraanfall bekommen hätte. Abgesehen von diesen die individuelle Disposition des einzelnen Individuums betreffenden Angaben muss hervorgehoben werden, dass weit darüber hinaus ganze Nationen eine Prädisposition zur Gicht haben können. Die geographische Verbreitung der Gicht ist bekanntlich eine sehr ungleiche, wie sich aus den freilich nur spärlichen darüber ermittelten Thatsachen erschliessen lässt, welche von Aug. Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie zusammengestellt worden sind, worauf ich die dafür sich Interessirenden verweisen muss.

Beiläufig sei bemerkt, dass im tropischen Afrika nach Plehn (Kamerun. Berlin 1898. S. 236) Gicht nicht beobachtet werden soll.

Im übrigen möge es genügen, darauf hinzuweisen, dass England noch immer für das classische Land der Gicht gilt. Freilich gibt Dyce Duckworth an, dass die typische acute Gicht in England erheblich seltener geworden sei. Schwankungen in der Häufigkeit der Gicht scheinen mehrfach beobachtet zu sein (cf. Ebstein, Ueber die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18. Jahrhunderts. Janus 1900. S. 87). Die Angabe, dass in Norddeutschland speciell die Gicht auch in ausgedehntem Maasse vorkomme, kann nicht wohl als richtig angesehen werden. Freilich für einzelne Theile von Norddeutschland ist dies zutreffend, und ich habe in meinem engeren Berufskreise in Hannover in der consultativen Praxis Gelegenheit, viel Gichtkranke zu sehen. Gicht und kleine Uratsteine — viel seltener kleine glatte Oxalatsteine (sogenannte Hanfsamensteine) — kommen in Hannover verhältniss-

mässig häufig und garnicht selten neben einander vor, wenngleich Virchow auf Grund seiner, in dieser Beziehung vorzugsweise anatomischen Erfahrungen nahe Beziehungen zwischen Gicht, Gries, Blasen- und Nierensteinen nicht zu finden vermochte.

Von grossem Interesse ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Gicht im Oberharz. Die dort gleichfalls häufig auftretenden Fälle von Bleivergiftung sowie von chronischen Nierenentzündungen, besonders von Schrumpfnieren gaben mir Veranlassung, der vielumstrittenen Frage über die Wechselbeziehungen dieser Krankheiten zu einander etwas genauer nachzugehen. Zu bedauern ist, dass die im Harz selten zu erreichende Erlaubniss zu Autopsien eine genaue Einsicht sehr erschwert. Das in meiner Klinik in dieser Richtung zur Beobachtung gekommene Material war nicht so reichlich, wie ich es gewünscht hätte.

Unter 51 seit dem Jahre 1877 in meiner Klinik behandelten Fällen von Bleivergiftung liess sich nur 5mal Knacken in der grossen Zehe nachweisen. Niemals war ein typischer Gichtparoxysmus nachzuweisen. (Fischer, Med. Inaug.-Dissert. Göttingen 1898.)

Indess bin ich auf Grund meiner eigenen Nachforschungen und der mir von einer Reihe der an den Harzer Bergwerken prakticirenden Aerzte gewordenen Mittheilungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Gicht mit der chronischen Bleivergiftung nur insoweit in einer causalen Beziehung steht, als die letztere als ein prädisponirendes Moment für die Entwickelung der Gicht angesehen werden kann. Von hervorragendem Interesse sind die in dieser Beziehung von Thomas Oliver in seinem ausserordentlich lehrreichen, auf zahlreichen eigenen Beobachtungen basirenden Werke „Lead poisoning“ gemachten Mittheilungen, wonach die Gicht bei den Bleiarbeitern im Norden Englands fast nicht vorkommt. Oliver hebt ausdrücklich hervor, dass er in dem im Norden Englands gelegenen Newcastle-upon-Tyne mit seinen grossen Bleiwerken bei den autochthonen Arbeitern die engen Beziehungen zwischen Gicht und Bleivergiftung vermisst und erstere in der Regel nur bei den Individuen gefunden habe, deren Eltern an Bleivergiftung gelitten hätten. Während die im Norden Englands geborenen Bleiarbeiter, sogar wenn ihre Nieren afficirt waren, nur selten von der Gicht befallen werden, erkranken die aus dem Süden Englands, wo Gicht häufig vorkommt, stammenden beziehungsweise dort geborenen Arbeiter auch recht oft an der Gicht, wenn sie in den Norden Englands kommen. Man sieht hieraus gleichzeitig, dass der Einfluss des Klimas, welches man ebenfalls für das häufige Auftreten der Gicht verantwortlich machen zu dürfen gemeint hat, thatsächlich zum mindesten keine grosse Bedeutung haben kann. Es kommt eben wesentlich auf die individuelle angeborene Disposition an.

Auch der reichliche Biergenuss ist, wie das Beispiel von München lehrt, wo im Durchschnitt pro Kopf und Jahr mehr als 200 l gerechnet werden, durchaus nicht für die Häufigkeit der Gicht ausschlaggebend. Die Gicht ist, soweit sich aus der Hospitalstatistik ersehen lässt, eine in München keineswegs sehr oft vorkommende Krankheit. In der Münchener medicinischen Klinik wurden 1874—76 unter 4670 Kranken 11 (7 Männer und 4 Weiber) an Gicht leidende beobachtet, während in der inneren Abtheilung des Londoner St. Georghospitals unter 4695 Kranken 97 Patienten an Gicht litten. Mag der Zufall hierbei auch eine grosse

Rolle spielen, so ist es doch immerhin auffallend genug, dass in einem Londoner Krankenhause bei einer fast gleichen Krankenzahl ca. 9mal so viel Gichtkranke beobachtet wurden als in einem Münchener. Leider sind in der Statistik des Londoner Hospitals nur im Jahre 1869 die Kranken nach Geschlechtern getrennt, unter 35 Gichtkranken entfielen dort in diesem Jahre nur $^1/_7$ auf das weibliche Geschlecht.

Bemerkenswerth erscheint der Zusammenhang zwischen Gicht und Syphilis. Einer der besten Kenner beider Krankheiten Dr. G. Mayer in Aachen (Aachen als Kurort 1889, S. 72) fand in 30 seiner 310 Gichtfälle alte, bei 10 derselben frische Syphilis. Mayer taxirt diese Zahl für zu niedrig, weil die Kranken sich oft nicht veranlasst sehen, Eröffnungen zu machen, welche sie für überflüssig halten. Mayer hält es für nicht auffallend, dass Symptome frischer oder älterer Syphilis ebenso wie andere die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzende Einflüsse, z. B. auch Verletzungen, Wunden u. s. w., gern zum Auftreten oder Wiederauftreten eines Gichtanfalles disponiren. Mayer kann sich mit der Ansicht nicht einverstanden erklären, dass Gicht und Syphilis neben einander nie ohne gleichzeitigen Alkoholmissbrauch vorkommen. Ich stimme Mayer betreffs des letzteren Punktes vollständig bei, glaube aber, dass zwischen der Gicht einerseits und der Syphilis, sowie den Verletzungen und den Traumen andererseits auch noch andere, mindestens ebenso wichtige Bindeglieder existiren dürften, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Bemerkenswerth ist die offenbare Prädisposition, welche Infectionskrankheiten, insbesondere auch die Influenza, für die Entwickelung von Gichtanfällen haben. Ich kann die Beobachtung von Alfred Přibram (Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 10 u. 11): „Mehrere echte Podagristen hatten nach leichter Influenza typische Gichtanfälle", durchaus bestätigen. Uebrigens habe ich in meiner Monographie über „Harnsteine" (Wiesbaden 1884, S. 186 ff.) auf die Beziehungen zwischen Infectionskrankheiten und Harnsäuresteinen aufmerksam gemacht, und ich und Nicolaier haben ergänzend in dem Buche über „Die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen", Wiesbaden 1891, S. 128, auf die Beziehungen der Influenza zur Urolithiasis hingewiesen.

Wie dem nun auch immer sein möge, so viel ist jedenfalls wohl allgemein anerkannt, dass ausser den angeführten, zur Gicht disponirenden Momenten noch eine andere Ursache vorhanden sein muss, welche die Gicht eventuell auch ohne jede Gelegenheitsursache und ohne jedes prädisponirende Moment zu erzeugen vermag und welche als der letzte Grund der Gicht angesehen werden muss. Die Vererbbarkeit der gichtischen Anlage spricht jedenfalls dafür, nachdem die Annahme einer Contagiosität der Gicht (siehe oben) sich als nicht haltbar erwiesen hat. Man ist im wesentlichen dazu gekommen, die letzte Ursache der Gicht in einer fehlerhaften Körperbeschaffenheit zu suchen. Worin dieselbe besteht und welche krankmachende, d. h. die Gicht erzeugende Producte dabei in Frage kommen, ist strittig. Man hat von einem Gichtstoff gesprochen. Wie viel oder wenig damit gesagt ist, leuchtet ein. Darüber lässt sich erst discutiren, wenn dieser räthselhafte Gichtstoff genauer erklärt sein wird. Ebenso ist es verfrüht, wenn Einzelne die Annahme, dass die Harnsäure die Materia peccans bei der Gicht sei, dass die Harnsäure bei der Gicht

an ungewöhnlichen Stellen entstehe, oder dass ihre Löslichkeitsverhältnisse andere werden u. s. w., auf Grund unbewiesener Einwände und auf unrichtigen Thatsachen aufgebauter Hypothesen für physiologische Undinge erklären. In den letzten Jahren suchten nämlich einige Autoren das Wesen und die letzte Ursache der Gicht nicht in Störungen der Harnsäureökonomie, sondern sie behaupteten, die Ursachen der Gicht wie der uratischen Diathese überhaupt in einer, durch gesteigerten Zerfall der Zellkerne herbeigeführten vermehrten Bildung von Alloxurbasen gefunden zu haben. Der Unregelmässigkeit der Harnsäureökonomie soll dabei nur eine symptomatische Bedeutung zufallen. Vorläufig handelt es sich betreffs des Antheils der fraglichen Alloxurbasen bei der Pathogenese der Gicht nur um eine durchaus unsichere Hypothese, welche in der freilich kurzen Zeit ihres Bestehens, soweit ich es übersehen kann, keine neuen Anhänger erworben, dagegen bereits viele ursprüngliche Freunde eingebüsst hat. Wenn Kolisch (Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 44, S. 788) die nach Fütterung von Kaninchen und Meerschweinchen mit Alloxurbasen (Hypoxanthin 0,1 pro die) in deren Nieren auftretenden degenerativen Veränderungen als beweisend oder auch nur als wahrscheinlich dafür ansieht, dass die von ihm beschuldigten Alloxurkörper exclusive der Harnsäure die Gicht des Menschen veranlassen, so kann man ihm darin nicht wohl beipflichten. Weit intensivere Veränderungen, die zweifellos mit der Verfütterung einer anderen Nucleinbasis, dem giftigen Adenin, in Beziehung zu bringen sind, erzeugte Minkowski (Archiv f. exper. Pathologie Bd. XLI) in den Nieren seiner Versuchsthiere (Hunde). Es entstehen danach in den genannten Organen Ablagerungen, welche Harnsäure enthalten. Ganz analoge Veränderungen wurden von mir und Nicolaier (siehe unten) durch directe Einführung von Harnsäure in die Gefässbahn unserer Versuchsthiere veranlasst. Directe Beziehungen zwischen dem Adenin und der Gicht sind meines Wissens noch nicht behauptet worden. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass ich den Antheil der anderen Alloxurkörper neben der Harnsäure bei der Pathogenese der Gicht überhaupt leugne, jedoch wird, dass er und worin er eventuell besteht, erst bewiesen und jedenfalls besser begründet werden müssen, als es zur Zeit der Fall ist. Ein wesentlicher, auch für die Klärung der Pathogenie der Gicht vielversprechender Fortschritt ist dadurch erzielt, dass es E. Fischer gelungen ist, alle der Xanthin- und Harnsäuregruppe zugehörigen Verbindungen durch einfache Reactionen synthetisch zu gewinnen und die Beziehungen der Körper zu einander aufzuklären. Bemerkt sei hier noch, dass es Wilhelm Traube (Berl. chem. Berichte 33 [1900], S. 1371) auch auf einem anderen, als dem von E. Fischer eingeschlagenen Wege gelungen ist, Guanin synthetisch zu bereiten, aus dem sich dann ein Körper herstellen lässt, der sich in nichts vom natürlichen Xanthin unterscheidet. Die übergrossen Werthe, welche die nunmehr wohl verlassene Krüger-Wulff'sche Methode bei der quantitativen Bestimmung der Xanthinbasen ergeben hat, war die Hauptursache, weshalb man ihre Bedeutung in der Aetiologie der Gicht in den Vordergrund stellen zu müssen meinte. Die Methode von Salkowski liefert, wenn auch keine völlig einwurfsfreien, aber immerhin verwendbare Ergebnisse. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind sehr wünschenswerth. Unbestritten haben die

Arbeiten von Horbaczewski auf unsere Anschauungen über die Pathogenese der Gicht sehr befruchtend gewirkt. Dieser Forscher nimmt an, dass die Harnsäure im Urin des Menschen und der Säuger aus den Nuclein(Xanthin-)basen (Xanthin, Hypoxanthin, Adenin u. s. w.), den von Kolisch beschuldigten sogenannten Alloxurbasen stammt, welche beim Zerfall der Kernnucleine neben Eiweiss und Phosphorsäure entstehen. Diese Nuclein(Xanthin-)basen werden zum Theil — die Quantität ist noch strittig — mit dem Urine ausgeschieden, zum Theil aber erfahren sie vorher eine Oxydation zu Harnsäure. Je reichlicher die in den Geweben enthaltenen Zellen beziehungsweise deren Kerne Nucleine enthalten, um so mehr Nucleinbasen werden sie liefern, welche mit dem Harne als solche ausgeschieden werden, soweit sie nicht vorher zu Harnsäure oxydirt worden sind, was stets nur theilweise der Fall ist. Je grösser die Oxydation in den Geweben ist, um so mehr Harnsäure scheint aus den Nucleinbasen gebildet zu werden. Die experimentellen Untersuchungen von Horbaczewski haben nämlich ergeben, dass, je mehr das dabei verwendete Blut arteriell gehalten wurde, eine um so grössere Bildung von Harnsäure stattfand, während bei der Verwendung von venösem Blute von dem verwendeten Organbrei nur Xanthinbasen abgegeben wurden.

Mit der aus den Nucleinen der Zellkerne entstehenden Harnsäure dürfte bei der Aetiologie der Gicht, soweit ich die Sache übersehe, in erster Reihe zu rechnen sein. Jedenfalls kommen die in der Nahrung enthaltenen Nucleinsubstanzen bei der Harnsäurebildung ebenfalls in Betracht.

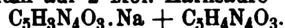
Dass die von Horbaczewski angestellten Untersuchungen auch die von mir in meinem Werke: „Ueber die Natur und Behandlung der Gicht" vorgetragenen Anschauungen stützen, wird sich aus einer kurzen, dem Zweck dieses Handbuchs angemessenen Darstellung derselben ergeben.

Bevor ich mich dazu wende, erscheint es mir für die Klärung der Sache nothwendig, über die chemischen Verhältnisse der Harnsäure und ihrer Alkaliverbindungen einige orientirende Bemerkungen vorauszuschicken, welche nicht nur dazu beitragen sollen, eine Reihe von Schwierigkeiten zu beseitigen, welche die Nomenclatur dieser Verbindungen betreffen, sondern die vor allem auch die uns bei der Lehre von der Gicht besonders interessirende Frage über die Form, in der diese Alkaliverbindungen der Harnsäure im menschlichen Körper sich finden, erörtern sollen. Diese Bemerkungen knüpfen an die betreffenden Untersuchungen, deren Ergebnisse von Sir William Roberts in seinem Buche: „On the chemistry and therapeutics of uric acid gravel and gout" (London 1892) niedergelegt worden sind. Ich habe gemeint, der Sache zu dienen, wenn ich einen hervorragenden Chemiker, Herrn Geheimrath Prof. Dr. B. Tollens, bewogen habe, sich dieser Arbeit zu unterziehen, wofür ich meinem verehrten Freunde hiermit meinen besten Dank sage. Ich lasse die Tollens'schen Ausführungen nun wörtlich folgen:

## I. Kurze Uebersicht von Roberts' Angaben für die in Betracht kommenden harnsauren Salze des menschlichen Körpers.

Roberts gibt an, dass die Harnsäure mit Natron verbunden in zwei Formen im Körper des Menschen und in den Ausscheidungen des Körpers vorkommt:

a) Mit 1 Atom Natrium auf 2 Mol. Harnsäure



$$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3.$$

Dies nennt er **Quadri-Urat** nach Analogie mit dem Quadri-Oxalat, welches im Sauerklee vorkommt.

b) Mit 1 Atom Natrium auf 1 Mol. Harnsäure,

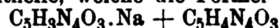


$$C_5H_3N_4O_3 . Na.$$

Dies nennt er **Bi-Urat.**

Das Bi-Urat bildet nach mehrfachen Untersuchungen, unter anderen auch nach denen von Sprague und Ebstein[1]), die Substanz der Gichtconcremente[2]).

Das Quadri-Urat findet sich nach Roberts in den im Harn nach dem Entleeren sich abscheidenden Absätzen, und es ist nach Roberts auch die Form, in welcher die Harnsäure im Harn und in dem Blut, d. h. in den Flüssigkeiten des Organismus, circulirt. Das Quadri-Urat ist im Harn und im Blut nach Roberts etwas leichter als das Bi-Urat löslich, welches sich nach ihm sehr schwer in den Körperflüssigkeiten auflösen soll. In Wasser allein ist das Quadri-Urat als solches nach Roberts nicht löslich, vielmehr zersetzt es sich mit Wasser auf die Art, dass sich Harnsäure abscheidet und Bi-Urat in Lösung geht[3]). Durch Wasser allein wird das Quadri-Urat also in Harnsäure und Bi-Urat zerlegt, d. h. in die beiden Bestandtheile, welche die Formel



$$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3$$

enthält. Andererseits entsteht Quadri-Urat, wenn Harnsäure mit schwach alkalisch reagirenden Salzlösungen, z. B. von essigsaurem Kalium, gekocht wird, wenigstens scheidet sich aus solchen Lösungen nach Roberts Quadri-Urat ab, welches den Harnabsätzen sehr ähnlich ist[4]).

Nach Roberts wird das Quadri-Urat, welches nach ihm im normalen Harn und „wahrscheinlich" im Blut, aus welchem der Harn abgesondert wird, enthalten ist, aus dem Harn, obgleich es sehr schwer löslich ist, nicht gleich abgeschieden, sondern noch einige Zeit in Lösung erhalten, und dies wird nach Roberts bewirkt durch den die Abscheidung verzögernden Einfluss einiger Harnbestandtheile, und hier besonders durch die färbenden Bestandtheile des Harns, welche auch in die Harnabsätze eingehen. Aehnlichen Einfluss auf das Gelöstbleiben des Quadri-Urates hat auch das (alkalisch reagirende) Di-Kalium-Phosphat, $K_2HPO_4$, weniger Einfluss haben andere Salze, und keinen Einfluss hat der Harnstoff (s. Roberts, S. 45—47).

## II. Bemerkungen zu Roberts' Angaben.

### A. Ueber die Benennung der Urate.

Die Urate des Harns und des Blutes werden in der Literatur verschiedenartig benannt, und es möge zuerst gestattet sein, für jedes der betreffenden Urate die gebräuchlichen Namen neben einander aufzustellen, um eine Verwirrung zu vermeiden, welche bei gleichzeitiger Anwendung der von Roberts gebrauchten und der früheren Namen eintreten könnte.

In den Abhandlungen von Bensch, welcher, zum Theil mit Allen, in Liebig's Laboratorium 1845 und 1848 die Salze der Harnsäure zuerst genau untersuchte[5]), werden die Ausdrücke „neutrale und saure Salze der Harnsäure" gebraucht, und diese sind die bis zum Erscheinen des Roberts'schen Buches fast oder ganz ausschliesslich angewandten gewesen. Es wurde damals die Formel der Harnsäure halb so gross wie jetzt, d. h. nicht $C_5H_4N_4O_3$ (Mol. Gew. 168), sondern

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. CXXV, S. 217.

[2]) Roberts, S. 31. „Bi-urates — MHŪ, known pathologically as compounds of gouty concretions in the tissues." „It is doubtful if they ever exist physiologically in the blood or tissues."

[3]) Als Resultate des Kochens von Quadri-Urat mit dem 400fachen Gewicht an Wasser gibt Roberts (s. S. 19) z. B. Folgendes:

| | I. | II. |
|---|---|---|
| Harnsäure, abgeschieden durch Wasser | 0,080 g | 0,164 g |
| Harnsäure, als Bi-Urat gelöst . . . . | 0,077 g | 0,159 g |

[4]) 300 ccm einer 3procentigen Lösung von essigsaurem Kalium werden zum Kochen erhitzt, eine Minute lang mit 2 g Harnsäure geschüttelt, filtrirt und schnell abgekühlt, wobei sich ein „dense voluminous precipitate" abscheidet.

[5]) Ann. Chem. Pharm. 54, S. 189; 65, S. 181.

$C_5H_2N_2O_3$ geschrieben, in welcher Formel die Kohlenstoff- und Sauerstoffatome halb so gross wie jetzt, d. h. C = 6 und O = 8 gerechnet wurden, so dass das damalige Molekül der Harnsäure = 84 war, also mit den heute gebräuchlichen Atomgewichten $C^{2\frac{1}{2}}H^2N^2O^{1\frac{1}{2}}$ geschrieben werden könnte.

Die Verbindung von 1 Mol. dieser kleiner gerechneten Harnsäure mit 1 Aequ. Natron (resp. Kali) nannte Bensch neutrales harnsaures Natron (resp. harnsaures Kali), und es ist klar, dass dies Salz mit Verdoppelung der Moleculargrösse der Harnsäure 2 Atome Natrium enthalten muss; diese grössere Formel und die Bezeichnung neutrales harnsaures Natrium sind für das jetzt $C_5H_2N_4O_3.Na_2$ geschriebene Salz beibehalten.

Wenn dieses Salz neutrales Salz genannt wird, muss ein solches mit weniger Natron, d. h. das Salz mit 1 Atom Natrium, $C_5H_3N_4O_3.Na$, als saures bezeichnet werden, obgleich es keineswegs sauer reagirt.

Bis jetzt sind fast überall diese älteren Namen ohne Bemerkung beibehalten worden. obgleich sie wenig rationell sind, höchstens spricht Erlenmeyer in seinem Lehrbuch der organischen Chemie, Bd. I, S. 712 von „sogenanntem neutralem und sogenanntem saurem Salz".

Es leiten sich also von der Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$,
das „neutrale harnsaure Natron", $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, und
das „saure harnsaure Natron", $C_5H_3N_4O_3.Na$, ab,
und Salze, wie das Roberts'sche Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$, welches doppelt so viel Harnsäure als das sogenannte saure harnsaure Natron enthält, müssen als übersaure bezeichnet werden. Huppert[1]) sowie Schreiber[2]) nennen das letztangeführte Salz „dreifach saures Salz", Schreiber setzt jedoch in Klammern „Tetra-Urat" hinzu. Landois[3]) nennt die Substanz des Urinsedimentes „saures harnsaures Natrium" und setzt in Klammern „Natrium-Bi-Urat" hinzu.

Es ist hierzu erstens zu bemerken, dass die sich auf saure oder neutrale Eigenschaften gründenden Namen nicht rationell sind, denn das sogenannte neutrale harnsaure Natron, $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, reagirt keineswegs neutral. sondern stark alkalisch, und das sogenannte saure Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na$, reagirt nicht sauer; auch macht Landois darauf aufmerksam, dass das von ihm Natrium-Biurat genannte Salz neutral reagirt.

Es ergibt sich ferner, dass die von Zahlen abgeleiteten Ausdrücke Bi-Urat, dreifach saures Salz, Quadri-Urat, Tetra-Urat keineswegs die Anzahl der Säuremoleküle oder überhaupt etwas Bestimmtes ausdrücken und leicht Verwirrung anrichten können.

Roberts braucht ferner die Zeichen:

$M_2\overline{U}$ für die sogenannten neutralen Urate,
$H.M.\overline{U}$ für die sogenannten sauren Urate,
$H_2\overline{U}$, $MH\overline{U}$ für die Quadri-Urate,

indem $H_2\overline{U}$ die Harnsäure selbst bedeutet.

Alles dieses hat grosse Confusion hervorgebracht, und es empfiehlt sich, die gesammten angeführten Benennungen zu verlassen und rationelle Namen, welche keine Missdeutung zulassen, einzuführen.

Rationell sind Namen, welche unter Festhaltung der Moleculargrösse der Säuren die Anzahl der eingetretenen Atome der einwerthigen Metalle anzeigen, so bei Gegenwart von 1 Atom Natrium oder Kalium etc. der Name Mono-, von 2 Na der Name Di-, von 1 Na auf 2 Moleküle der Säure der Name Hemi-.

Auf diese Weise erhält man:

$C_5H_2N_4O_3.Na_2$ Di-Natrium-Urat,
$C_5H_3N_4O_3.Na$ Mono-Natrium-Urat,
$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$ Hemi-Natrium-Urat,

und diese Bezeichnung ist ganz analog der jetzt z. B. für die Salze der Phosphorsäure ganz allgemein angenommenen.

Es ergeben sich also für die Salze der Harnsäure folgende Synonyma:

$C_5H_2N_4O_3.Na_2$ Di-Natrium-Urat,
neutrales harnsaures Natron.

---

[1]) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 9. Aufl. von Huppert. Wiesbaden 1890. S. 192.

[2]) Schreiber, Ueber die Harnsäure. Stuttgart 1890. S. 11, 68.

[3]) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien und Leipzig 1896. S. 513.

$C_5H_3N_4O_3.Na$ Mono-Natrium-Urat,
saures harnsaures Natron,
Natrium-Bi-Urat nach Roberts.
$C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$ Hemi-Natrium-Urat,
dreifach saures harnsaures Natron (Huppert),
Natrium-Quadri-Urat nach Roberts,
Natrium-Tetra-Urat (Schreiber),
Natrium-Bi-Urat (Landois).

Von allen diesen Benennungen sind augenblicklich die Namen Di-Natrium-Urat, Mono-Natrium-Urat, Hemi-Natrium-Urat die einzig rationellen.

## B. Ueber das Urat im Sedimentum lateritium.

Gegen die Angabe, dass die Harnabsätze der Hauptsache nach aus dem Roberts'schen Quadri-Urat, d. h. aus dem Hemi-Natrium-Urat (2 Mol. Harnsäure mit 1 Atom Natrium) bestehen, kann man nichts Erhebliches einwenden, denn die Analysen beweisen eine solche Zusammensetzung, und solche saure Salze existiren mehrfach auch von einbasischen Säuren, und so sind besonders die sauren essigsauren Salze des Kaliums und des Natriums

$$C_2H_3O_2.K + C_2H_4O_2 \quad \text{und} \quad C_2H_3O_2.Na + C_2H_4O_2$$

dem Roberts'schen Quadri-Urat ganz analog, und sie sind Hemi-Kalium-Acetat und Hemi-Natrium-Acetat zu nennen.

Auch der von Roberts angegebene Umstand, dass die Absätze durch Wasser in Harnsäure, welche in Krystallen zurückbleibt, und in sich lösendes sogenanntes Bi-Urat, d. h. in das Salz, $C_5H_3N_4O_3.Na$, welches auf 1 Mol. Harnsäure 1 Atom Natrium enthält und welches Mono-Natrium-Urat genannt werden muss, zersetzt werden, spricht nicht gegen die Auffassung als Hemi-Natrium-Urat, denn Salze mit ungewöhnlicher Zusammensetzung werden durch Einwirkung des Wassers häufig so zerlegt, dass ein anderes Salz entsteht und neben diesem der Ueberschuss des einen oder anderen Bestandtheiles in Freiheit gesetzt wird.

## C. Ueber das Urat des Blutes.

Etwas anderes ist es mit der Frage, ob die Harnsäure im Blut oder Harn wirklich als Hemi-Natrium-Urat, d. h. als Roberts' Quadri-Urat, in Lösung ist, oder ob sie sich dort in anderer Form befindet.

Das Blut ist bekanntlich eine gegen Lackmus und andere Agentien alkalisch reagirende Flüssigkeit, und die alkalische Reaction ist durch die Gegenwart von Natrium- (oder Kalium-) Carbonat oder -Phosphat bewirkt.

Am wahrscheinlichsten ist es (siehe über Dissociation, Jonisation etc. weiter unten), dass sich Basen und Säuren auf die Weise verbinden, dass unter möglichster Ausgleichung der Gegensätze ein Salz gebildet wird, indem sich — sei es die Säure, sei es die Base — der Bestandtheil, welcher sich in geringerer Menge vorfindet, mit so viel des anderen Bestandtheiles zusammentritt, wie es die Bildung dieses Salzes erfordert; mit diesem Salze tritt, wenn es möglich ist, der vorhandene Ueberschuss der Säuren oder der Basen zusammen, indem sich im ersteren Falle saure, im zweiten Falle alkalische Salze bilden.

Wenn wenig Harnsäure mit viel der alkalischen Flüssigkeit zusammenkommt, wird die Harnsäure sogleich so viel Natrium oder Kalium aufnehmen, dass $C_5H_3N_4O_3.Na$, d. h. das Mono-Natrium-Urat (das Roberts'sche Bi-Urat) entsteht, und weiter als bis zu diesem Punkt kann die Sättigung mit Alkali nicht gehen, denn das sogenannte neutrale Salz, d. h. das Di-Natrium-Urat, $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, wird schon durch Kohlensäure (also auch durch die Kohlensäure des Blutes) sofort eines Atoms Natrium beraubt.

Roberts glaubt dagegen, dass die Harnsäure sich zuerst als Quadri-Urat (Hemi-Natrium-Urat), d. h. mit wenig Alkali verbunden, löst, als solches im Körper circulirt und schliesslich im Harn eliminirt wird[1]).

---

[1]) Siehe in Roberts' Buch, S. 94: „It may be inferred that in the normal state uric-acid is primarily taken up in the state as quadri-urate; that it circulates in the blood as a quadri-urate; and that it is finally voided with the urine as a quadri-urate."

Aus den folgenden Gründen halte ich dies nicht für richtig. Im Blute, in welchem Harnsäure nur in sehr geringer Menge[1]) gefunden ist, ist nun der Harnsäure gegenüber das Alkali — d. h. die alkalisch reagirenden Salze der Phosphorsäure und der Kohlensäure — in grossem Ueberschuss vorhanden, und es scheint am natürlichsten, anzunehmen, dass sich im Blut nicht das Quadri-Urat von Roberts (das Hemi-Natrium-Urat) befindet, denn dieses ist ein saures Salz der Harnsäure, welches bei Gegenwart eines Ueberschusses von Alkali nicht bestehen kann und sich durch Aufnahme von Alkali sofort in das weniger saure, neutral reagirende Roberts'sche Bi-Urat (Mono-Natrium-Urat) umwandelt.

Es muss sich also das Mono-Natrium-Urat (das Roberts'sche sogenannte Bi-Urat), $C_5H_3N_4O_3.Na$, im Blute finden.

Dass sich dies Urat im Blut findet und nicht etwa eine Verbindung mit mehr Alkali (die Salze $C_5H_2N_4O_3.Na_2$ oder $K_2$, welche bisher neutrale Salze genannt werden, aber stark alkalisch auf Lackmus reagiren), beruht darauf, dass diese letzteren alkalischen Salze durch Kohlensäure in das Mono-Natrium-Urat umgewandelt werden und somit nicht entstehen können.

Man könnte gegen diese Annahme von Mono-Natrium-Urat (d. h. des Roberts'schen Bi-Urates) im Blute einwenden, dass dieses Salz zu schwer löslich sei, um sich im Blut in Lösung zu halten, doch ist dieser Einwand nicht stichhaltig, weil die vorhandene Quantität Harnsäure so gering ist, dass das normale Blut stets hinreicht, sie in Lösung zu halten, wie sich aus der oben angegebenen Zahl und auch aus dem Folgenden ergibt.

Die Löslichkeit des Mono-Natrium-Urates (des Roberts'schen Bi-Urates) wird von Bensch[2]) für gewöhnliche Temperatur wie 1 in 1200 Theilen Wasser angegeben, von Roberts für gegen 38° C. (100° F.) zu 1 g in 1000 ccm Wasser und in 3000—3500 ccm von Lösungen verschiedener Natrium- oder Calciumsalze. Eine von Roberts hergestellte Lösung von 0,5 g Chlornatrium und 0,2 g Natriumbicarbonat (Mono-Natrium-Carbonat) in 100 ccm Wasser, welche er als „standard solution"[3]) bezeichnet und welche denselben Gehalt an den in Betracht zu ziehenden Salzen enthalten soll wie Blutserum, besass dagegen ein erheblich grösseres Lösungsvermögen, denn 1 g Harnsäure löste sich in 500 ccm dieser „standard solution".

Nimmt man als ungefähres Mittel dieser Zahlen eine (wahrscheinlich noch zu geringe) Löslichkeit des Mono-Natrium-Urats von 1 Theil in 1000 Theilen Blut an, so ist klar, dass unter normalen Verhältnissen dieses Salz gelöst bleiben muss, denn der Gehalt des Blutes an Harnsäure ist, wie oben gesagt wurde, ein viel geringerer, und sogar ein erhöhter Gehalt an Harnsäure, wie ihn Garrod[4]) einmal in dem Blute eines Gichtkranken fand, nämlich 1 Theil in 5714 Theilen Blut, muss bei Körpertemperatur als Mono-Natrium-Urat in Lösung bleiben, und dies muss auch dann der Fall sein, wenn die in dieser Analyse gefundene Menge an Harnsäure etwas hinter der Wirklichkeit zurückbleiben sollte.

### D. Ueber das Urat des Harns.

Naturgemäss kann das Mono-Natrium-Urat (Bi-Urat nach Roberts), $C_5H_3N_4O_3.Na$, nicht bestehen, wenn Substanzen säuerlicher Art darauf einwirken, so z. B. sauer reagirendes Mono-Natrium- oder -Kalium-Phosphat, $NaH_2.PO_4$ oder $KH_2.PO_4$ oder die in absterbenden Geweben auftretenden säuerlich reagirenden Substanzen oder die sauren Substanzen des Harns, denn es wird in freie Harnsäure oder aber eine Verbindung von Harnsäure mit Mono-Natrium-Urat verwandelt, und diese Verbindung ist das Roberts'sche Quadri-Urat, d. h. das Hemi-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$.

---

1) Nach Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie, Bd. II, S. 169, enthält Blutserum nur 0,005 Procent Harnstoff, d. h. auf 20000 Theile 1 Theil Harnstoff, und an Harnsäure noch weniger. Andere Angaben über den sehr geringen Gehalt des Blutserums an Harnsäure findet man bei Schreiber, Ueber die Harnsäure. Stuttgart 1899. S. 26.

2) Ann. Chem. Pharm. 54, S. 194.

3) Siehe Roberts, S. 84.

4) Siehe Roberts, S. 98.

Das sogenannte Quadri-Urat muss also im sauer reagirenden Harne enthalten sein. Es scheidet sich beim Erkalten des Harns von der Temperatur des Körpers auf die umgebende als Niederschlag ab, und zwar allmälig und nach einigen Stunden, weil die Abscheidung selbst schwer löslicher organischer Stoffe zuweilen sich nur langsam einstellt, indem ein Zustand der „Uebersättigung" einige Zeit beibehalten wird, wie dies z. B. die langsame Abscheidung des schwer löslichen sogenannten sauren weinsauren Kaliums, d. h. des Mono-Kalium-Tartrats, aus Kaliumsalzen durch Weinsäure zeigt.

Solches Gelöstbleiben der an sich schwer löslichen Substanzen wird durch die Gegenwart von Beimengungen verschiedener Art befördert, und oben ist schon darauf hingewiesen, dass Roberts der Gegenwart unter anderem von Farbstoff diese Verzögerung der Abscheidung zuschreibt.

Nach den obigen Auseinandersetzungen glaube ich also, dass man wohl im säuerlichen Harn, aber nicht im alkalischen Blute die Gegenwart von Hemi-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3Na + C_5H_4N_4O_3$, d. h. des Roberts'schen Quadri-Urates annehmen darf. Ich halte vielmehr für viel wahrscheinlicher, dass das Mono-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na$, d. h. das Roberts'sche Bi-Urat, die Form ist, in welcher sich die Harnsäure im Blute aufgelöst findet.

### E. Anhang.

Als Anhang zu den obigen Ausführungen über die Art des Vorkommens von Harnsäure in den Körperflüssigkeiten möge noch angeführt werden, dass nach den Vorstellungen der physikalischen Chemie in vielen Fällen die Salze, welche wir aus Lösungen krystallisiren sehen, nicht als solche in den Lösungen vorhanden sind, sondern mehr oder weniger getrennt in Einzelbestandtheile, d. h. in Säure und Base oder aber in Säurerest und Metall.

Das Salz $C_5H_3N_4O_3.Na$ wird also, wenigstens theilweise, nicht als solches, sondern

a) als $C_5H_4N_4O_3 + NaOH$ oder aber vielleicht
b) als $C_5H_3N_4O_3 + Na$

vorhanden sein, und zwar wird man die Trennung unter a als Dissociation, die Trennung unter b als Zerfall in Ionen oder Ionisirung bezeichnen. Hiernach würde also von der Existenz eines Urates — sei es Mono-Natrium-Urat, sei es Hemi-Natrium-Urat — in den Lösungen nicht oder nur theilweise die Rede sein können, sondern von Harnsäure neben weniger oder mehr freiem oder auch in andere Verbindungen getretenem Alkali, oder aber man nimmt freie Ionen an.

Diese Theorien haben jedoch über die Art des Vorkommens der Harnsäure im Organismus bis jetzt keinen Aufschluss gegeben.

Uebrigens habe ich beim Arbeiten mit Uraten mehrfach bemerkt, dass das Alkali von der Harnsäure wenig fest gehalten wird; nahe liegt deshalb der Gedanke, dass im Organismus von so bestimmten Salzen der Harnsäure, wie sie in der Literatur beschrieben sind, kaum die Rede sein möchte.

Ich wende mich jetzt zu einer kurzen Darstellung der Vorstellungen, welche ich mir über die

## Pathogenese

**und über die klinische Geschichte der Gicht** gebildet habe.

Ich unterscheide 1. die **primäre Gelenk-** und 2. die **primäre Nierengicht.**

Verweilen wir zunächst bei der ersteren, welche die weitaus häufigste Form der Gicht bildet und die vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die Wohlhabenden heimsucht, so geht meine Ansicht dahin, dass die Bildung der die primäre Gelenkgicht veranlassenden Substanz, als welche wir zunächst in erster Reihe die nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit dem Zerfall der Nucleinsubstanzen in engstem causalen Zusammenhang stehende Harnsäure ansehen wollen, auch in normalen Verhältnissen mindestens nicht zum kleinsten Theile in

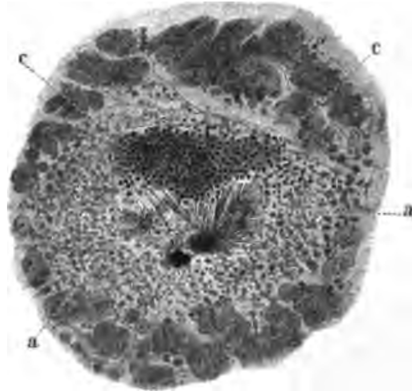
den beiden an Nucleinsubstanzen genügend reichen Geweben, in den Muskeln und in dem Marke der Knochen gebildet wird. Inwiefern die erwähnten Xanthinbasen mit in Betracht kommen, werden weitere Erfahrungen lehren müssen. Es wird erlaubt sein, daran zu denken, dass bei der primären Gelenkgicht in den grossen Muskelmassen der Extremitäten und in dem reichlichen Marke ihrer grossen Knochen — bei dem in Betracht gezogenen vermehrten Zerfalle der in diesem Gewebe enthaltenen Nucleinsubstanzen — auch eine entsprechend gesteigerte Bildung von Harnsäure stattfindet. Dass einer vermehrten Bildung auch eine gesteigerte Ausscheidung der Harnsäure durch den Harn entsprechen müsse, ist — was hier gleich bemerkt werden möge — durchaus nicht nöthig, weil ja die Harnsäure auf ihrem Wege durch den Organismus verschiedene Umwandlungen erleiden kann. Thatsächlich ist heute einwurfsfrei festgestellt, dass sich die im Harn ausgeschiedene Harnsäure bei Gichtkranken in denselben weiten Grenzen bewegt, wie bei den Gesunden. Auch im Blute der Gichtiker hat sich die früher angenommene Vermehrung der Harnsäure mit Sicherheit nicht constatiren lassen. Abgesehen von der Gicht findet sich auch im Blut bei verschiedenen Krankheiten Harnsäure in grösserer oder geringerer Menge, so besonders bei Leukämie und bei der Nephritis (cf. Schreiber, Harnsäure. Stuttgart 1899. S. 28). Wir dürfen nun annehmen, dass die in den Muskeln und im Knochenmark gebildete Harnsäure unter normalen Verhältnissen ununterbrochen durch die Lymphwege, immer centralwärts, d. h. dem Herzen zu, auf dem gewöhnlichen Wege in die Blutbahn gelangt, um nachher — nachdem ein grösserer oder geringerer Theil der Harnsäure zersetzt worden ist — durch die Niere ausgeschieden zu werden. Es ist dabei ganz selbstverständlich, dass die in den Muskeln und im Knochenmark gebildete Harnsäure, die Lymphbahnen passirend, auch die Saftkanälchen der Gelenkknorpel, sowie die aller übrigen die Gelenke zusammensetzenden Gewebe durchströmt, und zwar gelöst in der Lymphe und in den Körpersäften, wobei die Harnsäure an Alkali gebunden ist. Wenn nun die bei den Gichtkranken in den Lymph- und Gefässbahnen im allgemeinen und in denen der Extremitäten insbesondere in vermehrter Menge sich bewegenden harnsäurereichen Säfte durch irgend eine der vielen möglichen Gelegenheitsursachen (wozu ich ausser den bereits erwähnten — insbesondere den Traumen und der Syphilis — alles Uebrige zähle, wodurch sonst noch die Gefässbahnen in ihrer Durchgängigkeit geschädigt werden können) sich stauen, so werden infolge der localisirten Harnsäurestauung bei den giftigen Eigenschaften der Harnsäure functionelle oder mit grob anatomischen Veränderungen der betreffenden Gewebe und Organe einhergehende Symptome auftreten können. Ich sehe die Stockung der harnsäurereichen Säfte in den Gefässbahnen des einem acuten Gichtanfalle verfallenden Körpertheiles als die Ursache des typischen Gichtanfalles an. Je nachdem diese Stockungen in der Fortbewegung der harnsäurereichen Säfte sich schneller oder langsamer vollziehen und vollständiger oder unvollständiger sind, werden ceteris paribus die Folgen derselben mehr oder weniger chronisch, aber oft genug auch ganz acut auftreten, wie wir letzteres als die Regel bei den typischen Gichtanfällen beobachten. Wir können uns also vorstellen, indem wir uns die von mir zuerst betonten giftigen Wirkungen der Harnsäure — auf die ich bald näher eingehen werde — vergegenwärtigen, dass zunächst an denjenigen Körperstellen, an denen diese localisirten Harnsäurestauungen sich entwickelten, d. h. also in der Regel an den am meisten peripherisch gelegenen Körpertheilen, wo sich bekanntlich die Folgen von Stauungen überhaupt zuerst bemerkbar zu machen pflegen, neben einfach hyperämischen Zuständen theils entzündliche, theils nekrotisirende und nekrotische Processe entstehen. So erklären sich mühelos die in den am meisten peripherisch gelegenen Theilen der Extremi-

täten, also in den Finger- und natürlich noch weit häufiger in den Zehengelenken, am häufigsten zuerst sich localisirenden typischen Gichtanfälle, ferner die so häufig an den Ohrmuscheln zuerst sich entwickelnden gichtischen Tophi und die übrigen Symptome, welche wir gelegentlich der Schilderung der klinischen Geschichte der primären Gelenkgicht näher kennen lernen werden. Es werden nunmehr die giftigen Eigenschaften der Harnsäure näher zu begründen sein. Um dieselben zu erweisen, habe ich die Harnleiter von Vögeln, welche bekanntlich ihren Stickstoff vorzugsweise als Harnsäure ausscheiden, unterbunden.

Ob und inwieweit die übrigen Harnbestandtheile des Vogelharns zum Zustandekommen der zu beschreibenden Befunde beitragen, ist eine offene Frage.

Betreffs der Einzelheiten dieser Versuche darf auf meine Monographie über die Gicht verwiesen werden. Hier sei nur bemerkt, dass sich danach nekrotisirende und nekrotische Herde in verschiedenen Organen (Leber und Herz) entwickeln. Privatdocent Dr. Schreiber und Dr. Zaudy, Assistent an meiner Klinik, welche auf meine Veranlassung diese Versuche wiederholten, haben solche Nekroseherde auch in den Lungen der Versuchsthiere gefunden. In den nekrotisirenden Parthien dieser Herde ist das Gewebe noch nicht völlig abgestorben. In ihnen finden sich nicht die Urate abgelagert, welche sich in ganz analoger Weise, wie in den menschlichen Gichtherden — worauf wir nachher zurückkommen werden — in den völlig abgestorbenen Parthien dieser experimentell erzeugten Herde finden. In der Umgebung dieser Herde findet sich sehr häufig und oftmals recht intensive reactive Entzündung in Form kleinzelliger Infiltration. Im allgemeinen haben diese Herde eine rundliche, bisweilen eine mehr ovale Form. Sie sind schon makroskopisch als sand-, hanfkorn- bis stecknadelkopfgrosse Stellen auf der Schnittfläche sichtbar. Ich habe in Fig. 57 einen Durchschnitt durch einen solchen experimentell durch Ureterenunterbindung in der Leber eines Hahnes erzeugten Nekroseherd — deren, beiläufig bemerkt, diese Leber sehr viele enthielt — abbilden lassen. Umgeben von anscheinend normalem Lebergewebe sieht man an einer Parthie des Durchschnitts des Krankheitsherdes grösstentheils sehr feine, nadelförmige Krystalle. Diese Krystalle zeigen meist eine büschelförmige Anordnung (a). Nach der Auflösung dieser aus saurem harnsaurem Natron bestehenden Krystallbüschel beobachtet man, dass an der Stelle, wo sie gelegen haben, ein Gewebe zu Tage tritt, welches — mit Ausnahme des an den oberen Rand der Krystallbüschel sich anschliessenden Rundzellenherdes (c) — eine gleiche Beschaffenheit zu haben scheint, wie das, welches durch die Uratablagerung verdeckt war und erst nach deren Lösung sichtbar wurde. Man sieht hier absolut keine Leberzellen mehr. Zahlreiche, durch Anilinfarben theils wenig, theils gar nicht tingirbare Kerne sowie eine Reihe recht stark gefärbter Körnchen sind die in diesen Gewebsparthien allein unterscheidbaren Gebilde. In den verschiedenen Herden schwankt die Ausdehnung der Uratablagerungen in ziemlich weiten Grenzen. Ich habe immer geglaubt, dass man sich das in zweifacher Weise erklären könne, nämlich, dass entweder nicht genügende Mengen von harnsäurehaltigem Material vorhanden sind, um den ganzen

Fig. 57.



Herd mit Uratkrystallen zu durchsetzen, oder dass nicht der ganze Herd die nöthigen Qualitäten besitze, dass darin in Lösung befindliche Urate auskrystallisiren können. Ich habe als die Conditio sine qua non für das Auskrystallisiren der Urate stets angegeben, dass das betreffende Gewebe völlig abgestorben sein müsse, dabei bekomme es eine saure Reaction, und die in dem Gewebe enthaltenen Urate würden in dem abgestorbenen Gewebe auskrystallisiren. Es würde sich also, da es sich nach unserer Ansicht (cf. S. 601) bei den in den Geweben befindlichen Uraten um Mono-Natrium-Urat Tollens (Bi-Urat Roberts) handelt und das in den gichtischen Ablagerungen befindliche Urat gleichfalls Mono-Natrium-Urat Tollens (Bi-Urat Roberts) ist, um ein Auskrystallisiren dieses Urats handeln müssen.

Während Klebs im zweiten Theile seiner allgemeinen Pathologie, S. 250 (Jena 1889) angenommen hatte, dass die freie Milchsäure die Substanz sei, die die saure Reaction der abgestorbenen Gewebe bedinge und dass die Milchsäure sogar als Ursache der bei der Gicht sich entwickelnden Gewebsnekrosen angesehen werden könne, hat Hoppe-Seyler in seinen Beiträgen zur Kenntniss des Stoffwechsels bei Sauerstoffmangel (Festschrift zu R. Virchow's 70. Geburtstage. Berlin 1891. S. 10) nachgewiesen, dass die saure Reaction abgestorbener Organe (Muskeln, Leber, Gehirn etc.) nicht wohl auf die bei dem Absterben derselben sich bildende Milchsäure, sondern auf die Mono-Natrium-Phosphate bezogen werden darf, welche sich in den abgestorbenen, beziehungsweise absterbenden Organen dadurch bilden, dass die bei dem Gewebstode entstehende Milchsäure den in den Organen und Geweben enthaltenen Di-Natrium-Phosphaten Alkali entzieht.

Uebertragen wir nun die eben erörterten Vorstellungen auf die gichtischen Nekroseherde und nehmen wir als zutreffende Voraussetzungen an, dass 1. bei diesen Herden ebenso, wie in anderen nekrotischen Gewebsparthien eine Säurebildung stattfindet, und dass 2. die in diesen Herden krystallisirten Ablagerungen aus Mono-Natrium-Urat Tollens (Bi-Natrium-Urat Roberts) bestehen, so können wir uns die Sachlage in der bequemsten Weise so erklären, dass die in den Gichtherden entstehende Säurebildung nicht genügt, um das nekrotische Gewebe wirklich sauer zu machen, sondern dass in ihm nur eine Abnahme der vorherigen alkalischen Reaction stattfindet. Wäre das abgestorbene Gewebe der Gichtherde wirklich sauer, so müsste sich in ihnen nicht Mono-Natrium-Urat Tollens, sondern Harnsäure ablagern. Die Abscheidung der Urate in krystallisirter fester Form in den gichtischen Nekroseherden lässt sich unschwer verstehen. Sie findet ihr Analogon in der Verkalkung, welche auch vorzugsweise abgestorbene oder im Absterben begriffene Gewebe befällt.

Wenn, abweichend von mir, W. His jun. (Verhandl. der Gesellsch. d. Naturforscher etc. 1897, II. Theil, 2. Hälfte, S. 43. Leipzig 1898) behauptet hat, dass die Gewebsnekrose bei den Gichtherden nicht das Primäre sein könne, weil es ihm nicht gelungen sei, Nekrosen ohne Urate nachzuweisen, so ist dieser Grund nicht als richtig anzuerkennen, sondern die von His jun. betonte Thatsache beweist lediglich, dass in den von ihm beobachteten Herden das Gewebe vollständig abgestorben und dass ausreichendes Uratmaterial vorhanden war, um den ganzen Herd mit Uratkrystallen zu durchsetzen. Ueberdies haben Dr. Schreiber und Dr. Zaudy auf Serienschnitten durch solche Nekroseherde die peripherische Zone derselben einfach nekrotisch und frei von Uratablagerungen gefunden. Den Behauptungen von Likhatscheff und von Riehl, welchen W. His jun. sich anzuschliessen scheint, dass auch in gesunden Organen — Likhatscheff (Ziegler's Beiträge, Bd. XX, S. 102) will in gesunden Organen von Hähnen nach Ureterunterbindung Harnsäurekrystalle nachgewiesen haben. cf. auch Riehl (Wien. klin.

Wochenschr., Nr. 34, 1897) — solche krystallinische Ausscheidungen vorkommen, steht die generelle Thatsache gegenüber, dass eine Krystallisation in lebenden Geweben sehr selten, bei Säugethieren und Vögeln überhaupt noch nicht meines Wissens beobachtet worden ist.

Die spärlichen, zum Theil noch umstrittenen Thatsachen in dieser Beziehung finden sich in H. Fol's Lehrbuch der vergleichenden Anatomie (Leipzig 1896) zusammengestellt. Zumeist handelt es sich dabei um Arthropoden und Mollusken, von den Wirbelthieren finden sich nur die bei den Fischen in der Cutis vorkommenden krystallinischen, meist nadelförmigen Plättchen erwähnt; der Kern der diese Bildungen enthaltenden Zellen ist auch meist verdeckt oder atrophisch, manchmal sogar ganz fehlend. Dass es sich also um gesunde Zellen gehandelt, scheint danach keineswegs sichergestellt.

Ich glaube indess — indem ich nicht anstehe, die hierauf bezüglichen Beobachtungen von His u. s. w., die auch E. Schreiber und Zaudy bestätigt haben, als richtig anzuerkennen —, dass sich das Auftreten von sauren harnsauren Verbindungen in normalem, d. h. nicht intra vitam abgestorbenem Gewebe ohne weiteres sehr leicht als Leichenerscheinung erklärt. Ist nämlich ein Gewebe mit gelösten Uraten durchsetzt, so werden nach dem Tode des betreffenden Individuums, wo die Gewebe und Organe naturgemäss unter dieselben Verhältnisse gelangen wie die intravital abgestorbenen Gewebstheile, die in der Agone oder post mortem abgestorbenen Organe ebenso gut der Sitz von krystallinischen Uratablagerungen werden können, wie das infolge von intra vitam entstandener Nekrose zu Grunde gegangene Gewebe. Der von mir zuerst betonte und nachgewiesene gewebsschädigende Einfluss der Harnsäure, der von manchen Seiten nicht ohne heftige Widersprüche blieb, ist von M. Freudweiler (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, 1899, S. 309) meiner Auffassung entsprechend so weit anerkannt worden, dass die Harnsäure und ihre Salze nicht als feste Körper, sondern lediglich in gelöstem Zustande auf gewisse Gewebe einen ihre Ernährung in hohem Grade schädigenden Einfluss haben. Kehren wir nun zu meinen Versuchen zurück, durch die gelehrt wurde, dass die Harnsäure in gewissen Organen bei Hähnen (Leber, Herz u. s. w.) Nekroseherde zu erzeugen vermag, so muss man danach zugleich anerkennen, dass die Harnsäure dies nicht in allen Organen der betreffenden Versuchsthiere zu thun im Stande ist. Es ist nämlich von Interesse und auch teleologisch nicht schwer zu deuten, dass durch die Unterbindung der Harnleiter das Nierenparenchym in einer nachweisbaren Weise nicht geschädigt wird. Dagegen treten aber ganz analoge Processe, wie in der Leber etc., so auch in den Nieren auf, wenn das secernirende Nierenparenchym durch subcutane Einspritzung von neutralem chromsaurem Kali zum Absterben gebracht worden ist[1]). Eines langen Commentars bedarf die einen Durchschnitt durch eine solche Chromsäureniere des Hahnes darstellende Abbildung (Fig. 58) nicht. Sie zeigt, dass diese Nekroseherde vollkommen mit Uraten, d. h. mit um ein Centrum radienförmig gruppirten, aus Mono-Natrium-Urat (Tollens) bestehenden Nadeln angefüllt sind. In ihrer unmittelbaren Umgebung sieht man allerwärts mehr oder weniger ausgedehnte Rundzellenanhäufungen, von dem Gewebe der Nieren ist an diesen Stellen aber nirgends etwas zu sehen. Nach der Auflösung der Urate ergibt sich, dass an den Stellen, an welchen die Urate lagen, die normale Structur der Vogelniere vollkommen untergegangen ist. Von den Schlussfolgerungen, welche aus diesen Chromsäureversuchen abgeleitet werden

---

[1]) Kionka hat bei seinen Versuchen: Ueber die Entstehung und das Wesen der „Vogelgicht" und ihre Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen, analoge Veränderungen, wie die oben geschilderten durch Fütterung von Vögeln (Hühnern) mit Fleisch erzielt (Arch. f. experiment. Pathologie, XLIV).

können, sei hier nur erwähnt, 1. dass danach mit Nothwendigkeit angenommen werden muss, dass die Nekrose das Primäre ist und dass erst secundär bei der Anwesenheit von genügendem harnsäurehaltigem Material die Urate in dem durch die Chromsäure nekrotisirten Gewebe auskrystallisiren. Wäre, wie dies, gleich His d. J. (s. o.), auch Aschoff (cf. die Verhandl. der Deutsch. pathologischen Gesellschaft II. Berlin 1900. S. 433) annimmt, die Krystallisation die Ursache der Nekrose, so wäre gar nicht einzusehen, warum nach der Unterbindung der Harnleiter der Versuchsthiere die Urate in den Nieren nicht sofort auskrystallisiren, sondern dass die krystallinische Ausscheidung erst dann eintritt, nachdem die Chromsäure Nekrosen im Nierengewebe veranlasst hat. Es sind wenigstens in diesem Falle die Nekrosen die Conditio sine qua non für das Auskrystallisiren der Urate. Die Annahme, dass dies unter anderen Umständen umgekehrt sei, müsste erst bewiesen werden. Ferner kann 2. aus diesen Versuchen gefolgert

Fig. 59.

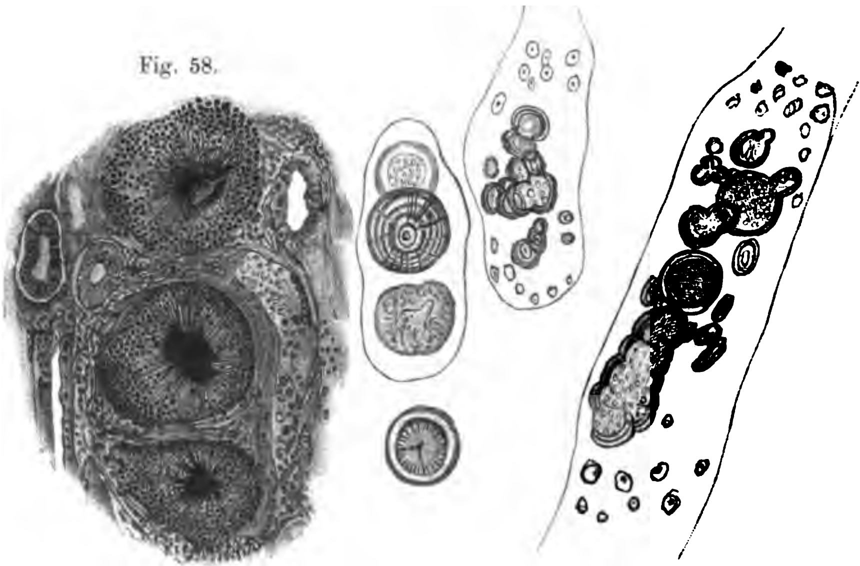


Fig. 58.

werden, dass es für das Auskrystallisiren der Urate sehr gleichgültig sein dürfte, wodurch die Gewebsnekrose bedingt wird, ob durch die — bei der menschlichen Gicht natürlich gar nicht in Betracht kommende — Chromsäure oder Harnsäure oder durch irgend eine andere giftige Substanz, sei es ein Stoffwechselproduct der Gichtkranken oder ein von aussen in ihren Körper eindringendes Gift. Zu Gunsten der Harnsäure gegenüber den von Kolisch beschuldigten „Alloxurbasen" spricht nicht nur, dass die Harnsäure diese Körper, deren Menge im Harn man bedeutend überschätzt hatte, in quantitativer Beziehung erheblich übertrifft (cf. Salkowski, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 14 und Flatow und Reitzenstein, ebenda 1897, Nr. 23), sondern insbesondere auch, dass die dafür von Kolisch gemachten Angaben, wie bereits oben nachgewiesen worden ist, als beweiskräftig nicht angesehen werden können. Ich lege wenig Gewicht darauf, dass die von mir mit verschiedenen Alloxurbasen angestellten Versuche keine schädigende Wirkung auf die Kaninchencornea bei parenchymatöser

Injection ausübten, was die parenchymatöse Injection der Harnsäure — wenn auch, wie ich später selbst gesehen habe, nicht ganz constant — thut. Herr Prof. Damsch hat die Güte gehabt, auf meinen Wunsch im Jahre 1885, als andere Beobachter nicht zu dem gleichen Versuchsergebniss gelangt waren, die Versuche zu wiederholen. Es sei hier insbesondere Th. Leber (Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig 1891. S. 352) unter den Beobachtern, welche zu abweichenden Resultaten gekommen sind, erwähnt. Ich bemerke hier nur, dass chemisch reine Harnsäure bei den mit allen Cautelen angestellten, in verschiedener Weise angeordneten Versuchen gewöhnlich entzündliche Processe in der Kaninchencornea nach parenchymatöser Injection bewirkte. Wodurch die Verschiedenheit der Versuchsergebnisse bedingt wird, ist mir nicht klar geworden. Jedenfalls wird dadurch die Bedeutung der Harnsäure in der Pathogenese der Gicht nicht erschüttert, dass sie sich nicht als constant wirksamer Entzündungserreger in der Cornea der Kaninchen erweist, ebensowenig wie durch die Thatsache, dass die durch Ureterenunterbindung bedingte Harnsäurestauung in der Vogelniere dieselbe nicht in der Weise, wie wir es z. B. bei der Leber gesehen haben, schädigt, was ich soeben auseinandergesetzt habe. Dagegen erwiesen Versuche, welche ich mit A. Nicolaier anstellte, dass die Harnsäure in der Niere der Kaninchen schwere Veränderungen zu erzeugen vermag (cf. R. Virchow's Archiv, Bd. CXLIII, S. 337, 1896).

Wir haben nämlich nachgewiesen, dass bei diesen Thieren grössere Mengen in der verschiedensten Weise einverleibter Harnsäure (intravenös, subcutan, intraperitoneal u. s. w.) sehr erhebliche Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen zu bewirken vermag, während sie, das Nierenfilter passirend, durch dasselbe ausgeschieden wird. Man beobachtet nämlich dabei in den secernirenden Abschnitten der Niere Zellen von eigenthümlich glänzendem Aussehen, welche wir als „grosse und kleine Uratzellen" bezeichnet haben und die einen oder mehrere Harnsäuresphärolithe in sich schlossen, welch letztere man — zweifelsohne, nachdem sie die Zellen zerstört haben — auch frei in dem Lumen der Harnkanälchen findet. In den Sammelröhren findet man besonders viele und grosse aus den Uratzellen hervorgegangene Sphärolithe (Fig. 59). Man sieht im wesentlichen im Lumen der erweiterten Harnkanälchen aus den Uratzellen hervorgegangene Sphärolithe von verschiedener Grösse und Gruppirung. Einer der Sphärolithe ist frei. Auch bei jungen Hunden kann man ganz analoge Nierenveränderungen experimentell erzeugen. Man braucht bei dem schädigenden Einflusse der Harnsäure auf die Nieren übrigens gar nicht auf unsere Kaninchenversuche zurückzugreifen, welche freilich die Sache sehr klar und deutlich zeigen. Man findet nämlich ganz analoge Verhältnisse, wie ich früher am angeführten Orte (Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. S. 68, cf. auch die referirenden Mittheilungen in Orth's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. II. Berlin 1893. S. 171) nachgewiesen habe, bei dem Harnsäureinfarct in der Niere der Neugeborenen, und zwar in dem Labyrinthe der Nierenrinde.

Diese Beobachtungen, welche übrigens — wie ich loco citato erörtert habe — auch für das Verständniss der Entwickelung harnsaurer Nierensteine in frühem Kindesalter von Interesse sind, lehren, dass die Harnsäure schon in den frühesten Perioden des menschlichen Lebens die Nieren zu schädigen im Stande ist. Es eröffnet sich somit auch ein gewisses Verständniss für die Art und Weise, in welcher die Harnsäure die Pathogenese der primären Nierengicht, auf die ich später zurückkommen werde, zu beeinflussen vermag. Hierbei handelt es sich offenbar um eine primäre Erkrankung der Nieren, wodurch eine generalisirte Harnsäurestauung bewirkt wird. Während Garrod annahm, dass die Nieren auch bei den leichteren Formen und in den frühen Stadien der Gicht betheiligt seien, nehme ich bei der primären Gelenkgicht lediglich eine secundäre, nach längerer oder kürzerer Zeit eintretende Schädigung der Nieren an. Dass die Nieren auch bei der schweren Gicht ihr Vermögen, Harnsäure auszuscheiden, nicht verlieren,

geht daraus hervor, dass durch Thymusfütterung die Harnsäureausscheidung auch bei schweren Gichtkranken gesteigert werden kann. Bei der Form der Gicht, welche ich als primäre Gelenkgicht bezeichnet habe, handelt es sich dagegen zunächst, wie in Vorstehendem betont wurde, um eine localisirte Harnsäurestauung. Wenn durch sie im Laufe der Zeit auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden, müssen sich freilich die localisirte und die generalisirte Harnsäurestauung combiniren. Die Eigenschaft der Harnsäure, unter gewissen, bereits früher präcisirten Bedingungen entzündungserregend zu wirken und nekrotisirende Veränderungen der Gewebe und Organe zu veranlassen und dieselben schliesslich zum Absterben zu bringen, rechtfertigt es, die Harnsäure bis auf weiteres als Materia peccans bei der Gicht anzusprechen. Dieser Einfluss der Harnsäure ist ein zweifelsohne durchaus specifischer, jedenfalls ist er für andere Harnbestandtheile nicht erwiesen. Die Annahme v. Noorden's (Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten. 1893), dass für die gichtischen Entzündungen und Nekrosen andere specifische Krankheitsursachen vorhanden sein möchten, harrt bis jetzt immer noch ebenso des Beweises wie der von anderer Seite als Gichterzeuger beschuldigte Gichtstoff. Ohne irgendwie leugnen zu wollen, dass gelegentlich bei vorhandenem harnsäurehaltigem Material dasselbe in Geweben, welche auf irgend eine Weise nekrotisch geworden sind, sich als saures harnsaures Salz krystallinisch ablagern kann, wird zu Gunsten der Harnsäure, als gewebsschädigenden Momentes bei der Gicht, abgesehen von allen anderen bereits für diese Anschauung beigebrachten Anhaltspunkten, noch in Betracht zu ziehen sein, dass — wie die später anzuführenden Analysen gichtischer Tophi lehren — in ihnen so viel Harnsäure vorhanden ist, dass sie sehr wohl für das Absterben des in ihnen enthaltenen Gewebes verantwortlich gemacht werden kann. Jedenfalls handelt es sich bei diesen Gichttophis auch nicht um die Verkalkung eines aus einer anderen Ursache abgestorbenen Gewebes, denn die Spuren Kalk, welche in den Tophis nachgewiesen werden konnten, waren ohne Zweifel an die ebenfalls nur in Spuren nachweisbare Phosphorsäure gebunden. Es dürften also die Ernährungsstörungen der Organe und Gewebe bei der Gicht wohl im wesentlichen auf die localisirte, beziehungsweise generalisirte Stauung der — unter dem Einfluss eines sehr wahrscheinlich mehr oder minder erheblich vermehrten Zerfalles der Kernnucleine — gesteigerten Harnsäureproduction zu beziehen sein. Auch Kraus und Honigmann (citirt nach Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w. Wiesbaden 1895. Bd. II, S. 629) sind davon überzeugt, dass die Harnsäure ein chemisches Gift ist, das nicht allein durch seine Krystallform, sondern vielmehr durch seine chemischen Eigenschaften die Gewebe schädigt.

W. His d. J. ist nach längerer ablehnender Haltung doch auf Grund fortgesetzter Thierversuche zu der Ueberzeugung gekommen, dass Lösungen von saurem harnsaurem Natron, in die Bauchhöhle und in die Gelenke von Kaninchen eingespritzt, als schwache Gewebsgifte wirken, indem sie eine mit Nekrose einhergehende Entzündung erzeugen. Die Entzündung der Gelenke betrifft die Synovialis und das periarticuläre Gewebe. Die Nekrose greift dabei auf benachbarte Theile über. Innerhalb des Körpers kann amorphes Salz in Krystallisation übergehen. His hält es für wahrscheinlich, dass auch bei menschlicher Gicht dieselben Vorgänge sich abspielen, dass aber bei der chronischen Gicht die Reactionsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist.

E. Schmoll (Centralbl. für innere Med. 1898, Nr. 42) ist geneigt, als Ursache der Gichtnekrosen die retinirten stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte anzusehen, welche vor und zwischen den Anfällen sich im Körper aufstapeln. Wie E. Schmoll dazu kommt, zu sagen, dass ich die Ursache der Gichtnekrosen in dem Harnsäurereichthum des Blutes suche, weiss ich nicht.

## Pathologische Anatomie.

Man pflegt als typische gichtische Processe, bei welchen also ein Zweifel über die Pathogenese nicht auftauchen kann, diejenigen zu bezeichnen, bei denen sich Harnsäure in Form von Mono-Natrium-Urat Tollens (saures harnsaures Natron, Natrium-Bi-Urat Roberts) in den Geweben abgelagert findet. Garrod hielt den Begriff der gichtischen Veränderungen damit für erschöpft. Ich halte das nicht für richtig. Da sich die Urate nur in Gewebsparthien ablagern, welche abgestorben sind, so wird man von vornherein mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass entzündliche Veränderungen der Gewebe, wobei also keine Urate sich in ihnen ablagern, auf gichtischem Boden entstehen können, ohne dass man also die typischen Biurate findet. In solchen Fällen wird man, da es meines Wissens keine anderen anatomischen Kriterien gibt, wodurch wir die gichtische Natur eines entzündlichen Processes erweisen können, auf die klinische Diagnose angewiesen sein, welche in der That für einzelne Fälle einen genügend sicheren Anhaltspunkt liefert. Wir werden Gelegenheit haben, bei der Symptomatologie auf diese für die ärztliche Praxis wichtigen Fragen zurückzukommen. Hier werden wir uns im wesentlichen nur mit den typischen, mit Ablagerung von krystallisirten Biuraten in die Gewebe verlaufenden gichtischen Gewebs- und Organveränderungen zu beschäftigen haben.

Es ist hier nicht der Ort, eine ausführliche Schilderung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen gichtisch erkrankter Theile zu geben. Dieselben imponiren als eigenartige, nicht wohl zu verkennende Ablagerungen, welche sich vornehmlich in den Gelenken localisiren. Rokitansky (Pathol. Anat., 3. Aufl., II. Bd., Wien 1856, S. 212) charakterisirt als eigentliche arthritische Gelenkentzündungen diejenigen, wo sich breiige, kreidige oder gypsartige, aus harnsaurem Natron und Kalk bestehende Massen als weisslicher, staubförmiger Beschlag auf der Synovialhaut, auf den Knorpeln, als eine Einlagerung weisser Körnchen in deren Intercellularsubstanz, in knotigen Anhäufungen im Periost, in den Gelenkbändern vorfinden. Der Knorpel bekommt dadurch eine weisse Farbe. Die gichtischen Gelenkerkrankungen können zu einer bindegewebigen Verwachsung der Gelenkhöhlen führen. Selbst auf den Schnittflächen der Knorpel sieht man derartige weisse, kreideartige Einlagerungen. Auch abgesehen von den Gelenken selbst finden sich, mehr oder weniger davon entfernt, gelegentlich analoge Veränderungen, wobei garnicht selten recht umfängliche Uratconcremente, sogenannte gichtische Tophi (Tophi arthritici; τόφος = lockere Steinmasse, Tuff) in den betreffenden Theilen zur Ablagerung kommen. In der Regel treten diese Veränderungen zuerst in den Gelenken auf. Die diese Tophi bildende Masse (Massa tophacea) kann die Haut durchbrechen und an der Körperoberfläche zu Tage treten. Abgesehen von den häufigeren, bei der Symptomatologie zu erwähnenden und genauer zu besprechenden extraarticulären Localisationen sei hier nur von den selteneren, an den äusserlich sichtbaren Körpertheilen auftretenden, mit Tophusbildung vergesellschafteten arthritischen Affectionen erwähnt die gichtische Lymphangioitis, welche, mit rosenkranz-

förmig angeordneten Anschwellungen verlaufend, zunächst gelegentlich sogar bösartige Neubildungen vortäuschen kann. Ferner sei hier der gichtischen Tophi im Penisgewebe gedacht. Ich kenne einen Fall, wo sich bei einem an sehr schwerer Gicht leidenden Arzte an der Dorsalseite des Penis, entsprechend dem Septum, ein gichtischer Tophus entwickelte, welcher zuerst ebenfalls als Tumor imponirte. Der Tumor wurde zwar anscheinend ganz rückgängig, indess konnte ich noch nach 3 Jahren an der Stelle, wo er gesessen hatte, einen harten Strang

Fig. 60.



Fig. 61.

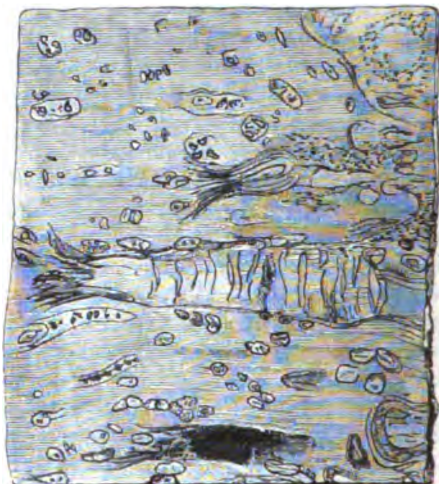


Fig. 62.

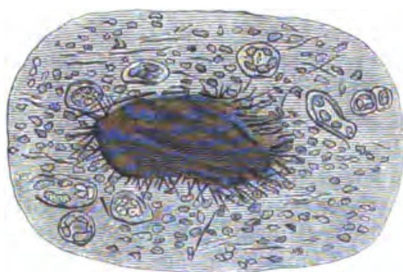
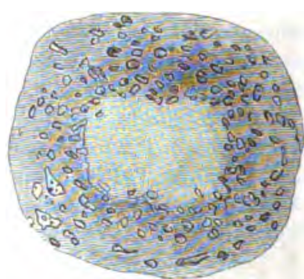


Fig. 63.



nachweisen, und der Penis zeigte, wie beim ersten Auftreten des Knotens, bei Erectionen immer eine gekrümmte Form. Die Entwickelung des Knotens war mit Schmerzen verbunden, welche sich später verloren.

Ohne auf weitere, noch seltener auftretende gichtische Tophi hier näher einzugehen, will ich hier nur noch einen bei der mikroskopischen Untersuchung der gichtisch erkrankten bindegewebigen Theile sich nach meinen zahlreichen Untersuchungen constant ergebenden Befund etwas genauer beschreiben. Wenn man feine Durchschnitte durch die mit Uratherden durchsetzten binde-

gewebigen Theile, je nachdem die Urate langsamer oder schneller gelöst werden sollen, in destillirtes Wasser oder in leicht alkalisch gemachtes Wasser legt, so findet man nach Lösung der Urate, dass an den Stellen, wo dieselben gelegen haben, sich Nekroseherde finden, welche den bei der Besprechung der Aetiologie geschilderten, durch Unterbindung der Harnleiter beziehungsweise durch subcutane Einspritzung von Chromsalzen bei Vögeln erzeugten vollkommen analog sind. Ich verzichte an dieser Stelle auf die Schilderung der in der Umgebung dieser Nekroseherde sich entwickelnden pathologischen Veränderungen und verweise die Leser auf die für das praktische Bedürfniss in genügender Weise klarlegenden Abbil-

Fig. 64.

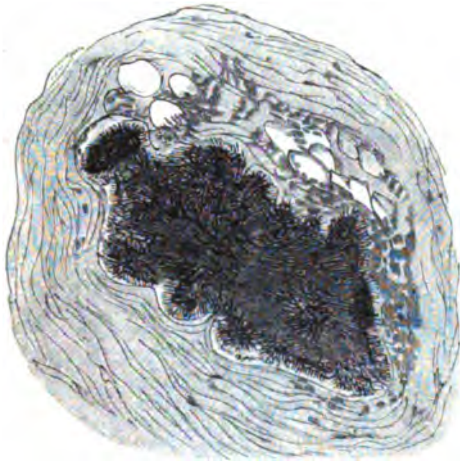
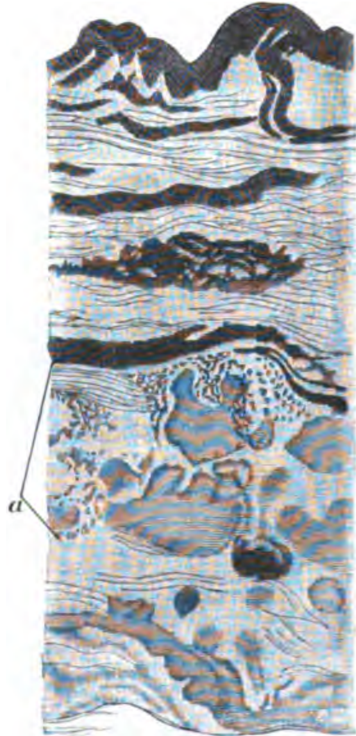


Fig. 65.



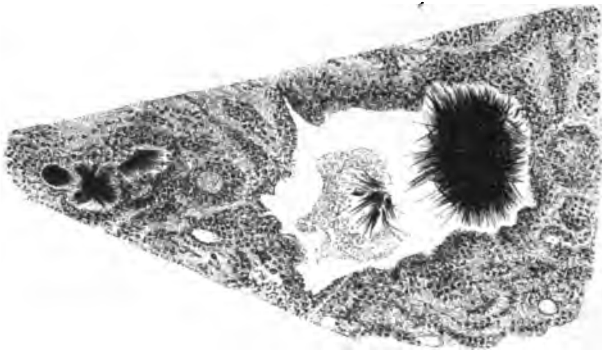

dungen (Fig. 60—65). Die Figg. 60, 62 u. 64 stellen gichtische Ablagerungen (aus den bereits geschilderten Uraten bestehend) dar, und zwar im hyalinen Gelenkknorpel (Fig. 60), beziehungsweise in der Niere (Fig. 62) und im subcutanen Bindegewebe (Fig. 64), während in den Figg. 61, 63 u. 65 die betreffenden Gichtherde nach Lösung der Urate dargestellt sind, so dass man — mit Ausnahme einer kleinen Stelle des hyalinen Gelenkknorpels, wo die Urate noch nicht gelöst sind (Fig. 61 unten) —, allerwärts die vollkommen structurlosen nekrotischen Gewebspartbien (auf Fig. 65 bei a) zu Gesicht bekommt.

Ich schalte hier einige Bemerkungen über die gichtischen Nierenveränderungen ein. Ich habe, um das Verständniss zu erleichtern, hier die Abbildung eines solchen Gichtherdes aus der Niere (Fig. 62 u. 63) eingefügt, damit man sieht, dass die Gichtherde sich auch in den inneren Organen vollkommen gleich verhalten. Bevor ich auf diese typischen gichtischen Veränderungen der Nieren, in denen sie unter allen inneren Organen am häufigsten auftreten, weiter eingehe, will ich das Verhalten der Nieren bei der Gicht, wie es sich, abgesehen von den typischen Gichtherden, darstellt, kurz beschreiben. Die Nieren können bei der Gicht

1. trotz recht hochgradiger gichtischer Gelenkveränderungen völlig gesund gefunden werden; 2. sieht man die Nieren infolge der Gicht in irgend einer Weise, besonders häufig an chronisch entzündlichen Veränderungen (genuine Schrumpfniere) ohne alle und jede Uratablagerung erkranken. Hervorgehoben sei die daneben nicht selten beobachtete amyloide Degeneration der Nieren. Ferner findet man 3. bei der Gicht auch bisweilen die Entwickelung einer chronischen interstitiellen Nephritis mit krystallisirten Uraten in den Harnkanälchen, und endlich 4. beobachtet man bei der Gicht neben den typischen Nekroseherden mit krystallisirten Uratablagerungen auch krystallisirte Urate in den Harnkanälchen.

Die Anwesenheit krystallisirter Urate in den Harnkanälchen hat nichts Typisches für die Gicht. Für das Typische bei der Gichtniere halte ich allein die auf Fig. 62 u. 63 abgebildeten Herde, wo nach Lösung der Urate das abgestorbene Gewebe zurückbleibt. Ich habe ferner auf Fig. 66 bei schwacher Vergrösserung den Durchschnitt durch die Pars papillaris einer Gichtniere (chronische Nephritis mit Atrophie) mit ausgedehnten nekrotischen Herden abbilden lassen.

Fig. 66.



Es waren in dieser Niere, abgesehen von den Nekroseherden, welche in der nächsten Umgebung derselben eine besonders stark entwickelte kleinzellige Wucherung zeigten, auch eine Reihe der von mir als nekrotisirende Herde bezeichneten Veränderungen vorhanden, welch letztere sich dadurch charakterisirten, dass in ihnen noch einzelne Kerne und Kernreihen, deren Anordnung zum Theil an die der Epithelien der Harnkanälchen erinnerte, vorhanden waren. In diesen Herden war das Gewebe der Niere noch nicht völlig ertödtet, demgemäss fehlte auch die Ablagerung der krystallisirten Urate an diesen Stellen. Ich habe in den typischen Gichtnieren, welche ich bis jetzt zu untersuchen Gelegenheit hatte, diese Nekroseherde niemals vermisst und bezeichne sie deshalb als charakteristisch für die Gichtniere, weil sie mit den vorhin angegebenen Gichtherden in den Bindesubstanzgebilden (im hyalinen Gelenkknorpel, im subcutanen Bindegewebe u. s. w.) vollständig übereinstimmen.

Dass bei der Gicht pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren fehlen können, geht eigentlich schon aus Garrod's Werk über die Gicht hervor, wo er, sich vorsichtig ausdrückend, die Ansicht ausspricht, „dass die Nieren zuerst vielleicht nur functionell, später aber in ihrer Structur geschädigt werden". Auch W. H. Dickinson betont in seinem Buche: „Pathology and treatment of albuminuria. London 1868. S. 123", dass nicht selten gichtische Symptome in

den Gelenken den Nierensymptomen so viele (in einem Falle 26) Jahre vorausgehen, dass man denken kann, dass die letzteren vor den ersteren sich entwickelt haben. H. Rendu hat in seiner trefflichen Bearbeitung der Gicht in dem Dictionnaire encyclop. des sciences méd. von Dechambre S. 33 (1884) sich dahin ausgesprochen, dass man bei den meisten Gichtkranken, aber nicht bei allen, constante Symptome einer chronischen Entzündung der Nieren findet. In völlig unzweideutiger Weise spricht sich in dieser Beziehung Sir Dyce Duckworth in seinem Buche über die Gicht aus. Hier heisst es nämlich, „dass auch bei ausgesprochener Gelenkgicht die Nieren bis in das hohe Alter gesund bleiben können, ist zweifellos; meist handelt es sich dann um kräftige Leute mit widerstandsfähigen Organen".

Gehen wir jetzt zu den anderen, selteneren visceralen gichtischen Veränderungen über, welche sich als solche durch Uratablagerungen charakterisiren, so sei zunächst erwähnt, dass sich typische gichtische Tophi auch gelegentlich im Knochenmark bilden. Ich habe einen solchen recht ansehnlichen im Sommer 1892 in der pathologisch-anatomischen Sammlung des St. Thomas-Hospitals in London gesehen. Obgleich der Circulationsapparat bei der Gicht erfahrungsgemäss früher oder später in Mitleidenschaft gezogen wird, findet man Uratablagerungen in demselben doch nur verhältnissmässig sehr selten, soweit sich dies aus den darüber vorliegenden Erfahrungen schliessen lässt. Es ist nur selten gelungen, bei der bei Gichtkranken so häufig auftretenden Arteriosklerose in den atheromatösen Herden krystallisirte Urate nachzuweisen. Auch im Herzen hat man bei der Section Gichtischer nur wenige Male krystallisirte Uratablagerungen in Klappenexcrescenzen gefunden. Ferner sind in einer Reihe von Fällen im Centralnervensysteme von gichtischen Individuen Harnsäureablagerungen gefunden worden; so beobachteten Watson, Dufour und Gairdner Uratablagerungen in den Meningen, Ollivier sah solche an der Aussenfläche der Dura mater spinalis, Moore fand Harnsäure in einem Erweichungsherde des Gehirns, Cornil constatirte Uratkrystalle in der Cerebrospinalflüssigkeit und Schröder van der Kolk fand eine Infiltration des Neurilemms peripherischer Nerven mit Natriumurat.

Zum Schlusse führe ich die Analysen zweier Gichtknoten an, welche in meinem Laboratorium von Dr. Ch. T. Sprague ausgeführt worden sind (cf. Virchow's Archiv, Bd. 125, 1891, S. 214). Der erste der Gichtknoten, welcher von Herrn Prof. Wagner in Königshütte (O.-S.) exstirpirt worden war, sass dem Periost des Fersenbeins auf, so dass nach seiner Entfernung der gesunde Knochen frei lag. Die Heilung ging ganz glatt von Statten. Der Knoten bestand im wesentlichen aus Harnsäure (59,7 Procent) und Alkalien, welche mit ersterer Urate (nahezu 70 Procent) bildeten, sowie ferner aus thierischer Materie (ca. 28 Procent). Die Urate sind als Mononatriumurat Tollens (Biurat Roberts) [cf. oben S. 601] anzunehmen. Phosphorsäure, Calcium und Magnesium — alle drei wohl zusammengehörig — wurden nur in Spuren gefunden; von einer Verkalkung einer etwa vorher aus anderer unbekannter Ursache abgestorbenen Gewebsparthie konnte also nicht die Rede sein. Der gleichfalls in Spuren gefundene Schwefel und die Spuren von Eisen sind wohl auf die thierische Materie, beziehungsweise auf das in ihr enthaltene Blut zu beziehen. Der zweite gichtische Tophus, dessen Analyse von Dr. Sprague ausgeführt wurde, ent-

stammte der rechten grossen Zehe eines Gichtikers, welche wegen eines aufgebrochenen gichtischen Tophus von Professor Dr. Julius Rosenbach in Göttingen amputirt worden war. Die chemische Analyse ergab auch hier, dass die Harnsäure procentisch den Hauptbestandtheil (61,27 Procent) ausmachte, auf Natriumoxyd entfielen 12,28 Procent, auf die thierische Materie sind 26,45 Procent zu beziehen. 0,0027 g entfielen auf Calcium, Phosphorsäure und eine minimale Menge Eisen. Auf den Antheil, welchen die sogenannten Alloxurkörper an der chemischen Zusammensetzung der gichtischen Tophi haben, ist bei diesen Analysen keine Rücksicht genommen. Es liegen darüber meines Wissens noch keine Untersuchungen vor.

## Symptomatologie der primären Gelenkgicht.

Nach den oben gelegentlich der Besprechung der ätiologischen Verhältnisse der Gicht gemachten Auseinandersetzungen unterscheide ich 1. eine primäre Gelenk- und 2. eine primäre Nierengicht. Die erste ist weitaus die häufigste. Ich werde demgemäss die klinischen Verhältnisse der ersteren zunächst und die der letzteren in einem kurzen Anhange besprechen. Diese Eintheilung der Gicht scheint mir die einfachste und naturgemässeste; sie entspricht den Vorstellungen, welche ich mir über die Pathogenese der Gicht gebildet habe und welche zwanglos die klinischen Erscheinungen der primären Gelenkgicht zu erklären vermögen. Damit werden die verschiedenen, besonders früher, aber auch jetzt noch angenommenen Ab- und Unterarten der Gicht, welche wenig klärend für das Verständniss wirken, dagegen die Geschichte der Gicht mit einem geheimnissvollen Dunkel umgeben, wohl überflüssig.

Ich erinnere daran, dass Wilhelm Musgrave in seinem bekannten Buche: „De Arthritide anomala. London 1710. Edit. secunda.“ mit Rücksicht auf die Localisation sowie auf die Artung der Symptome u. s. w. gegen 20 Arten der anomalen Gicht beschrieben hat. Ich führe dies hier an, weil auch heute noch viel von vager, larvirter, falsch localisirter, retrograder u. s. w. Gicht gesprochen wird. Ich habe mich mit dieser complicirten Nomenclatur nicht befreunden können.

Ich habe auch die von Garrod gewählte Eintheilung der Gicht in die reguläre und die irreguläre Form vermieden. Mit den irregulären Formen der Gicht sollten diejenigen bezeichnet werden, bei welchen schwere Functionsstörungen, beziehungsweise Entzündungen der Gewebe beobachtet werden, welche mit den Gelenken nicht zusammenhängen. Indess wird sich aus der weiteren Darstellung ergeben, was übrigens bei der Schilderung der Aetiologie schon angedeutet worden ist, dass sich daraus eine durchgreifende Scheidung der Gicht in zwei verschiedene Arten nicht ableiten lässt, was bei der von mir gewählten Eintheilung sehr wohl der Fall ist.

Man könnte vielleicht statt der Bezeichnung primäre Gelenk- noch zweckmässiger den Namen primäre Extremitätengicht wählen, weil dabei nicht nur die Gelenke und deren nächste Umgebung, sondern — neben den extremsten, d. h. den am meisten peripherisch gelegenen Theilen des Kopfes (den Ohren und der Nase) — auch andere Theile der Extremitäten selbst, vornehmlich ihre Hautdecken, ihre Knochen, Sehnen und Muskeln befallen werden. Indess a potiori

fit denominatio! Die Erkrankung der Gelenke und ihrer Nachbarschaft tritt in den weitaus meisten der uns hier interessirenden Fälle in den Vordergrund.

Die primäre Gelenkgicht ist stets eine chronische, und zwar eine so exquisit chronische Krankheit, dass man dem, den sie einmal befallen hat, nicht versprechen kann, dass sich — auch wenn die Krankheit völlig erloschen zu sein schien — nicht wieder Symptome derselben einstellen werden. Mit Recht spricht der Dichter Horaz (Satiren I, 9) von der „tarda podagra", freilich zugleich mit dem Troste, dass sie den Träger ebensowenig wie eine Reihe anderer aufgeführter Schädlichkeiten hinraffen wird. Wenn man nun aber — und zwar gerade mit Bezug auf die Gelenke — doch auch von acuter Gicht spricht, so geschieht dies mit Rücksicht auf gewisse plötzlich auftretende und bisweilen rasch — nicht selten aber auch langsam — ablaufende Krankheitssymptome, indem sich nämlich bekanntlich der sogenannte typische Gichtanfall, der Gichtparoxysmus, in einer grossen Zahl von Fällen wie eine acute Krankheit abspielt. Dem ersten typischen Gichtanfalle gehen gewöhnlich für kürzere oder längere Zeit gewisse Erscheinungen vorher, welche freilich von dem über die Sachlage nicht unterrichteten Patienten — nicht nur weil sie ihm wenig Beschwerden machen, sondern auch weil sie auf die verschiedensten kleinen Schädlichkeiten bezogen werden — kaum eine Beachtung erfahren und welche in der Regel auch von dem Arzte kaum anders als nach Erforschung der Aetiologie und auch dann nur mit aller Vorsicht als auf gichtischer Basis entstanden gedeutet werden können. Bei einer geringfügigen gichtischen Anlage können nun diese prämonitorischen oder richtiger initialen Symptome, ohne dass es jemals zu der Entwickelung eines Gichtparoxysmus kommt, die einzigen gichtischen Symptome bleiben, welche während des ganzen Lebens auftreten, insbesondere wenn das betreffende Individuum sich einer mässigen und thätigen Lebensweise befleissigt und wenn sich sonst nichts ereignet, was dem Auftreten des Gichtanfalls Vorschub leistet. Wenn sich nun aber, sei es wegen starker gichtischer Anlage oder wegen unzweckmässiger Lebensweise oder weil sonst eine der bereits erwähnten Gelegenheitsursachen wirksam wird, an solche Symptome der gichtischen Anlage in verschiedenen Zwischenräumen eine Reihe von Gichtparoxysmen anschliesst, so stehen auch diese nicht unvermittelt etwa derart zu einander, dass in den anfallsfreien Zeiten sich das betreffende Individuum einer stetigen, völlig tadellosen Gesundheit erfreut, sondern es pflegen zwischen den einzelnen typischen Gichtanfällen ebenfalls gewisse gichtische Symptome zu bestehen, welche, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, die initialen, d. h. dem ersten Gichtanfalle vorausgehenden Krankheitserscheinungen an Schwere gewöhnlich nicht übertreffen. Indess ebenso wie die Gichtanfälle im Laufe der Zeit sich zu häufen, näher zu rücken und immer stärker und hartnäckiger zu werden pflegen, werden auch die zwischen den einzelnen Anfällen auftretenden gichtischen Symptome wenigstens in der Regel nicht nur unangenehmer und quälender, sondern auch bedrohlicher. Ich habe die zwischen den Gichtanfällen auftretenden Symptome als intervalläre bezeichnet. Wir haben demnach bei der primären Gelenkgicht:

1. Symptome, welche man als Symptome der gichtischen Anlage bezeichnen kann; sie gehen der Manifestation der Gicht durch den ersten Gichtparoxysmus voraus; wir bezeichnen dieselben als prämonitorische oder initiale Symptome;

2. die typischen Gichtanfälle oder die Gichtparoxysmen und

3. die intervallären Symptome, d. h. die zwischen den einzelnen Gichtanfällen auftretenden Symptome der primären Gelenkgicht.

Betrachten wir nun hier vor allem zunächst den die primäre Gelenkgicht in einwurfsfreier Weise charakterisirenden **typischen Gichtanfall** etwas genauer. Die klinische Erfahrung lehrt, dass dabei nicht nur die Gelenke selbst, sondern auch ihre nächste Umgebung, insbesondere auch die die Gelenke umhüllende Hautdecke in lebhafte Mitleidenschaft gezogen werden. Das Allgemeinbefinden kann bei dem typischen Gichtanfalle mehr oder weniger geschädigt sein, eine Erhöhung der Körpertemperatur kann dabei in leichten Anfällen vollkommen vermisst werden, wenn man die Patienten erst am 2. oder 3. Tage zu sehen bekommt. Indess in der Regel erfährt die Temperatur auch in solchen Fällen eine häufig rasch vorübergehende grössere oder geringere Steigerung. Garrod und Parkes erklärten die Gicht für eine fieberhafte Krankheit mit Entzündung in den Gelenken, die zu einer Ablagerung von harnsaurem Natron führt. Erst durch die thermometrische Messung sind natürlich diese und andere älteren Angaben über das Fieber bei den Gichtanfällen richtig gestellt worden. Im wesentlichen stimmen meine eigenen Beobachtungen mit den Angaben von Lecorché überein, welcher die Körpertemperatur in der Zeit des Ausbruches des Gichtparoxysmus selten über 39° steigen sah. Auch dies ist in der Regel ganz vorübergehend. Zur Zeit der Exacerbationen während der Gichtanfälle steigt die Temperatur kaum höher als etwa 38,5°. In den Remissionen pflegt die Temperatur normal zu sein. Damit sind ferner im allgemeinen die zahlreichen Beobachtungen von Dyce Duckworth übereinstimmend. Er beobachtete, dass auch bei den Gichtanfällen alter Leute die Verhältnisse der Temperatur bei den einzelnen Attacken im wesentlichen die gleichen seien, wenngleich die höchsten Temperaturen bei kräftigen jungen Leuten zur Beobachtung kommen. Dem eigentlichen Anfalle können, abgesehen von den nachher zu erwähnenden anderen prämonitorischen Symptomen, gewisse Vorboten in den dem Gichtparoxysmus verfallenden Gelenken vorausgehen, wie z. B. ziehende Schmerzen in der betreffenden Extremität oder in einem Theil derselben. Die Anfälle stellen sich manchmal aber so plötzlich und bisweilen mit einer solchen Wucht ein, dass der Kranke aufs unangenehmste davon völlig überrascht und aus seiner Ruhe aufgerüttelt wird. In einem Falle meiner Beobachtung wurde der Kranke, ein 24jähriger, kräftiger junger Gelehrter, welcher auf dem Sopha sitzend mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt war, ganz unvermuthet von einem so heftigen Podagraanfalle betroffen, dass er nur mühsam sich ins Bett schleppen konnte. Untersucht man freilich die Sachlage genauer, so hat es gewöhnlich auch in solchen Fällen nicht an gewissen Vorläufern gefehlt. Mit besonderer Vorliebe tritt der typische Gichtanfall in der Nacht ein und weckt den Kranken in brüsker Weise aus dem Schlafe. Die Gichtparoxysmen pflegen nicht selten zu gewissen Zeiten, besonders mit dem Beginne des Frühlings

und am Ende des Herbstes einzutreten, beziehungsweise wiederzukehren. In der Regel localisiren sich die ersten Anfälle in den am meisten peripherisch gelegenen Theilen der Extremitäten, und zwar weitaus am häufigsten an den unteren, also besonders an den Fuss- und Zehengelenken, vornehmlich in den Gelenken der grossen Zehen, und zwar sowohl in den Metatarso-Phalangealgelenken, als auch in den Gelenken zwischen erster und zweiter Phalanx der grossen Zehe. Letzteres ist nicht so häufig wie ersteres. Der typische Gichtanfall charakterisirt sich als ein mehr oder weniger heftiger, aseptisch verlaufender entzündlicher Process, welcher in mancher Beziehung denen des Erysipels sehr ähnliche Symptome erzeugt. Wir constatiren nämlich — abgesehen von den bei dem Gichtanfalle gewöhnlich ausserordentlich heftigen, von dem localen Entzündungsprocess abhängigen Schmerzen, welche von den meisten Kranken so beschrieben werden, als wenn „der kranke Theil in einen Schraubstock fest eingeklemmt wird" — eine intensiv (purpurn oder bläulich) geröthete, manchmal mit kleinen Blutungen durchsetzte, ausserordentlich druckempfindliche, glänzende und gespannte Haut, in welcher als Zeichen des gleichfalls vorhandenen Oedems, besonders wenn die Entzündung nachzulassen beginnt, beim Druck Gruben zurückbleiben, welche beim Aufhören desselben sich nur langsam ausgleichen. Wir beobachten auch hier, wie bei dem Erysipel, nachdem die entzündliche Schwellung gewichen ist, eine meist ausgiebige *Abschuppung* der Oberhaut. Die paraarticuläre Phlegmone an einem solchen der gichtischen Entzündung verfallenen Gliede ist manchmal so heftig, dass man glauben möchte, es müsse sich eine ausgedehnte Gelenkeiterung entwickeln. Indess, nachdem die anscheinend so bedrohlichen Symptome einige Tage, eine oder mehrere Wochen oder länger, meist unter zeitweisem Nachlasse und erneuter Wiederkehr der heftigen Schmerzen, bestanden haben, gehen allmälig die Erscheinungen zurück, und das kranke Glied kehrt in sehr vielen Fällen anscheinend vollkommen wieder zur Norm zurück. Bisweilen wird ein solcher Anfall dadurch, dass mehrere Gelenke direct nach einander in gleicher Weise erkranken, sehr in die Länge gezogen. Gewöhnlich aber ist dies zunächst nicht der Fall, wenigstens nicht bei den ersten Gichtanfällen.

Wenn aber nach längerer oder kürzerer Pause weitere Gichtparoxysmen auftreten, pflegen auch andere Gelenke und zwar oft mehrere hinter einander, oft mit einander alternirend, in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Nächst dem Grosszehengelenke des einen wird oft zunächst das entsprechende des anderen Fusses befallen, nachher kommen gewöhnlich andere Gelenke der Füsse oder der Hände an die Reihe. Die Knie-, Ellenbogen- und Wirbelgelenke werden schon weit seltener in erster Reihe befallen, unter ihnen das Kniegelenk vielleicht noch am häufigsten. Ich kenne einen Fall, dessen Mittheilung ich der Güte des Kreisphysikus Herrn Dr. Koppen in Heiligenstadt verdanke, wo die beiden ersten Gichtparoxysmen zweimal hinter einander an der Bursa praepatellaris subcutanea auftraten. Die Entzündung war beim ersten Anfalle so heftig, dass ein namhafter Chirurg einen Abscess vor sich zu haben glaubte. Erst als gleich hinter dem zweiten dieser Anfälle, nach dem Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen in der Bursa praepatellaris subcutanea, ein typischer Gichtanfall in der grossen Zehe

auftrat, wurde die Natur der vorhergegangenen Symptome aufgeklärt. Gelegentlich können übrigens im Verlaufe der primären Gelenkgicht die verschiedensten Gelenke von Gichtanfällen heimgesucht werden; so habe ich z. B. bei einem seit 6 Jahren an Gichtanfällen leidenden 54jährigen Kranken eine gichtische acute Entzündung des linken Sternoclaviculargelenkes auftreten sehen, eine Localisation des gichtischen Processes, welche an Seltenheit der in den kleinen Gelenken des Kehlkopfes nicht nachsteht. Die gichtischen Gelenkveränderungen sind nach den über 80 Fälle sich erstreckenden Ermittelungen von Norman Moore (St. Barth. Hosp. Rep. 1887, vol. 13) in den Gelenken der Beine nicht nur häufiger, sondern sie treten in ihnen frühzeitiger auf als in denen der Arme. Im Hüftgelenk kommen gichtische Ablagerungen nur sehr

Fig. 67.



Fig. 68.



Fig. 69.



Fig. 70.



selten vor. Ellenbogen- und Handgelenke werden meist gleichzeitig betroffen.

Gleichzeitig mit den Gelenksymptomen beobachtet man im Verlaufe der Gichtanfälle gar nicht selten krankhafte Erscheinungen, welche den prämonitorischen und intervallären gichtischen Symptomen vollkommen analog sind, wobei freilich zu bemerken ist, dass sie während der Anfälle gar nicht selten eine erhebliche Steigerung, gelegentlich aber auch eine auffällige Besserung erfahren. Gewöhnlich im Anschlusse an die Gichtparoxysmen, sehr selten vorher, entwickeln sich bei einer Anzahl von Gichtkranken gichtische Tophi, deren Zahl bisweilen eine recht grosse werden kann. Ich habe einige Abbildungen von Tophis an verschiedenen Körperstellen herstellen lassen.

Die Fig. 67—70 stellen Gichttophi an den Händen dar. Fig. 67 u. 68 (entlehnt der Thèse von Meillet, Des déformations permanentes de la main. Paris 1874) sind nach Gypsabgüssen der Charcot'schen Sammlung im Musée Dupuytren gezeichnet. Fig. 67 stellt die Dorsal-, Fig. 68 die Volarfläche

der linken Hand dar. Gichtische Tophi an der Vola manus sind selten, hier findet sich ein sehr grosser solcher Tophus, welcher von der Basis der ersten bis zu der der dritten Phalanx des Zeigefingers reicht. Fig. 69 ist zum Theil nach einer Abbildung von Charcot gezeichnet (Oeuvres complètes, Bd. VII, Taf. 1, Fig. 1), um einen grossen Gichttophus zu zeigen, welcher sich an der Basis des Zeigefingers, entsprechend dem Metacarpophalangealgelenk findet. Es handelt sich um die Hand eines 59jährigen Mannes, welcher bereits seit seinem 32. Lebensjahre an der Gicht litt. Die Fig. 70 u. 71 sind der Tafel 2 des Garrod'schen Werkes „The nature and treatment of gout etc." London 1863, 2. Aufl. entlehnt. Sowohl das Ellenbogengelenk, in dessen oberhalb des Olekranon gelegener Bursa sich ein enorm grosser Tophus entwickelt hat (Fig. 71), sowie auch die ausserordentlich deforme Hand (Fig. 70) entstammen demselben gichtischen Individuum.

Die verschiedenen Schleimbeutel entzünden sich sehr gern bei den Gichtparoxysmen. Ist der acute Anfall vorüber, so pflegen die erkrankten Schleimbeutel infolge der in ihrer Höhle abgesetzten Flüssigkeit ausgedehnt zu bleiben; in der Flüssigkeit scheidet sich urathaltiges Material aus, welches nachher zu der Bildung der gichtischen Tophi Veranlassung gibt. Die Bursa über dem Olekranon betheiligt sich besonders gern bei diesen Tophusbildungen. Infolge der bei wiederholten Gichtanfällen wiederkehrenden Entzündungen in dem betroffenen Theile nimmt der locale Process immer mehr an Ausdehnung zu. Eine solche Tophusbildung am Ellenbogengelenk kann die erste überhaupt auftretende sein, so z. B. in dem nachstehend kurz skizzirten Falle, von dem auch der erste der in meinem Laboratorium analysirten Gichttophi (s. o.) herstammt.

Der betreffende Patient, Herr G., ein etwa 42jähriger Doctor der Philosophie aus Schlesien, stellte sich mir am 16. Mai 1891 vor. Stets sehr mässig im Genusse von Alkoholicis, erkrankte der Patient 1871, damals ca. 22 Jahre alt, nachdem er als Soldat am Kriege gegen Frankreich theilgenommen hatte, an einer zuerst die rechte, dann die linke grosse Zehe befallenden Gichtattacke, welche ihn mehrere Wochen an das Bett fesselte. In den nächsten Jahren wiederholten sich die Gichtparoxysmen in etwa halbjährigen Zwischenräumen, jedoch konnte der Patient auch dabei, weil Schmerzen, Anschwellung und Fieber gering waren, seine dienstlichen Obliegenheiten als Schulmann erfüllen. Heftige Anfälle traten gegen Ostern 1874 und 1876 auf. Seitdem traten die Attacken, sich immer heftiger gestaltend, etwa nach Jahresfrist auf. Das Fieber wurde bei den späteren Gichtparoxysmen nicht nur stärker, sondern es wurden auch immer mehr Gelenke (Fuss-, Knie-, Ellenbogen- und Handgelenke) ergriffen. 1880 trat als Complication eines Gichtparoxysmus zum ersten Male eine sich bei allen späteren Anfällen wiederholende Herzbeutelentzündung auf, welche indess ein nachweisbares Herzleiden nicht hinterliess, auch die stets vorhanden gewesene Herzschwäche nicht verschärft haben soll. Die erste gichtische Knotenbildung trat als weiche Anschwellung an dem linken Ellenbogengelenk, und zwar 1881 gegen Ende einer Badekur in Johannisbad (Böhmen) auf. In höherem Grade bildeten sich diese Tophi nach dem Gebrauche der Bäder in Teplitz-Trentschin (Ungarn) aus. Der Patient gibt an, bemerkt zu haben, dass nach dem Gebrauche von warmen Bädern und Alkalien die gichtischen Tophi sich stärker vergrössern und dass Säuren, insbesondere Citronensäure, die Heftigkeit der Anfälle etwas mildern. Als ich den Kranken sah, hatte er Knoten an fast sämmtlichen Gelenken, welche eine Grösse erreicht hatten, wie ich sie früher fast kaum gesehen hatte. Die Tophi an der Hand und an den grossen Zehen entsprachen etwa den auf Fig. 70 u. 71 gegebenen Abbildungen. Die grössten Knoten waren schon vorher operativ entfernt worden. Erwähnt werden mögen hier noch die grossen Tophi an den Ohrmuscheln, welche sich in diesem Falle nach dem Tophus am Ellenbogengelenk entwickelt hatten, an diese schlossen sich zunächst Tophi an der linken kleinen Zehe an.

Wir haben jetzt zwar eine Reihe der häufigsten Localisationen der gichtischen Tophi kennen gelernt, ich muss aber zunächst noch erwähnen, dass sie sich in der Regel zu allererst am äusseren Ohre entwickeln. Sie entstehen hier gewöhnlich am Rande des Helix, man findet sie aber auch am Anthelix oder auch an der medialen Fläche der Ohrmuschel.

Eine sehr hochgradige Tophusbildung habe ich auf Fig. 73 abbilden lassen. Ich werde die Krankengeschichte des betreffenden Patienten nachher mittheilen.

Da diese Tophi an den Ohren sich bei der Gicht so frühzeitig entwickeln und sogar den Gichtanfällen vorausgehen können, sind sie in sehr vielen Fällen ein wirkliches Signum pathognomonicum der Gicht. Erwähnt mag noch werden, dass sie in seltenen Fällen sich auch an den *Nasenflügeln*, an den *Augenlidern*, an den *Wangen* entwickeln. Der Tophi des *Penis* und der knotigen gichtischen Lymphangioitis wurde bereits bei der pathologischen Anatomie der Gicht gedacht.

Der Geschichte der gichtischen Tophi sind noch einige klinische Bemerkungen hinzuzufügen. Eine hochgradige Entwickelung gichtischer

Fig. 71.



Fig. 72.



Tophi findet sich nur bei einem nicht zu grossen Bruchtheil der Gichtkranken, etwas kleinere Gichtknoten sind indess nicht gerade sehr selten, und besonders gilt dies von kleinen gichtischen Tophis am Ohr, welche sich bei etwa der Hälfte der Gichtkranken finden dürften. Die gichtischen Tophi entwickeln sich, wie schon angegeben wurde, in der Regel im Anschluss an Gichtanfälle, nachdem die acuten Symptome derselben nachgelassen haben, bisweilen ohne jede Spur von Schmerz. Zunächst entsteht eine durch einen Erguss von Flüssigkeit bedingte, mit Abhebung der Haut von der Unterlage verbundene, mehr oder weniger grosse Anschwellung. Sticht man in diesem Stadium die Stelle an, so tritt aus der in der Regel schon eine weissliche Färbung zeigenden Parthie eine halbflüssige, rahmähnliche Substanz, welche alle Eigenschaften der sauren harnsauren Salze zeigt, die Murexidreaction

gibt und mikroskopisch sehr zahlreiche nadelförmige Krystalle erkennen lässt. In einer zweiten Periode werden diese halbflüssigen Massen ganz fest und hart. Sie sind indolent und zeigen eine mehr oder weniger runde Gestalt. Sie vergrössern sich meist nach jedem neuen Gichtparoxysmus und nehmen sogar in den anfallsfreien Zeiten an Volumen zu. In der dritten und letzten Periode zerfällt zunächst die die Tophi überziehende Haut geschwürig, der Tophus wird somit eröffnet, die ihn zusammensetzenden Massen treten dann oft in beträchtlicher Menge hervor und können mit Leichtigkeit entfernt werden. Ich habe, als ich die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses in Breslau leitete, einen armen schwer gichtkranken Schneider längere Zeit hindurch beobachtet, welcher in den Weichtheilen sehr beträchtliche Gichtknoten hatte, die an vielen Stellen, besonders am rechten Arme aufgebrochen waren. Es lag an diesen vollkommen indolenten und schmerzlosen Geschwüren eine weisse, kreideartige Masse zu Tage, welche sich abschaben liess und an welcher ich mit Hülfe der Murexidreaction meinen Zuhörern die Gichtdiagnose ad oculos demonstriren konnte. Man wird unter allen Umständen diesen Tophis die nöthige Pflege angedeihen lassen müssen, um die Entwickelung eines Eiterungsprocesses thunlichst zu verhüten. Nach diesen mit Eiterung einhergehenden Entzündungsprocessen an den Tophis bleiben nämlich nicht selten schlecht heilende Geschwüre zurück, welche auch nach ihrer Vernarbung immerhin eine grosse Neigung behalten, wieder aufzubrechen. Ich füge dieser Schilderung noch einige klinische Zusätze in Form casuistischer Mittheilungen aus meiner Praxis bei, woraus sich besonders ein Ueberblick über die Chronologie der an den Gelenken und an der Körperoberfläche sich abspielenden Erscheinungen bei der primären Gelenkgicht ergeben wird.

Marchese X. aus C. in Italien consultirte mich am 19. Juli 1895. Er ist familiär belastet (Vater 71 Jahre alt gestorben, war „herpetisch“ und syphilitisch, Mutter lebt, ist fett und gichtisch). Im Alter von 19 Jahren (1873) bekam der Patient den ersten Gichtanfall (ca. 1 Woche dauernd, grosse Zehe links), 1874 zweiter Gichtanfall, ebenda (ca. 3 Tage), Schwächung des Geschlechtstriebes. 1875 verheirathet (der Ehe entstammen 3 Kinder, welche 19, 17 und 15 Jahre alt sind). 1876 Gichtanfälle von mässiger Heftigkeit, im übrigen gute Gesundheit. 1880 bei im allgemeinen sonst guter Gesundheit stärkere Gichtanfälle. 1881 fühlte sich der Kranke gesund. 1882 lange und sehr schmerzhafte Gichtanfälle, wonach die Fuss- und Kniegelenke monatelang geschwollen blieben, seitdem sind diese Gelenke nie wieder ganz frei geworden. Es blieb danach eine allgemeine und gelegentlich besonders auch sexuelle Schwäche zurück, 1883—84 schwächerer Gichtparoxysmus, Kuren mit alkalischen Brunnen und Arzneien erfolglos. 1885 trat der alljährliche Gichtanfall verspätet auf nach einer Kur in Karlsbad und Nachkur in Franzensbad. 1886 heftiger langer Gichtanfall, nachher gesteigerte Schwäche. 1887 hydrotherapeutische Kur in Paris von Mai bis October, zwischendurch 40 Tage auf dem Monte Generoso (1250 m über dem Meer), Besserung der Schwäche, Ende October in Paris langer schmerzhafter Gichtanfall. 1888 nach dem Anfalle Fortsetzung der hydrotherapeutischen Behandlung in Paris, woran sich eine rheumatische Erkrankung anschloss. Eine danach sich einstellende Schwäche veranlasste einen erneuten Aufenthalt auf dem Monte Generoso, wonach sich dieselbe zwar besserte, aber nichts desto weniger im November desselben Jahres ein neuer Gichtanfall mit zurückbleibender Schwäche eintrat. 1890 Kur mit dem Pulver von Pistoja (Colchicum? — ich habe ein solches Colchicumpräparat nirgends, auch in dem Werke von Cantani nicht finden können), nervös sehr erregbar, sehr starker krankhafter Thatendrang. Im Sommer 1890 Aufenthalt auf dem Monte Generoso. Im November 1890 starker Gichtanfall. Im Frühling und Sommer des Jahres 1891 Reise in die abessynische Hochebene mit gutem Erfolge für den allgemeinen Kräftezustand, dann Monte Generoso, im December kürzerer, nicht so schwächender Gichtanfall.

1892 im December ein langer schmerzhafter Gichtanfall (Synovitis am rechten Knie), von dem der Patient, als ich ihn 1895 sah, noch nicht hergestellt war. Im Sommer 1893 Moorbäder in Acqui, nachher Aufenthalt auf dem Berge Vallombrosa (940 m über dem Meer), im Herbst kurzer Gichtanfall. Im Jahre 1894 bis November war das Befinden gut, abgesehen von einem kurzen Gichtanfalle im Juni, sexuell normal. Im Sommer Moorbäder in Acqui, dann 2 Wochen auf dem Monte Generoso; Reise in den Orient, später Moorbäder in Franzensbad. Im November langer, sich bis in das Jahr 1895 hinziehender Gichtanfall. Keine grosse Schwäche, im Mai ein kurzer Gichtanfall. Als ich den Kranken sah, hatte er ein Körpergewicht von ca. 76 kg. Patient lebt sehr regelmässig, der Appetit ist gut, die Stuhlentleerungen sind zeitweise etwas hart, der Schlaf ist in der Regel gut. Es finden sich gichtische Ablagerungen an beiden Ohrmuscheln. Der Patient kann nur kurze Strecken gehen infolge der gichtischen Affection des rechten Kniegelenkes (1892), welches am meisten gelitten hat. Uebrigens sind seine sämmtlichen Gelenke bereits von der Gicht befallen gewesen, an den Füssen besonders die Gelenke der Mittelfuss- und der Fusswurzelknochen. Das Metatarsophalangealgelenk I rechts ist ankylotisch. Von nervösen Störungen ist die grosse Unruhe des Patienten, welche ihn zu fortwährendem Wechsel treibt, bemerkenswerth; die Stimmung des Patienten ist pessimistisch. Keine Volumensvermehrung des Herzens, indess sind die Töne nicht ganz rein. Der Urin zeigt eine ganz geringe Eiweissopalescenz, er enthält spärliche hyaline Cylinder, der Harnstoffgehalt des Urins, nach der Liebig'schen Methode bestimmt, betrug 1,72 Procent, der Harnsäuregehalt, nach Hopkin's Methode bestimmt, betrug 0,021 Procent, beim Kochen des Harns mit Fehling-scher Lösung entstand eine grüne Verfärbung. Die Untersuchung des Bluts ergab eine normale Zahl von rothen und jedenfalls keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dagegen einen verminderten Hämoglobingehalt (50 Procent mit Fleischl's Hämometer bestimmt).

Während es in dem vorstehend mitgetheilten Falle, trotz zahlreicher, langdauernder Gichtparoxysmen nur an den Ohrmuscheln zur Bildung gichtischer Tophi gekommen war, begegnen wir in dem nachstehenden Falle, welcher einen erst 25 Jahre alten Mann betraf, enormen gichtischen Tophis, welche sich infolge einer chronischen Gelenkgicht entwickelt hatten. Die Tophi sassen besonders an den unteren Extremitäten.

Ich beobachtete den Patienten, einen 25jährigen Kaufmann aus Cleveland (Ohio), zuerst vom 29. September bis 28. October 1885. Der Patient, ohne familiäre Krankheitsanlage, litt schon als ca. 10jähriger Knabe an starken Wadenkrämpfen; Patient war stets ein starker Esser. Alkoholica genoss er so gut wie garnicht. Bereits im 16. Lebensjahre trat der erste Gichtanfall im linken Metatarsophalangealgelenk I auf, die Anfälle wiederholten sich oft und in immer kürzeren Pausen, die heftigsten Anfälle traten stets im Frühjahre und im Spätherbst auf. Während derselben wurden sowohl die verschiedensten, kleinen wie die grossen Gelenke, bisweilen mehrere zugleich befallen. Trotz der heftigen Schmerzen blieb dabei der Appetit ganz gut. Ca. 1½ Jahr nach dem ersten Anfall traten die ersten gichtischen Tophi am linken Ohre auf. Gemüthsbewegungen sollen stets dem Auftreten der Gichtanfälle Vorschub geleistet haben, dieselben traten meist plötzlich auf, selten gehen ihnen Vorläufer — ziehende Schmerzen in den Gelenken — voraus.

Als ich den Kranken sah, wog er — mehr hatte er nie gewogen — 113 Pfund. Ein mittelgrosser, blasser Mann, zeigte er eine grosse Zahl gichtischer Tophi, zunächst an beiden Ohrmuscheln. Abgesehen von einer etwa um das Doppelte verdickten 3. Phalanx des linken kleinen Fingers und gichtischen Anschwellungen an mehreren Fingergelenken zwischen 1. und 2. Phalanx fand sich an der Strecksehne des Mittelfingers ein mit ihr verschiebbarer, erbsengrosser, indolenter Gichtknoten, ein etwas kleinerer sass an der radialen Seite des Zeigefingers. An der rechten Hand fehlten Gichtknoten, dagegen fanden sich solche an den Füssen, und zwar an der 3. Zehe rechts ein etwa haselnussgrosser. Am linken Fusse sah man zwei aufgebrochene Gichtknoten, den einen an der Nagelphalanx der grossen Zehe, den zweiten an der Ferse. Die Haut war in der Umgebung dieser gichtischen Geschwüre entzündet, aus den Durchbruchsstellen der Tophi entleerten sich weisse, kreidige Uratmassen. 14 Tage etwa nach dem Durchbruche des letzterwähnten Tophus waren seine gesammten Inhaltsmassen fast völlig entleert. An den grossen

Gelenken fielen keine Deformitäten auf. Der Appetit des Patienten war stets sehr gut, der Stuhlgang war regelmässig. An den inneren Organen des nicht kachektischen Patienten war etwas Krankhaftes nicht aufzufinden. Etwa 8 Tage vor dem Beginn der Beobachtung hatte den Patienten wieder eine die linke Ferse, die Finger der rechten Hand und das rechte Ellenbogengelenk betreffende, fieberlos und ohne Appetitstörung verlaufende acute Gichtattacke befallen. Am 6. October war der Anfall im Abnehmen. Der Harn war stets frei von Eiweiss und Zucker, die Harnstoffausscheidung schwankte auf der Höhe des Anfalls zwischen 25,3 bis 27,1, die Gesammtphosphorsäure zwischen 1,88 bis 2,26 und die der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäure zwischen 0,39 bis 0,47 g in 24 Stunden. Die nach der Heintz'schen Methode bestimmte Harnsäureausscheidung ist nicht verwerthbar, weil diese Methode unseren heutigen Ansprüchen nicht genügende Ergebnisse liefert. Die Untersuchung des Schweisses mittelst der Murexidprobe auf Harnsäure ergab mit Salpetersäure eine braune Farbe, welche sich nach Zusatz von Ammoniak in eine gelbbraune verwandelte. Die Untersuchung des Harns nach dem Anfalle ergab bei einer geringen Verringerung der Tagesmenge betreffs der Harnstoff- und der Phosphorsäureausscheidung (Gesammtphosphorsäure und der an alkalische Erden gebundenen) folgende Zahlen: 23,3 bis 23,7, beziehungsweise 1,35 bis 1,78 und 0,32 bis 0,34 g in 24 Stunden.

Den Winter verbrachte der Patient in Abbazia und in verschiedenen Kurorten Italiens. In Abbazia überstand er einen 2 Wochen andauernden Gichtanfall, im directen Anschluss daran entwickelte sich ein Tophus an der Beugeseite der 2. Phalanx des rechten 4. Fingers. In Italien fühlte sich der Kranke, obwohl er keine Gichtanfälle hatte, nicht recht wohl. Er war vom 11. bis 29. Mai 1886 hier in meiner Beobachtung. Appetit, Verdauung, Schlaf, Urin waren normal, die Harnstoffausscheidung betrug 22 g in 24 Stunden.

Fig. 73.



Ich schliesse hieran die Geschichte eines weiteren Falles von schwerer chronischer Gelenkgicht.

Der 53jährige Fabrikant E. aus W., aus gichtischer Familie, hat als junger 22jähriger Mann an 4—5 Tage lang anhaltenden Anfällen von heftigen Muskelschmerzen in den Armen und Beinen gelitten, ähnliche Anfälle hatte er von seinem 30.—35. Lebensjahre, welche ihn stets für ca. 1 Woche bettlägerig machten. Bis zu dem 42. Jahre kehrten dann diese Anfälle, wenn auch kürzer, schwächer und seltener wieder. Im 43. Jahre begannen alsdann die Gichtparoxysmen in den Gelenken. Als der Kranke sich mir vorstellte, hatte er bereits 7 Anfälle hinter sich, welche beim dritten Anfalle ausser den Fussgelenken die Gelenke der Hände sowie auch der Ellenbogen ergriffen. Die Anfälle kehrten ungefähr alle 2 Jahre im Winter wieder und hatten eine Dauer bis zu 4 Monaten. Nach dem Ablaufe der Anfälle blieben längere Zeit Schmerzen in den Fussgelenken bestehen. Der Kranke stellte sich mir am 10. Mai 1883 zum ersten Male vor. 1 Jahr vorher hatte die Entwickelung von Tophis an den Ohren begonnen, welche am Ohrläppchen Erbsengrösse erreicht hatten und deren Zahl, wie die Fig. 73, welche nach diesem Falle gezeichnet wurde, ergibt, eine sehr grosse war. Bei dem Gebrauche der Salzbrunner Kronenquelle sollen sich die Gichtherde in den Ohrmuscheln erheblich verringert haben, im übrigen hatten aber die verschiedenen gegen die Gicht angewandten Heilmittel, wie insbesondere Salicyl und auch die Wiesbadener Thermen theils keinen, theils keinen nachhaltigen und keinen regelmässigen Erfolg. Im Anfang des Jahres 1889 trat ein sehr heftiger, alle Gelenke, ausser denjenigen des linken Armes, ergreifender Gichtanfall auf, welcher erst im Frühling des Jahres 1889 endete, aber eine lange andauernde Kraftlosigkeit und Schmerzen in den Beinen hinterliess. Am 10. Juli 1889 stellte sich der Patient mir wieder vor, und es war auffallend, eine wie erhebliche Verkleinerung die Gichtknoten in den Ohrläppchen inzwischen erfahren hatten. Das Körpergewicht betrug 115 Pfund, der Patient hatte in dem Verlaufe des letzten Anfalles 5 Pfund von seinem Gewichte eingebüsst. Die Untersuchung ergab eine Insuffic. valv. aortae mit einer Hypertrophie und Dilatatio ventriculi sin. Der Harn war eiweissund zuckerfrei. Nach einer auf meinen Rath in Aachen unternommenen Badekur

fühlte der Patient zunächst keine Beschwerden, nichtsdestoweniger hatte der Kranke im October 1889 einen leichten Gichtanfall im linken Ellenbogengelenke zu überstehen. Ende December dieses Jahres fühlte sich der Patient wohl und kräftig, er ging auf die Jagd, konnte ohne Beschwerden Treppen steigen und seine Geschäfte besorgen. Im März 1890 waren die Gelenke frei, der Patient hatte aber unter sehr schweren Anfällen von Angina pectoris zu leiden, nichtsdestoweniger gebrauchte der Kranke eine 10wöchige Badekur in Aachen mit anscheinend sehr gutem Erfolge. Die Anfälle der Angina pectoris kamen seltener und waren schwächer, die Tophi an den Ohren waren wieder grösser geworden, was Patient auf den Gebrauch von Fachinger Brunnen schob. Am 21. Juni 1892 ist der Kranke gestorben.

Wir haben bis jetzt die Symptome des Gichtparoxysmus und die Bildung der gichtischen Tophi erläutert und mit klinischen Beispielen belegt, welch letztere sämmtlich schwere Gichtanfälle betrafen, die sich nicht nur durch häufig auftretende Gichtparoxysmen, sondern auch durch ausgedehnte Tophusbildung charakterisirten. Es kommen nun auch leichtere Erkrankungen an primärer Gelenkgicht vor mit seltenen, nur kurze Zeit anhaltenden Anfällen, bei denen überdies verhältnissmässig oft überhaupt keine Tophusbildung zu Stande kommt. Dieselbe tritt, wie bereits erörtert, nach meiner Auffassung von der Sache überhaupt nur dann ein, wenn die gichtische Entzündung sich so sehr gesteigert hat, dass sie zum Absterben der ergriffenen Gewebstheile geführt hat. Den auf der Körperoberfläche sichtbaren gichtischen Tophis analog verhalten sich auch die Gelenke. Kommt es bei dem typischen Anfalle bei der primären Gelenkgicht nicht zu einem Gewebstode des gichtisch erkrankten Knorpels, so werden wir auch die Uratablagerungen in seiner Substanz, welche oben beschrieben und abgebildet wurden (cf. Fig. 60 u. 61), vermissen. Dass dies richtig ist, lehrt die Gichterkrankung eines unserer besten Männer, des leider so früh verstorbenen Pathologen Julius Cohnheim.

Derselbe hatte bereits seit dem Jahre 1872 an typischen und sehr schweren Gichtanfällen gelitten. Ungefähr 1½ Jahre vor seinem Tode zählte er deren nicht weniger als ca. 15 (briefliche Mittheilung an mich vom 5. Februar 1883). Die von Prof. Weigert gemachte Leichenöffnung Cohnheim's hat ergeben, dass selbst die am häufigsten von Gichtanfällen heimgesuchten Gelenke ganz normale Verhältnisse darboten und keine Uratablagerungen zeigten (cf. hierzu mein Referat über die Gicht in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1882).

Jedenfalls ist vorauszusetzen, dass die Gelenksymptome um so schwerer sich gestalten werden, je mehr die sie zusammensetzenden Theile, Gelenkknorpel, Synovialis etc., mit Uraten durchsetzt werden, beziehungsweise, je umfänglichere Gewebstheile in den betroffenen Gelenken abgestorben sind. Auf diese Weise werden die in den verschiedenen Gichtfällen so verschieden hochgradigen Gelenkveränderungen und -symptome sehr wohl verständlich. Heilt der Gichtanfall glatt, ohne dass nekrotische Processe entstehen, so ist der weitere Verlauf gewöhnlich ganz einfach. Bemerkt muss hier werden, dass bei der Gicht auch Gelenkergüsse vorkommen, welche namentlich in der chronischen Form als nicht selten und ziemlich hartnäckig angesehen werden. Magnus-Levy berichtet, dass er solche Ergüsse recht oft in acuten Anfällen in erheblicher Menge beobachtet habe, die gewöhnlich, auch ohne Punction, schnell verschwunden seien. Die Ergüsse scheinen besonders in den Kniegelenken sich zu localisiren. Durch Punction konnten bis 80 ccm aspirirt werden. Die Flüssigkeiten waren theils zäh, sehr synoviareich, theils serös, theils trübe, enthielten viel Rundzellen, die zuletzt

aspirirten Parthien wurden in einem Falle fast rein eitrig gefunden. Die Flüssigkeiten waren stets steril, enthielten nie krystallinische Sedimente, aber immer Harnsäure.

Während die nach acuten Gichtparoxysmen auftretenden Veränderungen der Hände und Füsse besonders auf Grund der übrigen klinischen Geschichte des Falles im allgemeinen klar und durchsichtig sind, gestalten sich die Verhältnisse weit schwieriger und sind heut noch viel umstritten in denjenigen Fällen, wo gichtische Tophi fehlen, und vornehmlich dann, wenn die Gicht chronisch verläuft, ohne dass dabei acute typische Gichtanfälle, welche wohl allein schon die richtige Diagnose ermöglichen, zu Stande kommen. Wir begegnen solchen Fällen nicht selten, und der grösste Theil der Fälle von Gicht bei den Frauen (cf. oben Aetiologie der Gicht) verläuft in dieser Weise, wenngleich nach meinen Erfahrungen auch beim weiblichen Geschlechte typische Gichtanfälle häufiger sein dürften, als man gewöhnlich annimmt. Ich habe einen solchen Anfall in der grossen Zehe, z. B. bei einer Dame, welche noch nicht das 40. Jahr erreicht hatte, nach schwerer Influenza beobachtet. Bei einer Reihe der hier in Betracht kommenden Gelenkveränderungen besteht seit langer Zeit ein Streit darüber, ob die betreffende Affection auf gichtischer oder auf rheumatischer Basis entstanden ist.

Es handelt sich hier besonders um die sogenannten Heberden'schen Knoten und andere gleichfalls an den Füssen und Händen auftretende Unregelmässigkeiten, welche besonders die letzteren befallen. Dass Veränderungen der Füsse hierbei weit weniger in Betracht kommen, ist um so mehr auffallend, wenn man bedenkt, dass die acuten Gichtanfälle mit seltenen Ausnahmen sich besonders in erster Reihe in den Füssen localisiren. Wir bezeichnen als die Heberden'schen Knoten die deutlich sichtbaren Verdickungen, welche an den letzten Phalangealgelenken der dreigliedrigen Finger dadurch zu Stande kommen, dass die Gelenkenden der Mittel- und Endphalanx sich verbreitern, so dass in vorgeschrittenen Fällen nicht nur die Bewegung des letzten Phalangealgelenks gehindert, sondern sogar infolge eintretender Ankylose gänzlich aufgehoben werden kann. Heberden selbst, sowie auch Garrod und Charcot halten diese Veränderungen für nicht gichtisch, sondern für rheumatisch, während E. Pfeiffer (Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 15) die Finger, an welchen man solche Knoten zwischen 2. und 3. Phalanx sieht, geradezu als „Gichtfinger“ bezeichnet. Pfeiffer hält die Beschränkung der Erkrankung nur auf die Endgelenke der dreigliedrigen Finger für ein charakteristisches Krankheitssymptom, welches in dieser typischen Form neben die typische Erkrankung des Grosszehengelenks gestellt werden müsse, welches aber bei der Gicht nicht ausnahmslos vorhanden zu sein braucht. Bei dem chronischen Gelenkrheumatismus sollen nach Pfeiffer gerade diese Gelenke zwischen 2. und 3. Phalanx frei bleiben und nur die anderen Phalangealgelenke erkranken. Wie bei vielen streitigen Dingen dürfte die Wahrheit in der Mitte liegen. So viel ist sicher, dass man bei einer Zahl zweifelloser Gichtfälle, besonders auch bei Frauen, wo sich nachher wirkliche Gichttophi entwickeln, solche Heberden'schen Knoten findet, auf der anderen Seite wird man die Möglichkeit nicht abstreiten können, dass auch andere ätiologische Momente als die Gicht solche Veränderungen erzeugen. Duo quum faciunt idem, non est idem! Aehnlich ist es mit anderen Deformitäten, so z. B. mit der bei gichtischer Gelenkentzündung so häufigen Abweichung der Finger nach der Ulnarseite des Vorderarmes (sogenannte „Seehundsflosse“). Weit seltener sind die Zehen nach aussen gerichtet. Auch diese Abweichungen (Distorsionen) kommen bei anderen chroni-

schen Gelenkentzündungen vor. Ferner seien hier die charakteristischen Adductionen der Endphalangen erwähnt; sie sind ebenso wie bei der Gicht auch bei dem chronischen Gelenkrheumatismus zu finden. Nicht stets sind, wie wohl auch angenommen wurde, diese Verbiegungen der Zehen auf Druckwirkungen, so von schlecht sitzendem Schuhwerk, zu beziehen. Oft sieht man besonders auch bei Frauen mit Gicht das letzte Glied des Index nach aussen und das des kleinen Fingers nach innen abgebogen.

Nicht anders steht es mit der Betheiligung der Gicht an dem Zustandekommen der in ihrer anatomischen Entstehung wohlbekannten Dupuytren'schen Contractur (Contractura palmaris s. Curvatura digitorum), deren Aetiologie noch viel umstritten ist und auf gar mannigfache Ursachen zurückgeführt wird. Es ist hier nicht der Ort, auf alle verschiedenen so weit aus einander gehenden Anschauungen in dieser Beziehung näher einzugehen. Ob diese Contractur, was vielfach, unter anderen auch von Pitha, behauptet wurde, mit dem Rheumatismus in causaler Beziehung steht, erscheint mir nach meinen Erfahrungen mehr als zweifelhaft, dagegen scheint es mir durchaus, soweit es sich aus klinischen Thatsachen erschliessen lässt, sehr wahrscheinlich, dass diese Contractur sich mindestens nicht selten auf gichtischer Basis entwickelt.

Alle diese Veränderungen, besonders der Hände, welche dem Arzte, welcher mit der Geschichte der Gicht etwas genauer bekannt ist, sofort in die Augen fallen, sind, wenn sie auch an und für sich keineswegs absolut beweisend für die Arthritis uratica sind, nichtsdestoweniger von grosser praktischer Wichtigkeit, weil sie beim Fehlen der typischen Symptome: der Gichtparoxysmen und der gichtischen Tophi, in ähnlicher Weise wie die den Gichtanfällen vorhergehenden prämonitorischen und die zwischen den Anfällen vorhandenen (intervallären) Symptome den Arzt mit grösserer Bestimmtheit auf die Möglichkeit der gichtischen Natur der Krankheitserscheinungen hinweisen und somit eventuell eine frühzeitige verständige Behandlung des Patienten ermöglichen.

Was nun die eben erwähnten prämonitorischen und intervallären Symptome bei der primären Gelenkgicht anlangt, so mag zunächst, bevor wir von den durch Betheiligung der inneren Organe entstehenden Krankheitserscheinungen sprechen, hier bemerkt werden, dass die Kranken in den anfallsfreien Zeiten oft genug von mehr oder weniger starken Missgefühlen in den kranken Gelenken geplagt werden, welche sich sehr häufig über die eigentlichen Gelenkgegenden hinaus erstrecken, d. h. auf die Muskeln und die Knochen selbst. Man findet bei solchen Kranken insbesondere eine oft nicht unbeträchtliche Druckempfindlichkeit des Periosts, vornehmlich der oberflächlich gelegenen Knochen der unteren Extremitäten, besonders der Schienbeine, aber auch nicht selten des Brustbeins und der Rippen etc. Worauf ich aber besonders auch als Symptome der gichtischen Anlage und als prämonitorische Symptome, welche erstere sich sogar oft monate-, ja jahrelang vor dem Auftreten des ersten Gichtanfalls bemerkbar machen, das grösste Gewicht lege, sind gewisse Erscheinungen seitens des Muskelapparates, welche zunächst besonders und in erster Reihe in den Muskeln der unteren Extremitäten und in der Musculatur der unteren Hälfte des Rumpfes auftreten. Ich meine hier vor allem die öfter und mit grosser Heftigkeit auftretenden Wadenkrämpfe, den häufiger sich wiederholenden Lendenmuskelrheumatismus, den sogenannten Hexen-

schuss, die herumziehenden Muskelschmerzen, das hochgradige Ermüdungsgefühl. Bereits Sydenham sagte, und zwar wohl gestützt auf Erfahrungen am eigenen Leibe, dass die Sehnen der Wadenmuskeln dabei bisweilen so krampfhaft zusammengezogen würden, dass es alle menschliche Kraft übersteigen würde, diese Schmerzen zu ertragen, wenn sie einigermaassen anhalten sollten, und Cohnheim schrieb mir, dass für ihn die lästigste Beschwerde auch nach den Anfällen die hochgradige Muskelschwäche sei. Als eine Art Curiosum mag hier noch erwähnt werden, dass ein besonders schwer von der Gicht heimgesuchter Arzt längere Zeit durch eine später rückgängig gewordene Affection geplagt wurde, welche sich durch heftige Schmerzen bei den Augenbewegungen kennzeichnete und die, wie er mir sagte, von competentester Seite auf eine gichtische Affection der Augenmuskeln bezogen worden war.

Es braucht hier nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass unter die prämonitorischen und intervallären Symptome auch eine Reihe von Krankheitserscheinungen seitens der inneren Organe gehört, welche 1. zum Theil durch die diätetischen Sünden veranlasst werden, die als ein prädisponirendes Moment für die Entwickelung der Gicht angesehen werden — wohin in erster Reihe die dadurch verschuldeten Symptome seitens des Magendarmkanales zu rechnen sind —, welche 2. zum grossen Theil aber auch der Gicht selbst angehören, indem dabei sowohl functionelle als auch durch anatomische Veränderungen der verschiedensten Organe bedingte Störungen sich entwickeln. Es versteht sich wohl von selbst, dass die meisten dieser prämonitorischen und intervallären Symptome auch bei der acuten Gicht (bei den Gichtparoxysmen) oft eine wesentliche Rolle spielen.

Wir kommen damit in das Gebiet der visceralen Gicht. „Totum corpus est podagra." In der That gibt es kaum einen Körpertheil, welcher nicht gichtisch erkranken könnte. Durch den Nachweis, dass das sogenannte gichtische Gift, wie ich meine, die Harnsäure, nicht nur nekrotische Gichtherde schafft, sondern auch nekrotisirende und besonders auch entzündliche Processe veranlassen kann, verliert die viscerale Gicht den mystischen Beigeschmack, welcher ihr anhaften musste, solange man mit Garrod nur das für gichtisch hielt, wobei man auskrystallisirte Urate in der bekannten typischen Form in den Geweben und Organen nachweisen konnte. Dass das gichtische Gift nach den darüber in der Besprechung der Aetiologie gegebenen Auseinandersetzungen auch die inneren Organe schädigen muss, ist nicht wunderbar, sondern durchaus durchsichtig. Während nämlich der gichtische Process sich zunächst an den Gelenken und den anderen äusseren Theilen in der vorhin geschilderten Weise entwickelt und je länger je mehr immer weitere Fortschritte macht, geht ein grösserer oder geringerer Theil der Harnsäure auch in die allgemeine Blut- und Säftemasse über, wo sie zum grossen Theil wohl allmälig zerstört wird, von wo sie aber auch zum Theil wenigstens durch die Ausscheidungsorgane, vornehmlich durch die Nieren, ausgeschieden werden dürfte. Sie bewirkt bei ihrem Durchgange durch die Organe und Gewebe mannigfache Störungen, theils functioneller Natur, theils aber auch auf der Basis von materiellen Veränderungen, die nicht selten äusserst schwerwiegend sind und bedenkliche Symptome machen. Fassen wir

nun die bei der primären Gelenkgicht auftretenden visceralen Störungen kurz zusammen, so sind dabei Affectionen der Schleimhäute, besonders des Magens, häufige Vorkommnisse. Beiläufig seien hier die bei der Gicht häufigen Mund- und Rachenkatarrhe erwähnt. Der weiche Gaumen, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand zeigen bei der Gicht oft Röthung und ein glänzendes Ansehen, ausserdem sind Parästhesien des Pharynx beobachtet. Sokolowski hat einen Gichtkranken beobachtet, bei welchem Rauhigkeit der Stimme mit Gichtanfällen abwechselte. Auch zeitweise Oedeme an den Crico-arytaenoid-Gelenken und starke Röthung der betreffenden Schleimhautparthien sind bei Gichtkranken beobachtet worden. Auch die Zunge nimmt daran theil. Unter die ätiologischen Momente der sogenannten Psoriasis linguae zählt auch die Gicht. Bemerkenswerth ist das Lockerwerden der Zähne.

Es ist nicht gerade selten, dass Gichtkranke frühzeitig sonst gesunde Zähne verlieren, sie werden locker und fallen aus. Der dieses Symptom veranlassende Process ist eine Alveolarperiostitis, und es entsteht die Frage, ob diese Erkrankung zu dem gichtischen Processe in causalen Beziehungen steht oder ob es sich dabei um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handelt. Guyot ist dieser Frage, über die meines Wissens nicht viele Angaben aus neuerer Zeit existiren, näher getreten. Guyot bestätigt die bereits seit langer Zeit angenommenen Beziehungen zwischen dieser auch wohl als „Gingivite expulsive" bezeichneten Alveolarperiostitis und dyskrasischen Zuständen verschiedener Art, wie Diabetes, Albuminurie und Gicht. Man wusste schon früher, dass Hämorrhoidarier, Dyspeptiker und an Stuhlverstopfung leidende Personen, bei welchen auch diese Symptome als Aeusserungen der Gicht anzusehen waren, dieser Alveolarperiostitis sehr unterworfen sind. Magitot hat schon vorher angegeben, dass sich diese Affection häufig bei Gichtischen und Rheumatikern findet. Freilich kann diese Alveolarperiostitis auch bei allen anderen Krankheitszuständen, die einen depressiven Charakter haben, vorkommen. Jedoch betont Guyot ausdrücklich, dass er, seitdem sich seine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt hat, bei vielen, wenn auch keineswegs bei allen wirklichen Gichtkranken diese Osteoperiostitis alveolaris beobachtet habe, und er behauptet überdies noch, dass er diese Krankheit bei keinem, der gänzlich frei von Gicht gewesen sei, beobachtet habe. Guyot hat zweimal bei einem Mitgliede seiner Familie einen acuten Schub von alveolarer Periostitis unmittelbar einer Attacke von Gicht vorausgehen sehen, die von ihr eingeleitet wurde. In seiner Familie, die der Gicht verfallen ist, leiden fast alle Mitglieder an dieser Alveolarperiostitis in verschiedenem Grade. Ich selbst habe einen gichtkranken Arzt, überdies einen ausgezeichneten Kenner der Gicht, der selbst am eigenen Leibe die meisten, und zwar auch die seltensten Localisationen der Gicht zu erleiden hatte, behandelt, der mich zuerst auf diese gichtische Alveolarperiostitis, die ihn selbst quälte, und auf deren Häufigkeit aufmerksam gemacht hat. Ich habe nachdem eine ganze Reihe solcher Fälle beobachtet. Es lohnt sich gewiss der Mühe, dieser Sache weiter nachzugehen.

Betreffs des Magens kann man den von Ball aufgestellten und von Charcot angenommenen Satz: „la goutte est pour l'estomac ce que le rhumatisme est au coeur" im wesentlichen als richtig anerkennen; denn die gichtischen, auch von Diätsünden unabhängigen Magendyspepsien, besonders die Appetitlosigkeit, sind sehr gewöhnliche Erscheinungen und werden bei der acuten Gicht nicht häufig vermisst. Auch die Darmthätigkeit leidet sehr oft bei der Gicht, und

besonders begegnet man recht häufig dabei sehr unangenehmen Stuhlverstopfungen, welche ihrerseits dann auch wieder die Magenthätigkeit zu schädigen vermögen.

Magnus-Levy (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVI) gibt als Grund der Magenstörungen im Gichtanfall bei einem Theil der betreffenden Kranken eine starke Herabsetzung der Motilität und des Säuregrades an. Die erstere soll besonders bei acuten Fällen angetroffen werden. Bei vielen chronischen Fällen soll oft zwar eine mässige Acidität vorhanden sein, es fehle aber die freie Salzsäure. Magnus-Levy betont besonders die Fäulnisserscheinungen im Darm, die zum Auftreten von Harnindican führen.

Auf der anderen Seite hat man auch Störungen des Magens und des Darms sowie auch der Leber als Ursachen der Gicht angesehen. Theils im Magen oder im Duodenum entstandene und in die Säftemasse aufgenommene Verdauungsproducte sollten nicht weniger als eine mangelhafte secretorische Thätigkeit der Leber wesentlich der Entwickelung der Gicht Vorschub leisten; Charcot bezeichnete die Gicht geradezu als das Ergebniss einer functionellen Störung der Leber. Jedenfalls darf angenommen werden, dass ebenso wie die Gicht zu Störungen des Verdauungskanals (auch Mund- und Rachenkatarrhe entstehen nicht selten auf gichtischem Boden) Veranlassung gibt, auch functionelle Störungen der Thätigkeit der Leber bei der Gicht beobachtet werden; von namhafter Seite sind sogar interstitielle Leberentzündungen mit der Gicht in causale Beziehungen gebracht worden, und ich selbst habe Beobachtungen gemacht und auch a. a. O. veröffentlicht, welche mich an der Berechtigung solcher Annahmen nicht wohl zweifeln lassen, indem wenigstens sich andere ätiologische Momente nicht auffinden liessen. Es scheint sich hierbei ganz vorzugsweise, vielleicht fast ausschliesslich, um Fälle von sogenannter hypertrophischer Lebercirrhose zu handeln. Weit häufiger aber als die Leber werden erfahrungsgemäss bei der primären Gelenkgicht der Circulationsapparat und die Nieren geschädigt. Betreffs des Herzens sei zuerst bemerkt, dass bei der Gicht lediglich functionelle Störungen desselben vorkommen können. Stokes bemerkt ganz richtig, dass bei jungen Männern Symptome, wie Herzklopfen, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit und Schmerz in der Herzgegend vor dem ersten oder zweiten ihrer Gichtparoxysmen auftreten können, welche als Vorboten eines Gichtanfalles anzusehen sind und welche mit der Entwickelung des Gichtanfalles zurücktreten. Diese Herzzufälle sind in der Regel milde und von kurzer Dauer; Stokes selbst ist kein Fall bekannt geworden, bei welchem auf derartige Symptome ein wirkliches Herzleiden folgte.

Derartige, soweit man nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung und des Vorlaufs schliessen kann, lediglich functionelle Herzstörungen kommen in der Provinz Hannover nach meinen Erfahrungen besonders vergesellschaftet mit allerlei sogenannten neurasthenischen Beschwerden, sowie gewöhnlich mit hartnäckiger Stuhlverstopfung auch bei Gichtcandidaten und Gichtkranken, die sich in den mittleren Lebensjahren befinden, recht oft zur Beobachtung. Th. Rumpf hat (cf. Therapie der Gegenwart, December 1899) augenscheinlich in Hamburg ganz ähnliche Beobachtungen gemacht, wo nach seinen Angaben die mit typischen Gichtanfällen verbundene Arthritis uratica im Verhältniss zu der larvirten Form derselben seltener geworden sein soll. Bei den von Rumpf in Betracht gezogenen Fällen handelt es sich um krankhafte Zustände, bei welchen keine oder nur vereinzelte Gichtanfälle vorangegangen sind und bei welchen pathologische Ablagerungen im Periost, in den Sehnen, im Unterhautbindegewebe mit Neuralgien und vielfach auch mit functionellen Störungen der Herzthätigkeit einhergehen. Von Störungen der Verdauung, besonders von der Complication mit hartnäckiger

Obstipation spricht Rumpf nicht. Ich muss diese so complicirten Fälle von Gicht, beziehungsweise von gichtischer Anlage, denen ich seit vielen Jahren meine besondere Aufmerksamkeit widme, hier mit um so grösserem Nachdruck betonen, weil man durch eine geeignete Evacuation des Darms, wobei vornehmlich grosse Oelklysmen eine grosse Rolle spielen, nicht nur die Obstipation beseitigen, sondern auch die neurasthenischen Beschwerden, insbesondere die functionellen Herzstörungen und nicht in letzter Reihe die mit der Störung der Darmverdauung so oft verbundenen dyspeptischen Symptome seitens des Magens sehr günstig beeinflussen kann.

Wenn aber erst wiederholte Gichtanfälle, besonders in höherem Lebensalter dagewesen sind, so muss der Arzt bei derartigen Symptomen seitens des Herzens doch immer mit der Möglichkeit, ja sogar mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, dass sie durch ein wirkliches Herzleiden bedingt sein können. Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei der Gicht treten zweifellos unter sehr verschiedenen Bildern und mit dementsprechend verschiedenen Symptomen auf. Stokes gedenkt ausdrücklich der Dilatatio cordis, infolge deren die Kranken in einem schweren Gichtanfalle, an sogenannter Gicht im Herzen, aber auch häufig an Hydrops sterben. Die von mir bei Vögeln experimentell erzeugten Entzündungs- und Nekroseherde im Myocardium (cf. oben bei der Aetiologie), sowie der Nachweis von Harnsäure im kranken Herzmuskel durch Neukomm eröffnen ohne weiteres das Verständniss für das Zustandekommen von entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Herzmuskels bei der Gicht. Dass auch valvuläre Veränderungen auf gichtischem Boden entstehen können, dafür spricht die Thatsache, dass man manchmal bei Gichtischen in Excrescenzen an den Herzklappen Urate gefunden hat. Dabei ist gewiss auch die Betheiligung der Kranzarterien, welche besonders als Theilerscheinung der bei der Gicht nicht seltenen weit verbreiteten Arteriosklerose auftritt, als direct das Herz schädigendes Moment nicht zu unterschätzen. Es mag diesen Angaben entnommen werden, dass es bei der Gicht wohl eine specifische Krankheitsursache gibt, womit gerechnet werden muss, dass aber der Gicht allein zukommende, in anatomischer und klinischer Beziehung typische Krankheitsprocesse im Herzen nicht vorkommen. Wir werden deshalb auch hier eine besondere klinische Geschichte der „Herzgicht“ nicht geben können. Mit der Gicht aber wird, wo sie vorhanden, als ätiologischem Moment beim Auftreten von Herzsymptomen, auch wenn sie lediglich auf nervöser Basis beruhen, gerechnet werden müssen, wenn wir die dem Kranken zuträglichen therapeutischen Maassnahmen treffen wollen. Die Herzerscheinungen treten bei den Gichtkranken bisweilen in sehr brüsker Weise unter dem Bilde der Angina pectoris auf. Wir werden später sehen, dass solche Anfälle besonders auch bei den gleichzeitig an Diabetes mellitus leidenden Gichtkranken auftreten, welche Formen ich zum Gegenstande einer besonderen kleinen Studie gemacht habe (Berlin. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23). Es kommen überdies bei der Gicht allein, ohne dass irgend welche krankhaften Symptome seitens des Harns, besonders auch Glukosurie, vorhanden zu sein brauchen, Anfälle von Angina pectoris vor. Ausser der wahren Angina pectoris hat man auch bei der Gicht Anfälle von sogenannter Pseudoangina zugelassen, d. h. solche, welche rein nervöser Natur sind und deren Prognose sich, wie bei den meisten Herzneurosen, um sehr viel besser gestaltet als die der Angina pectoris, welche als Theilerscheinung materieller Herzerkrankungen auftritt. Jedenfalls werden wir uns bei der Anwesenheit materieller Herz- und Arterienveränderungen, sowie auch,

selbst wenn solche nicht nachweisbar sind, wofern es sich um bejahrtere Gichtkranke handelt, sehr vorsichtig aussprechen müssen, wenngleich ich nicht unterlassen will, zu bemerken, dass ich eine Reihe solcher Fälle kenne, die derartige Zustände nicht nur lange ertragen, sondern bei denen sogar auch im Laufe der Zeit erhebliche Besserungen zu verzeichnen gewesen sind.

Wie wir eine gichtische Endocarditis zulassen, lässt sich auch gegen die Annahme einer Arteriitis uratica nichts einwenden. Bereits Bramson hat in kleinen sogenannten Verknöcherungen des Aortenbogens Urate gefunden und auch in (allerdings nicht reichlichen) atheromatösen Herden anderer Arterien ist es geglückt, Urate nachzuweisen. Die bei Gichtkranken häufigen Phlebektasien dürfen auch wenigstens zum Theil auf den gichtischen Process zurückgeführt werden.

Dass die Nieren als Ausscheidungsorgan der Harnsäure im Laufe der Zeit auch bei der primären Gelenkgicht besonders gefährdet sind, ist nicht wunderbar. Die Nieren können bei dieser Form der Gicht längere oder kürzere Zeit völlig intact bleiben und in diesem Zustande auch bei der Section gefunden werden. Diese Anschauung theilte offenbar auch Garrod, indem er functionelle Störungen der Nieren als Ursache des Gichtanfalls annahm. Unter welch verschiedenen anatomischen Bildern die früher oder später sich entwickelnde gichtische Nephritis auftritt, wurde bereits auseinandergesetzt, damit hängt im wesentlichen auch der verschiedene klinische Verlauf der gichtischen Nephritis zusammen. Im allgemeinen entspricht das Krankheitsbild bei der gichtischen Nephritis dem der chronischen interstitiellen Nephritis, der sogenannten genuinen Schrumpfniere. Uebrigens kann die primäre Gelenkgicht sehr lange Zeit bestehen, bevor die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden, und es kann sogar der Tod eintreten, während die Nieren noch völlig gesund sind. Die Bildung von Steinen im Harnapparat complicirt die Gicht nach meinen Erfahrungen nicht selten. In der Regel handelt es sich dabei um Uratsteine, indess kommen dabei auch Oxalatsteine, besonders die sogenannten Hanfsamensteine, gelegentlich zur Beobachtung. Der Urin bei der Gicht ist der Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen gewesen, die besonders den Gehalt desselben an Harnsäure und deren Salzen zu ermitteln erstrebten. Man hat sogar noch in der neuesten Zeit aus gewissen Qualitäten der Harnsäure des Harns die Diagnose auf Gicht stellen zu können gemeint. Ich gehe darauf nicht näher ein, weil diese Anschauungen für die ärztliche Praxis völlig belanglos geblieben sind. Man legte ferner auf die Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure ein sehr grosses Gewicht, ohne zu bedenken, dass es nicht angängig ist, aus der Verringerung der mit dem Urin ausgeschiedenen Harnsäure auf die verringerte Bildung der Harnsäure im menschlichen Organismus irgend welchen Rückschluss zu machen. Endlich aber waren alle auf die Ermittelung der mit dem Harn ausgeschiedenen Harnsäuremenge gerichteten Untersuchungen so lange völlig gegenstandslos, als die Methoden der Harnsäurebestimmung im Harne noch durchaus unvollkommene waren. In dieser Beziehung sind neuerdings grosse Fortschritte zu verzeichnen. Es scheint daher für die Aetiologie und die Pathogenese der Gicht nicht ohne Interesse zu sein, einige Angaben über die Harnsäureausscheidung unter physiologischen Verhältnissen, die auf meine

| Diät u. s. w. | Harnsäure in 24 Stunden schwankt zwischen: | | Literatur |
|---|---|---|---|
| Vegetarische Diät 15 Tage | 0,281—0,610 | Bestimmung der Harnsäure nach Ludwig-Salkowski. Die Versuche sind in der Göttinger medicinischen Klinik angestellt. | Schreiber-Waldvogel, Arch. f. exper. Patholog. u. Pharm., Bd. XLII, S. 76. |
| Gemischte Diät 2 Tage . | 0,727—0,801 | | |
| Gemischte Diät + 1300 ccm Kaiser-Friedrich-Wasser | 0,790—0,825 | | Schreiber-Zaudy, Zeitschrift f. diät. u. physik. Therapie, Bd. II, H. 2. |
| Gemischte Diät, 3,2 g Natr. bic. 2 Tage . . . . . | 0,759—0,830 | | |
| Gemischte Diät 3 Tage . | 0,642—0,720 | | Schreiber-Zaudy, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, S. 253. |
| Gemischte Diät 5 Tage + 3 g Natr. salicyl. . . . | 0,681—0,986 | | |
| Gemischte Diät 4 Tage . | 0,605—0,629 | | |
| Gemischte Diät + 3 g Natr. salicyl. . . . . . . . | 0,796—0,945 | | Schreiber-Waldvogel, Arch. f. exper. Patholog. u. Pharm., Bd. XLII, S. 76. |
| Gemischte Diät 2 Tage . | 0,585—0,665 | | |
| Gemischte Diät + 1 und 2 g Harnsäure . . . . | 0,704—0,708 | | |
| Gemischte Diät 6 Tage . | 0,717—0,971 | | |
| 1. Hunger . . . . . . | 0,480 | | Rosenfeld, Verhandl. des 14. Congr. für innere Medicin 1896, S. 321. (Die einzelnen Zahlen sind der Durchschnitt aus gewöhnlich 3tägigen Versuchsperioden.) |
| 2. 600 g Fleisch . . . . | 0,809 | | |
| 3. 800 g Fleisch . . . . | 0,758 | | |
| 4. 1650 g Fleisch. . . . | 1,230 | | |
| 1. 190 g Butter . . . . | 0,545 | | |
| 2. 600 g Fleisch + 150 g Butter. . . . . . . | 0,894 | | |
| 3. 800 g Fleisch + 150 g Butter. . . . . . . | 0,965 | | |
| 4. 800 g Fleisch + 250 g Zucker . . . . . . | 0,965 | | |
| 1. 250 g Fleisch . . . . | 0,578 | | |
| 2. 400 g Fleisch . . . . | 0,412 | | |
| 3. 850 g Fleisch . . . . | 0,768 | | |
| 4. 61,5 g Aleuronat . . . | 0,437 | | |
| 5. 90 g Aleuronat . . . | 0,304 | | |
| 6. 195 g Aleuronat . . . | 0,235 | | |

Anregung in meiner Klinik mit einwurfsfreien Methoden von den DDr. Schreiber und Waldvogel gewonnen worden sind (cf. Arch. f. experiment. Pathol. etc. Bd. XLII, S. 69) hier einzuschalten.

Die Verfasser haben durch Versuche an dazu bestens qualificirten gesunden Personen gefunden, dass bei der durch die Nahrung gelieferten Harnsäuremenge individuelle Verhältnisse eine grosse Rolle spielen, dass aber die Werthe der durch die Körpersubstanz gelieferten ziemlich constant sind, wobei zu bemerken ist, dass erhöhter Körpereiweisszerfall nicht immer Harnsäurevermehrung macht. Eine rein animalische Kost braucht keine Erhöhung der Harnsäureausscheidung zu Stande zu bringen, sondern kann lediglich eine starke Vermehrung der Xanthinbasen im Harn bewirken. Eine rein vegetabilische Kost vermag die Harnsäureausscheidung nicht völlig zu unterdrücken, dagegen können Excesse im Essen und Trinken zu starker Harnsäurevermehrung und zum Ausfallen der Harnsäure führen. Von Interesse ist endlich die von den Verfassern festgestellte Thatsache, dass der Salicylsäuregebrauch entweder eine Vermehrung der Harnsäure oder der Xanthinbasen oder beider bewirkt. — Weitere Untersuchungen sind bei Gichtkranken auch

unter Rücksichtnahme auf die mitgetheilten Untersuchungsergebnisse von mir in Aussicht genommen.

Ich führte S. 624 in Tabellenform eine Reihe Untersuchungsergebnisse an, welche die Ausscheidung von Harnsäure u. s. w. bei verschiedener Ernährung und unter dem Einfluss gewisser Medicamente betreffen. Sie dürften auch für den Praktiker, der sich in diese Frage hineinleben will, nicht ohne Interesse sein, da sie in übersichtlicher Form einen leichten Ueberblick gestatten.

Ferner seien hier noch nachstehende Ergebnisse der Untersuchungen von E. Taylor (The influence of various diets upon the elimination of the urinary nitrogen, urea, uric acid and the purin bases. The American Journal of the med. scienc., Bd. CXVIII, 1899, S. 141) mitgetheilt. Taylor experimentirte an sich selbst (160 Pfund — „plethorischer Typus", Nichtraucher). Während der Untersuchung 7 Stunden Schlaf, 7 Stunden Laboratoriumsarbeit. In den einzelnen Diätperioden wurde, beginnend vom 3. Tage, der 24stündige Urin gesammelt und dies 6 Tage fortgesetzt (citirt nach den Fortschritten der Medicin 1899, 27. December).

| | Gesammt-N nach Kjeldahl | Harnstoff-Stickstoff | Harnstoff Mörner-Sjöqvist | Harnsäure Salkowski-Ludwig | Alloxurbasen Salkowski | Gesammt-N : Xanthin-N. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Normaldiät . . . . . . . . | 20,936 | 19,018 | 40,752 | 0,364 | 0,0249 | 162,9 : 1 |
| Kalbsthymus (500—550 g) . . . | 21,541 | 17,741 | 38,017 | 0,871 | 0,0271 | 72,1 : 1 |
| Reichliche Eiweisskost (Gewichtszunahme 3 Pfd.) . . . . . | 30,566 | 27,543 | 59,021 | 0,456 | 0,0223 | 192,4 : 1 |
| Rein vegetabilisch (ohne thierisches Fett) . . . . . . . . | 11,874 | 10,943 | 23,430 | 0,462 | 0,0195 | 74,2 : 1 |
| Milch (2¾ l pro die) . . . . | 17,921 | 16,899 | 36,213 | 0,284 | 0,0112 | 182,6 : 1 |
| Stickstofffreie Diät (Sago, Zucker, Butter); Gewichtsverlust ca. 6 Pfd. | 4,380 | 3,611 | 7,738 | 0,273 | 0,0066 | 47,1 : 1 |

Cf. auch die sorgsame Arbeit von Fr. Goeppert, Ueber Harnsäureausscheidung, in Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. LI.

Burian und Schur haben bei ihren Untersuchungen gefunden, dass die verschiedenen (constanten) Individualwerthe für den täglich ausgeschiedenen endogenen (d. h. von der Nahrung unabhängigen) Harnpurinstickstoff (Harnsäure- + Xanthinbasenstickstoff) zwischen 0,1 und 0,2 g liegen, dass aber auch noch etwas höhere und noch etwas niedrigere Werthe vorkommen.

Betreffs der während des Gichtanfalls ausgeschiedenen Harnsäuremenge ist im Gegensatz zu früheren Angaben jetzt als sicher anzunehmen, dass bei dem Gichtparoxysmus die Harnsäuremenge nicht nur nicht vermindert, sondern normal und oft sogar nicht unerheblich vermehrt ist. Es ist ferner durchaus unrichtig, wenn behauptet worden ist, dass sich im acuten Gichtanfall regelmässig Harnsäure- oder Uratsedimente im Urin finden. Ferner kann es als erwiesen angesehen werden, dass die Annahme Garrod's, dass im acuten Gichtanfall die Harnsäureausscheidung vermindert sei, nicht zutreffend ist. An der Hand zuverlässiger Methoden ist nunmehr von verschiedenen guten Untersuchern erwiesen worden, dass die Harnsäureausscheidung beim acuten Gichtanfalle nicht nur nicht vermindert, sondern sehr oft grösser ist, als unter physiologischen Verhältnissen. Damit wird der Lehre von der allgemeinen Harnsäurestauung Garrod's (s. o. S. 599), die letzte Stütze entzogen (cf. ten Cate, Zur gichtischen Diathese. Diss. Göttingen 1899). Diese Garrod'sche Hypothese von der Pathogenese der Gicht stand der von mir vertretenen Lehre von der primären Gelenk-

gicht entgegen. Magnus-Levy hebt überdies hervor, dass er die vermehrte Harnsäureausfuhr innerhalb der Anfälle sowohl bei den Gichtkranken, die bei ausreichender Nahrung keinen, als auch bei solchen Gichtkranken, die trotz solcher Nahrung Stickstoffverlust erfuhren, und endlich bei Unterernährung, wo keine abnorm grosse Stickstoffmenge im Harne sich fand, beobachtet habe. Die vermehrte Harnsäureausscheidung ist also zum grossen Theil auf den acuten Gichtanfall allein zu beziehen und ist unabhängig von dem Gesammteiweissumsatz während desselben. Die Befunde, wo der acute Gichtanfall durch eine ihm 1—3 Tage vorausgehende Verminderung der Harnsäureausfuhr eingeleitet wird, während dem Anfall selbst eine Vermehrung der Ausfuhr folgt, die ihr Maximum am 1.—5. Tage erreicht (cf. W. His d. J., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV), lassen sich nach meiner Hypothese zwanglos erklären. Auch eine locale Harnsäurestauung dürfte nämlich sehr wohl im Stande sein, eine Verminderung der Harnsäureausfuhr zu erklären, während die Vermehrung derselben nach dem Ablauf des Anfalls nicht nur durch das Aufhören der Harnsäurestauung, sondern auch durch die nach dem Gichtparoxysmus wieder zunehmende Steigerung der Nahrungszufuhr verständlich wird.

Vergl. betreffs der Literatur und weiterer Einzelheiten die Arbeiten von Magnus-Levy in Bd. XXXVI (1898), H. 5 u. 6 der Zeitschr. f. klin. Med. und die Arbeit von L. Badt in Bd. XXXVII (1899), H. 5 u. 6 derselben Zeitschrift, sowie die Arbeiten von Zagari und Pace, La genesi dell' acido urico e la gotta (1897) und von denselben, Il bilancio organico di un gottoso durante e fuori l'accesso (1898) und Zagari und D'Amato, Influenza delle inalazioni del' ossigeno e del moto sul' l'eliminazione dell' acido urico e corpi affini (1898).

Abgesehen von den bei gichtischen Nierenentzündungen und complicirender Nephrolithiasis gelegentlich entstehenden Katarrhen der harnableitenden Wege sind dieselben im übrigen bei der Gicht nicht häufig, besonders gilt dies von dem sogenannten gichtischen Tripper, welcher, soweit ich mir aus eigener Erfahrung darüber habe ein Urtheil bilden können, im wesentlichen auf Katarrhe der Ausführungsgänge der Prostata zurückzuführen sein dürfte. Ob und inwieweit Erkrankungen der Prostata und der männlichen Genitalorgane — ich beobachtete bei einem 54jährigen Mann mit alter, schwerer Gelenkgicht eine ohne gleichzeitigen Tripper und ohne nachweisbaren Grund entstandene, bereits seit 2 Monaten stationäre Epididymitis und gleichzeitige Hydrocele — auf gichtischer Basis entstehen, darüber bestehen meines Wissens keine zuverlässigen Erfahrungen.

Entzündungen der Schleimhaut der Athmungsorgane kommen bei Gichtkranken, besonders bei solchen, welche gleichzeitig an Fettleibigkeit leiden, nicht selten vor. Sie haben nichts Charakteristisches, zeichnen sich aber gewöhnlich durch grosse Hartnäckigkeit aus. Im Gefolge dieser Bronchitiden entwickelt sich nicht selten Lungenemphysem, das mit mehr oder weniger asthmatischen Beschwerden verbunden zu sein pflegt.

Ernährungsstörungen und Entzündungen der Lungen bei der Gicht werden vielleicht unserem Verständniss angesichts der bereits oben mitgetheilten Thatsache verständlicher, dass bei den oben erwähnten Versuchen an Hähnen gelegentlich auch Entzündungs- und Nekroseherde in den Lungen auftreten.

Vielleicht wird dadurch entzündlichen Processen mikroparasitärer Natur bei der Gicht auch in den Lungen Vorschub geleistet. Jeden-

falls steht so viel fest, dass Gicht und Tuberculose nicht selten neben einander vorkommen. Uebrigens ist nicht zu unterschätzen, dass bei schwerer Gicht die betroffenen Individuen im allgemeinen gegen krankmachende Schädlichkeiten widerstandsloser werden, während freilich eine derartige Disposition bei seltenen Gichtanfällen gewöhnlich nicht zu bemerken ist. Indessen kommen bei schwerer Gicht selbst eitrige Entzündungen der Lungen und andere schwere entzündliche Processe vor. Ich führe nur die Sectionsdiagnose eines kurz nach einem acuten Gichtanfalle in meiner Klinik gestorbenen 63jährigen Kranken an, bei welchem sich die eitrigen Affectionen der Lungen im directen Anschluss an einen acuten Gichtanfall entwickelt hatten: „Gicht in beiden Grosszehengelenken; alte Nephritis interstitialis uratica; maligne hämorrhagische Pleuritis sinistra, Abscesse der linken Lunge, eitrige Prostatitis, Prostata- und Blasenhypertrophie, Magenkatarrh.“ Ich habe ferner im Jahre 1879 mit Herrn Sanitätsrath Koppen in Heiligenstadt einen älteren, seit 1855 an typischen, sich bisweilen 6 Wochen hinziehenden Gichtanfällen leidenden Herrn wegen einer schweren, ganz acut aufgetretenen entzündlichen Affection der linken Lunge behandelt, welche mit massenhafter Expectoration aashaft stinkender Sputa einherging. Obgleich sich im Anschluss an diese Erkrankung eine deutliche Höhlenbildung in der betreffenden Lunge nachweisen liess, kam dieser Process doch im Verlauf von ca. 4 Monaten zu einer anscheinend vollständigen Ausheilung. Die Gichtanfälle dauerten fort. Es kamen überdies in der Folge gichtische Tophi an der Ferse zum Aufbruch, aus welchen sich Urate in grosser Menge entleerten.

Wir wenden uns jetzt zu den im Verlauf der primären Gelenkgicht auftretenden Symptomen seitens des Nervensystems.

Es mag zunächst auch dabei an die bereits erwähnten, das Auftreten von Uraten im Bereiche des Nervensystems betreffenden Beobachtungen erinnert werden.

Die Betheiligung des Nervensystems bei der Gicht ist von um so grösserem Interesse, weil in der Aetiologie der Gicht das Nervensystem eine so hervorragende Rolle lange Zeit gespielt hat und zum Theil noch spielt, derart, dass man die Ursache der Gicht in nervösen Ursachen gesucht und die Gicht als eine Trophoneurose oder auch als eine Störung der nutritiven Innervation bezeichnet hat. Dass das Nervensystem, wie auf den normalen Stoffwechsel, so auch auf seine Störungen einen mächtigen Einfluss ausübt, darf als sicher angesehen werden, dass es aber die Gicht erzeugt, ist eine durchaus unerwiesene Behauptung; es ist wahrscheinlicher, dass die krankhaften Erscheinungen des Nervensystems bei der Gicht, sei es in directer oder indirecter Abhängigkeit von dem gichtischen Gifte stehen. In letzterer Beziehung sei erwähnt, dass ein gut Theil der bei Gichtkranken auftretenden Störungen des Gehirns von vasculären Processen, welche ihrerseits, wie wir gesehen haben, so oft bei der Gicht beobachtet werden, abhängen. Es gilt dies nicht nur von den durch schwere materielle, grob anatomisch nachweisbare Veränderungen des Gehirns bedingten Symptomen, wie z. B. den Apoplexien, sondern auch von den functionellen Störungen, welche manchmal, wie beispielsweise der Schwindel, auch durch krankhafte Gehirngefässveränderungen veranlasst werden können, wobei nicht unterlassen werden soll zu bemerken, dass auch Erkrankungen des Gehörapparats u. s. w. zu Schwindel bekanntlich Veranlassung geben.

Betreffs der Erkrankungen des Gehörapparats habe ich meine Erfahrungen im Bd. LVIII (1897) des Deutsch. Archivs f. klin. Medicin mitgetheilt. Dass aber bei der Gicht auch in directerer Weise das Nervensystem, und zwar sowohl das centrale wie das peripherische, geschädigt werden kann, dafür darf man wohl die oben berichteten Uratablagerungen an diesen Localitäten anführen, ohne damit behaupten zu wollen, dass gerade die betreffende Uratablagerung selbst für die in den einzelnen Fällen berichteten Symptome verantwortlich zu machen ist. Für die arthritischen Lähmungen und Neuralgien wird dadurch das Verständniss erleichtert. In der Regel freilich wird nur durch das Fehlen aller anderen ätiologischen Momente und das gleichzeitige oder das auffallend häufig alternirende Vorkommen von zweifellos gichtischen Affectionen mit nervösen Störungen der causale Zusammenhang beider mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht. Ich habe auch auf solche Gründe gestützt einen Fall von gichtischer Neuritis (Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 31) beschrieben. (Zur Lehre von der gichtischen peripherischen Neuritis, vergl. K. Grube, München. med. Wochenschr. 1899, Nr. 23 u. Wiener med. Wochenschr. 1899, Nr. 2.) Die Engländer nehmen an, dass die Gicht eine der Hauptursachen der Ischias sei. Die Annahme der englischen Beobachter, dass directe Abscheidung von harnsauren Salzen in den Ischiadicus dabei stattfinde und dass infolge der dadurch hervorgerufenen Entzündung die Ischias entstehe, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Andere Nerven scheinen bei der Gicht nicht häufiger ergriffen zu werden.

Fr. Schultze (Lehrb. der Nervenkrankh. Bd. I, S. 156, Stuttgart 1898) sah einmal bei einem 58jährigen Gichtkranken auf ischiasähnliche Schmerzen in beiden Beinen atrophische Lähmung der Quadricepsmusculatur mit trägen galvanischen Zuckungen und mit starker Schwäche beider Iliopsoas folgen. Mässige Sensibilitätsstörung, fehlende Patellarreflexe, mässig schmerzendes Hüftgelenk einer Seite. Peronei, Harnblase waren frei. Keine Syphilis, kein Potatorium. Die Lähmung heilte langsam nach Monaten.

Ich weise hier auch auf das häufige Vorkommen von Migräne bei Personen hin, welche an Gicht leiden oder erblich belastet sind. Besonders bei älteren derartigen Personen wird man dabei an die Complication der Gicht mit schweren Nierenkrankheiten denken müssen. Bekanntlich kommt Migräne neben Schrumpfnieren sehr häufig, besonders auch als frühzeitig auftretendes Symptom vor. Ich habe ferner Insufficienz des Pylorus bei der Gicht beobachtet. Dass auch viscerale Neuralgien bei der Gicht vorkommen können, ist der Aufmerksamkeit der Praktiker nicht entgangen. Schon Habershon erachtete bei heftiger Gicht Magenschmerzen für ganz unabhängig von Indigestionen oder von Entzündungen des Magens und gibt an, dass unter dem Einflusse der Gicht Magenkrämpfe rein nervöser Natur vorkommen. Eine besondere Erwähnung verdienen die neurasthenischen, bisweilen an Psychosen erinnernden Symptome, welche sich besonders als depressive Zustände mit hochgradigster hypochondrischer Verstimmung charakterisiren.

Der grosse Chemiker Berzelius, einer der vielen schwer gichtkranken Gelehrten, erzählt seinem Freunde Wöhler (Briefwechsel zwischen Berzelius und Wöhler. Deutsche Revue, Jahrg. 3, Heft 7, S. 9, April 1879) von solchen Zuständen, welche er als seine „nervösen Gichtanfälle" bezeichnet. Sie charakterisirten sich durch Niedergeschlagenheit und äussersten Widerwillen gegen die Arbeit. Berzelius berichtet, dass ein solcher peinlicher Zustand durch die Behandlung seines Arztes M. Retzius auf einmal wie durch einen Zauber verschwunden sei.

Ich stehe nicht an, auf Grund einer Reihe solcher Erfahrungen anzunehmen, dass ein sicher nicht geringer Bruchtheil der sogenannten „Neurastheniker“, welche als schlaffe, körperlich und geistig widerstandslose Individuen gelten und von ihren Aerzten dementsprechend behandelt werden, gichtkranke Menschen sind, bei denen sich früher oder später die wahre Natur ihres Leidens entpuppt und denen durch eine zweckentsprechende Behandlung mancher Jammer erspart werden könnte.

Ich habe es mit Genugthuung begrüsst, dass diese von mir bereits 1889 auf dem 8. medicinischen Congress vertretenen Anschauungen von Lange (Kopenhagen) in einem besonderen Büchlein: „Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese“ (deutsch von Kurella, 1896) weiter ausgeführt worden sind.

Ueber die Betheiligung des Gehörapparates, sowie der Augen bei dem gichtischen Process ist in den die Erkrankungen dieser Sinnesorgane betreffenden Abschnitten des IV. Bandes dieses Werkes S. 299 und 336 das Erforderliche mitgetheilt.

Betreffs der Haut ist schon gelegentlich der Besprechung der charakteristischen, typischen Symptome der Gicht über die beim acuten Gichtanfalle und infolge der Tophusbildung eintretenden gichtischen Veränderungen das Nöthige gesagt werden. Es mögen noch einige Bemerkungen über die Betheiligung der Haut der Nase, eines der extremsten Theile des Körpers, hier eingeschaltet werden. Es wird für den, der die Geschichte der Gicht aufmerksam verfolgt, kein Zweifel darüber obwalten, dass die sogenannte Kupfernase der Gichtkranken beziehungsweise der zur Gicht Disponirten in der Regel als nichts anderes aufzufassen sein dürfte, als eine Dermatitis chronica uratica, als eine Rhinagra chronica, welche sich in derselben Weise erklärt, wie ich es oben betreffs der anderen gichtischen Localisationen an den Zehen, an den Ohren etc. vorgetragen habe. Es ist auch bereits darauf hingewiesen worden, dass es Fälle von gichtischer Lymphangioitis gibt. Dabei entstehen stark geröthete, druckempfindliche Stränge. Daneben sieht man bisweilen ausgebreitete intensive Hautröthe. Ein viel umstrittenes Gebiet sind die auf gichtischer Basis entstehenden Hautkrankheiten. Garrod nimmt ein gichtisches Ekzem an, hält aber das Nebeneinandervorkommen von Psoriasis und Gicht für ein zufälliges Zusammentreffen. Ich bin auch nicht im Stande gewesen, an den Hautaffectionen, welche ich bei meinen Gichtkranken gesehen habe, etwas zu finden, was sie von den gleichen Hautkrankheiten nichtgichtischer Individuen unterschieden hätte. Bestimmte causale Beziehungen zwischen Gicht und Hautkrankheiten sind meines Wissens von keiner Seite in stichhaltiger Weise vorgebracht worden. Dies gilt besonders auch von den sogenannten gichtischen Ekzemen. Indess kann durchaus nicht geleugnet werden, dass bei familiär belasteten Individuen eine gegen äussere Schädlichkeiten besonders empfindliche Haut auf gichtischer Basis bestehen kann. Auch betreffs der Störungen des Haarwuchses hat sich ein zuverlässiger Anhaltspunkt über die Rolle, welche die Gicht dabei spielt, nicht feststellen lassen.

Auffallend waren mir wiederholt bei Personen weiblichen Geschlechts, welche eine schwere familiäre gichtische Belastung darboten und welche selbst entweder Symptome zeigten, die mit den bei der Gicht des weiblichen Geschlechts auftretenden übereinstimmten (Gelenkschwellungen besonders an den Fingern, ziehende

neuralgiforme Schmerzen in den Gliedern, häufig wiederkehrende Wadenkrämpfe u. s. w.) vasomotorische Störungen, wie urticariaartige Quaddelbildungen, die gelegentlich mit Blasenbildung complicirt waren, an den Fingern, welche zu dem heftigsten Jucken und Brennen Veranlassung gaben und die nicht selten mit Hinterlassung weisslicher Narben heilten; ferner Urticaria subcutanea etc.

Nach dieser Uebersicht über die Betheiligung der verschiedenen Organe und Organsysteme an dem gichtischen Symptomencomplex erübrigt es, derjenigen Erkrankungen zu gedenken, welche mit der Gicht in einer Wechsel- beziehungsweise einer causalen Beziehung stehen. In erster Reihe ist hier der Fettleibigkeit und der Zuckerkrankheit zu gedenken, welche recht häufig in verschiedener Gruppirung neben einander vorkommen. Sehr häufig sind oder werden die an primärer Gelenkgicht leidenden Kranken, welche sich wenigstens zunächst in der Regel eines kräftigen Körperbaus und einer guten Musculatur erfreuen, mehr oder weniger fettleibig, und fettleibige Gichtkranke werden erfahrungsgemäss auch nicht selten diabetisch. Freilich kommt es auch vor, dass die Gicht erst auftritt, nachdem der Diabetes jahrelang bestanden hat. In den Fällen, wo der Diabetes der Gicht folgt, hören dann nicht selten die gichtischen Symptome auf, aber doch keineswegs constant. Ich habe gesehen, dass bei einem meiner Kranken, nachdem der Diabetes lange Zeit bestanden hatte, wieder ein Gichtparoxysmus sich einstellte, während der Diabetes unverändert fortdauerte. Auch nach jahrelangem Bestehen des Diabetes können noch immer wieder Gichtanfälle auftreten. Gichtanfälle und diabetische Symptome können unter zur Zeit nicht näher zu definirenden Umständen derart alterniren, dass sie sich geradezu abzulösen scheinen. Manchmal scheint der mit der Gicht vergesellschaftete Diabetes besonders günstig zu verlaufen, indem er einen auffallend chronischen Verlauf nimmt. Nicht selten tritt der sogenannte gichtische Diabetes unter dem Bilde des Diabetes decipiens auf und zeigt dabei recht oft sogar einen überdies intermittirenden Charakter. Bei den in meiner Klinik beobachteten Fällen von Diabetes und Gicht, sowie von Diabetes und Basedow'scher Krankheit fielen die grössten Mengen von Harnsäure und Zucker auf den gleichen Tag (Schreiber und Waldvogel, Arch. f. exp. Pathol., Bd. CXLII, S. 69, 1899).

Garnicht selten tritt im Verlaufe der Gicht nur eine vorübergehende, schnell verschwindende einfache Glukosurie auf, welche aber doch wenigstens in vielen Fällen im Verlaufe der Zeit sich als ein wirklicher Diabetes mellitus entpuppt, wobei die früher fettleibigen Patienten schliesslich ebenso der Autophagie verfallen können, während freilich in der Regel der Ernährungszustand bei dem gichtischen Diabetes sehr lange Zeit ein guter bleibt. Ich habe die mager gewordenen gichtischen Diabetiker unter einer geeigneten diätetischen Behandlung nicht selten ihre frühere Wohlbeleibtheit wieder gewinnen sehen. Bei mageren Gichtkranken habe ich selbst eine Complication mit Diabetes mellitus nicht beobachtet. In einzelnen Fällen habe ich gesehen, dass sich die Trias: Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes mellitus mit sehr unangenehmen Anfällen von Angina pectoris combinirte. Offenbar bestehen hier wenigstens gewöhnlich als Bindeglieder materielle Erkrankungen der Circulationsorgane. In einem Falle beobachtete ich

bei einem Kranken folgende Combination: mässige Adipositas, Gicht, Diabetes insipidus, welcher später in einen Diabetes mellitus überging.

Alimentäre Glukosurie kommt nach der Angabe zuverlässiger Beobachter bei der Gicht nicht selten vor.

Man darf wohl annehmen, dass die letzte Ursache für den reichlichen Ansatz von Körperfett, für die Gicht und den Diabetes im wesentlichen in einer mangelhaften Beschaffenheit des Zellprotoplasmas und auch der Zellkerne, wie bereits in der Einleitung (S. 553) hervorgehoben wurde, zu suchen sein dürfte. Wenngleich bei allen drei Erkrankungen verschieden, dürfte wohl die Mangelhaftigkeit des Protoplasmas doch mancherlei Verwandtes haben, eine Annahme, wodurch unter anderem das Neben- oder Nacheinanderauftreten von zwei oder allen drei der genannten Affectionen bei demselben Individuum dem Verständniss etwas näher gerückt wird. Anders ist es mit den folgenden Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss sei es neben oder nach dem Auftreten der Gicht vorkommen. Hier muss man andere causale Beziehungen aufsuchen. Ich gedenke dabei in erster Reihe des Verhältnisses zwischen Rheumatismus und Gicht. Es war Garrod bereits aufgefallen, dass bei Menschen, welche früher an Rheumatismus gelitten hatten und später auch an der Gicht erkrankten, der gichtische Process in der Regel in den früher vom Rheumatismus ergriffen gewesenen, beziehungsweise noch ergriffenen Gelenken sich zuerst localisirte. Meines Erachtens erklärt sich diese Thatsache unschwer auf Grund meiner Auffassung von der Pathogenese der Gicht, einfach in der Weise, dass durch die rheumatische Gelenkerkrankung die Wegsamkeit für die mit harnsauren Verbindungen geschwängerten Säfte erschwert und dadurch einer acuten oder chronischen Stauung derselben in den Gelenken Vorschub geleistet wird. Bekanntlich sucht die Gicht mit Vorliebe ältere Leute heim (cf. oben S. 583). Steht man bei ihnen vor der Entscheidung der Frage, ob es sich um Gicht oder um Rheumatismus handelt, so wird man sich von vornherein mit grösster Wahrscheinlichkeit der ersteren Annahme zuneigen. Ich kann den auf eigene und fremde Beobachtungen sich stützenden Ausführungen von Magnus-Levy nach meinen eigenen Erfahrungen nur zustimmen, dass die polyarticulären Anfälle, welche gar nicht so selten bei älteren Gichtkranken, die dem 50. Lebensjahre nahe sind oder es überschritten haben, nicht „rheumatischer" Natur sind, sondern als wirkliche Arthritis uratica anzusehen sind. Es ist schon recht selten, dass ein acuter Gelenkrheumatismus einen über 40 Jahre alten Mann befällt. Es handelt sich in solchen Fällen, wie Lecorché mit Recht hervorhebt, um eine wirkliche acute generalisirte Gicht; der acute Gelenkrheumatismus befalle zum ersten Mal ein Individuum nicht nach dem 45. Lebensjahre. Magnus-Levy betont ferner, dass es sich bei den meisten Fällen von „chronischem Gelenkrheumatismus mit acuten Exacerbationen" bei Männern, die sich dem 50. Lebensjahre nähern, gemeinhin, wofern sie keine stärkeren Deformitäten oder chronische stationäre Erscheinungen zeigen, fast ausnahmslos um wirkliche Gicht handele; auch da, wo chronische Deformitäten vorliegen, weise das Auftreten von heftigen Anfällen fast ausnahmslos auf Gicht hin; bei reiner Arthritis deformans seien so acute, heftige, mit Hautentzündung verbundene Steigerungen wie bei der Gicht eine Seltenheit. Derartige

Fälle sind häufig und schon um deswillen von grosser praktischer Wichtigkeit. Die Eruirung der familiären Krankheitsanlagen und die genaue Erforschung der Anamnese (cf. Diagnose) führen nicht selten in solchen Fällen zur Klärung der Sachlage. In analoger Weise erkläre ich mir die bereits oben angedeuteten Beziehungen zwischen der Syphilis und der Gicht. Dass nämlich bereits beim Beginne der syphilitischen Allgemeinerscheinungen die Glieder, besonders auch die Gelenke, die grossen wie die kleinen, in bemerkenswerther Weise betheiligt sind, ist bekannt. Bäumler sagt, dass dabei oft nur ein kleines, z. B. das Carpometacarpalgelenk des Daumens befallen ist, welches den Kranken zum Arzte führt; bei genauerer Untersuchung findet man dann ein Roseolaexanthem und andere Symptome der Syphilis. Weder die Syphilis noch der Rheumatismus haben zur Gicht directe, causale Beziehungen, aber sie — wie alle anderen die Gelenke und die Muskeln heimsuchenden Krankheiten — können eine gichtische Anlage lebendig machen. Es kommt bei den diese Gewebe betreffenden Krankheiten noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich die dadurch veranlasste Unthätigkeit der Glieder und die dadurch bedingte Störung der Säftebewegung, welche natürlich auch der Stauung der harnsäurereichen Säfte und somit auch der Entwickelung der primären Gelenkgicht Vorschub leistet.

Ich gedenke endlich an dieser Stelle noch der Beziehungen der letzteren zur Leukämie. Man hat gemeint, die Leukämie und die Gicht müssten häufig vergesellschaftet sein, wenn die Harnsäure eine Rolle in der Pathogenese der Gicht spielte, denn bekanntlich kommt bei der Leukämie recht oft eine nicht unerhebliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung (in einem Falle beobachtete ich bis 5,1 g in 24 Stunden bei Anwendung der Heintz'schen Methode) vor. Thatsächlich ist aber die Combination von Leukämie und Gicht ein anscheinend sehr seltenes Vorkommniss. Ich kenne nur 3 solche Beobachtungen, nämlich, abgesehen von 2 von Duckworth in seinem Buche über die Gicht angeführten, 1 von Přibram (Eulenburg's Realencycl. d. ges. Heilk., Bd. VIII, S. 408, 2. Aufl. 1886). Meines Erachtens bestehen zwischen der Leukämie und der primären Gelenkgicht keine causalen Beziehungen (cf. meine Ausführungen in Virchow's Archiv, Bd. CLIV, 1898, S. 349).

Eine Hyperleukocytose ist bis jetzt bei der Gicht nicht beobachtet worden, und ten Cate (Inaug.-Dissert. Göttingen 1899) hat eine solche auch selbst während der Thymusfütterung bei einem schweren Gichtkranken nicht finden können. Es ist daher wohl anzunehmen, dass es sich um einen abnormen Process in den Gewebszellen selbst handelt, der bei der Gicht eine Störung in der Harnsäureökonomie hervorruft.

## Verlauf und Ausgänge der Gicht.

Die primäre Gelenkgicht ist meist eine exquisit chronische Krankheit. Je häufiger die Gichtparoxysmen wiederkehren, je mehr Gelenke im Laufe einer kürzeren oder längeren Zeit davon ergriffen werden, um so mehr leidet nicht nur unter dem Einflusse der gewöhnlichen dadurch bedingten Beschwerden, sondern auch infolge der in der Regel damit sich ebenmässig steigernden intervallären Symptome das Allgemeinbefinden. Solange der gichtische Process auf ein oder wenige Gelenke beschränkt bleibt, solange die einzelnen Anfälle ihren sthenischen Charakter be-

wahren und sich nicht zu sehr häufen, solange die intervallären Symptome die lebenswichtigen Organe, insbesondere das Herz, die Gefässe und die Nieren nicht in Mitleidenschaft ziehen, erholen sich die Kranken nach glücklich überstandenem Gichtparoxysmus gewöhnlich verhältnissmässig schnell, und es bleiben auch sehr oft nicht einmal auffällig störende Symptome seitens der betroffen gewesenen Gelenke zurück. Bei den das Allgemeinbefinden schwer schädigenden Symptomen zwischen den einzelnen Anfällen handelt es sich um die entzündlichen und degenerativen Processe in den verschiedenen Geweben und Organen, über die ich in der Symptomatologie einen kurzen Ueberblick gegeben habe. Die Gicht gewinnt dann mehr und mehr den Charakter einer continuirlichen, durch keine freien Intervalle unterbrochenen Krankheit, in welche die immer mehr einen asthenischen Typus annehmenden Anfälle von Gelenkgicht auch keine besondere Abwechselung hineinbringen. Immer mehr Gelenke werden befallen, die Anfälle ziehen sich in bemerkenswerther Weise wochen-, ja monatelang hin, in unregelmässigem Wechsel wird ein Gelenk nach dem anderen in Mitleidenschaft gezogen, und bei einem Anfall sind nicht mehr eins oder wenige, sondern eine ganze Reihe von Gelenken betheiligt, die Anfälle haben nicht nur einen atonischen, sondern auch einen vagen Charakter (Arthritis vaga), indem die Gelenkaffection von einem auf das andere Gelenk überspringt. Jetzt ist die Zeit gekommen, wo die gichtischen Tophi sich zwar nicht ausschliesslich, aber mit besonderer Vorliebe und in besonderer Ausdehnung entwickeln. Bei der sogenannten visceralen Gicht, bei welcher also Affectionen der inneren Organe auf gichtischer Basis entstehen, tritt nicht selten eine Art Alterniren zwischen ihnen und den Gelenkaffectionen auf. Es deutet dies auf die innigen Beziehungen zwischen beiden hin. Auf diese Weise können wir die alten Bezeichnungen, wie die retrograde, d. h. von den Gelenken auf die inneren Organe übergehende, und die metastatische Gicht, welcher ähnliche Vorstellungen zu Grunde liegen, verstehen. Je mehr der Körper von vornherein widerstandslos und decrepide ist, um so mehr und um so schneller strebt der gichtische Process diesem schweren Stadium zu, und natürlich nimmt unter dem Einfluss desselben der gichtische Process immer mehr einen kachektischen Charakter an, welcher der primären Gelenkgicht von Haus aus durchaus nicht anhaftet. In diesem kachektischen Zustande können aber die Gichtkranken nicht selten verhältnissmässig lange verharren, sie können sich sogar, trotz des Bestehens schwerer materieller Erkrankungen lebenswichtiger Organe, zeitweise in leidlichem Zustande befinden; freilich macht nicht selten ein infolge solcher Organerkrankungen sich entwickelnder Zwischenfall acuter Natur, wie z. B. eine Gehirnblutung oder ein nicht so selten unter dem Bilde einer Angina pectoris eintretender Herztod oder eine intercurrente, mit dem gichtischen Processe in keinem nachweisbaren Zusammenhange stehende acute Erkrankung dem Leben rasch ein Ende. In solchen Fällen sehen wir die Richtigkeit des Ausspruches ein: „Totum corpus est podagra". Durch die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, welche dadurch ermöglicht wird, dass der gichtische Process und zwar in der vielfältigsten Gruppirung die verschiedensten Gewebe und Organe in Mitleidenschaft zu ziehen vermag, bekommt derselbe nicht selten eine sehr grosse Complicirtheit.

Was nun die

## Diagnose

der primären Gelenkgicht anlangt, so haben wir dafür zwei typische, dieselbe unzweifelhaft beweisende Symptome, nämlich 1. den typischen acuten Gichtparoxysmus, welcher, wie Graves ganz richtig hervorhebt, besonders bei ererbter Gicht, garnicht selten ohne die sonst ihr sehr gewöhnlich vorhergehende Störung der Verdauungsorgane auftritt, und 2. den gichtischen, aus Uraten bestehenden sogenannten Tophus, welcher bei seiner so häufigen, sofort in die Augen springenden, gewöhnlich multiplen Localisation an den Ohrmuscheln die richtige Diagnose nicht selten auf den ersten Blick ermöglicht. Gichtische Geschwüre, die durch das Aufbrechen gichtischer Tophi entstehen, sieht man schon weit seltener und gewöhnlich nur bei schon sehr vorgeschrittenen Gichterkrankungen. Bemerkenswerth ist, dass Gichtkranke nicht gar so selten frühere Gichtanfälle zu verheimlichen pflegen. Alle übrigen Veränderungen, welche man an den Gelenken findet, gestatten keinen bestimmten Rückschluss auf die gichtische Natur derselben, insbesondere gilt dies auch von den oben besprochenen Heberden'schen Knoten. Ich habe dieselben zwar häufig bei unzweifelhaften und durch typische Symptome wohl charakterisirten Fällen von Gicht gesehen, sie aber auch bei rheumatischen Erkrankungen beobachtet, wo alle Zeichen der Gelenkgicht fehlten. Man muss sich dabei daran erinnern, dass — wie früher schon auseinandergesetzt wurde — der Rheumatismus ein prädisponirendes Moment für die Gicht bildet, welche bei Menschen, die Anlage dazu haben, den Rheumatismus nicht so selten complicirt. Bei solcher rheumatischen Gicht habe ich, ebenso wie bei rheumatischen Erkrankungen, auch Knochenveränderungen an den Fingergelenken zwischen erster und zweiter Phalanx gesehen. Es ist übrigens nicht zu vergessen, dass gichtische Entzündungen — besonders sehen wir das an den Grosszehengelenken — ohne an ihnen irgend welche nachweisliche Veränderungen zu hinterlassen, zurückgehen können, wie bereits oben gezeigt wurde.

Magnus-Levy gedenkt — weil es auf die Gicht den Verdacht hinlenke — des typisch fast nur an den Kniegelenken vorkommenden Reibens in den Gelenken (Gichtknirschen), welches sich nach seinen Erfahrungen in der charakteristischen feinsten Form zu dem gröberen Reiben, Knacken und Knarren, wie man es besonders bei Arthritis deformans und bei chronischem Gelenkrheumatismus findet, etwa wie das Knisterrasseln zum fein-grobblasigen Rasseln verhalten soll. (Vergl. zur differentiellen Diagnose von Gicht und Rheumatismus auch oben S. 617.)

Es ist natürlich, dass man auch für die Diagnose der gichtischen Veränderungen der äusseren Körpertheile und besonders der gichtischen Tophi die Röntgenstrahlen verwerthet hat. Thatsächlich erweisen sich für dieselben die Uratablagerungen relativ durchlässig. Potain und Serbanesco (Acad. des scienc. Paris, 11. Janvier 1897 — Sem. méd. 1897, p. 28) fanden dementsprechend im Gegensatze zum chronischen Rheumatismus bei der Gicht am Ende und bisweilen auch im Schafte der Metacarpalknochen und der Phalangen weissliche Flecke, welche sehr oft von einem dunklen Saume umgeben waren. Auch an den Heberden'schen Knoten sahen diese Beobachter sehr deutlich durch-

scheinende Flecke, was für die gichtische Natur dieser Knoten sprechen soll, eine Ansicht, welche nicht stichhaltig ist, denn man könnte aus diesen Flecken höchstens folgern, dass die Knoten in einzelnen Fällen gichtischer Natur sind. Wer übrigens Gelegenheit gehabt hat, selbst die Röntgenbilder von Gichthänden zu untersuchen, wird bei deren Vergleich mit solchen Bildern von Händen gesunder Menschen sehr bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Sache ihre eigenthümlichen Schwierigkeiten hat, und ich verstehe Rosenfeld (Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Vereinsbeil. 7, S. 46) sehr wohl, dass er auch an den Knochen von Gichtkranken, selbst wenn dabei viele Knoten zu fühlen waren, bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen nichts Abnormes nachweisen konnte. Wenn man deutlich Gichtknoten fühlt und sieht, braucht man natürlich keine Röntgenstrahlen, welche mir für die Enträthselung der ätiologischen Momente überhaupt bis jetzt von nur geringer Bedeutung zu sein scheinen. Auch maligne Neubildungen der Knochen sind ebenso wie gichtische Tophi in denselben durchlässig. Von einem nicht zu unterschätzenden Interesse sind aber die Röntgenstrahlen bei der Gicht deshalb, weil sie über den Grad der bei der Gicht gelegentlich vorkommenden ausgedehnten Gelenkzerstörungen, welche sogar eine vollständige Obliteration der Gelenke veranlassen können, ebenso wie über die Knochenzerstörungen, welche durch den Ersatz der Knochensubstanz durch Gichttophi herbeigeführt werden, einen befriedigenden Einblick gewähren (cf. Huber, Deutsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 12).

Seitdem man weiss, dass das Auftreten auch von grösseren Mengen von Harnsäure im Blute kein allein für die Gicht beziehungsweise für den Gichtanfall charakteristisches Symptom bildet, haben die in dieser Beziehung von Garrod gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte, insbesondere auch die von ihm angegebene Fadenprobe, deren Werth übrigens auch deshalb angefochten wurde, weil sie nur einen abnorm grossen Gehalt des Blutserums an Harnsäure anzeigt, ihre Bedeutung verloren. Die Garrod'sche Fadenprobe wurde von ihm selbst in der Weise ausgeführt, dass er ca. 10 ccm Blutserum von Gichtkranken mit Essigsäure ansäuerte und einen Zwirnsfaden während 18—48 Stunden in die Flüssigkeit tauchte, welcher sich bei Anwesenheit von Harnsäure in der angegebenen Zeit mit Harnsäurekrystallen bedeckte. H. Ranke (Beobachtungen u. s. w. über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen, 1858, S. 33) macht darauf aufmerksam, dass er sich bei Garrod selbst von dem Gelingen des Experiments auch mit kleinen Mengen von Serum überzeugte. Auch Duckworth bestätigte Garrod's Angaben durchaus (cf. Duckworth l. c. S. 79).

Zahlreiche Untersuchungen, welche von Magnus-Levy über den Harnsäuregehalt des Blutes bei der Gicht (l. c.) ausgeführt wurden, widersprechen direct den vorstehenden Angaben, insbesondere auch denen von Garrod. Magnus-Levy stellt constante Schwankungen des Harnsäuregehalts, im Sinne einer Vermehrung im Anfall, auf das bestimmteste in Abrede. Die Inconstanz der Schwankungen spricht, wie bereits Schreiber (Harnsäure, S. 103) hervorgehoben hat, keineswegs gegen eine Harnsäureretention. Ferner ist Magnus-Levy durch seine Untersuchungen zu dem Ergebniss gekommen, dass die alte Lehre von der Verminderung der Blutalkalescenz bei der Gicht unhaltbar sei.

Neusser (Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 39) hat gewisse Befunde bei der Behandlung von Trockenpräparaten des Blutes mit der uratischen Diathese in Beziehung bringen wollen. Bei Färbung des Blutes mit Ehrlich'scher Triacidmischung fand er an den Leukocyten meist in der unmittelbaren Umgebung des Kernes Körnchen- und Klumpenbildungen, welche sich mit der basischen Komponente des Farbstoffes (Methylgrün) intensiv schwarz färbten. Diese Bildungen waren besonders häufig in den kleinen und grossen mononucleären, aber auch in den neutrophilen und eosinophilen Zellen zu sehen. Neusser hält diese Bildungen am ehesten für chemisch besonders modificirte, in den Protoplasmaleib übergetretene Abkömmlinge des Zellkerns, also für eine dem Nucleoalbumin nahe-

stehende Eiweisssubstanz. Auch für den Fall, dass sich diese an einem kleinen Material festgestellten Befunde verallgemeinern lassen, würden daraus für die Praxis zur Zeit verwerthbare diagnostische Anhaltspunkte sich nicht ergeben. Die Angaben von Neusser konnten durch Futscher nicht durchweg bestätigt werden (Centralbl. f. innere Med. 1896, S. 985).

Es ist für die Praxis von einer sehr grossen Bedeutung, auch die gichtische Anlage und insbesondere die dem ersten Gichtanfall vorausgehenden Symptome, sowie die zwischen den einzelnen Anfällen auftretenden Krankheitserscheinungen bei den diagnostischen Erwägungen gebührend zu berücksichtigen. In erster Reihe müssen die Individuen vorzugsweise aufs Korn genommen werden, welche eine familiäre Belastung zeigen. Es wäre von grossem Werth, wenn man in dieser Beziehung sicherere diagnostische Anhaltspunkte hätte. Soweit es sich bis jetzt übersehen lässt, dürften dieselben aus der Beschaffenheit des Harns, insbesondere auch aus der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure sich nicht ergeben. Bis jetzt erscheint, abgesehen von den anamnestischen Erhebungen, die sorgsame klinische Beobachtung als der Weg, der noch am besten zum Ziele führt. Sehr häufig werden die ersten Gichtparoxysmen unrichtig gedeutet und für Sehnenscheidenentzündungen, Verstauchungen des Fusses oder für die Folge irgend eines anderen Krankheitsprocesses, z. B. als die Folge von Erkältungen u. s. w. gehalten. Als besonders wichtige prämonitorische Zeichen sind öfter wiederkehrende rheumatoide Erkrankungen, wie der auch beim Diabetes eine ähnliche Rolle spielende Lendenmuskelrheumatismus, der sogenannte Hexenschuss — das Gleiche gilt von Muskelkrämpfen —, vor allem aber die quälenden Crampi in der Wadenmusculatur zu beachten. Alsdann kommt das ganze Heer der sogenannten neurasthenischen Beschwerden in Betracht, welche sich in so vielen Fällen auf die Gicht oder die habituelle Stuhlverstopfung oder auf beide zusammen zurückführen lassen. Die nicht selten daneben sich entwickelnde Wohlbeleibtheit, welche solche Menschen für den Unerfahrenen oft genug als ein Muster der Gesundheit erscheinen lässt, verwirrt die Situation oft nicht unerheblich. Ein plötzlich auftretender acuter Gichtparoxysmus klärt dann auf einmal die Sachlage, welche an der Hand der angegebenen diagnostischen Anhaltspunkte schon lange vorher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hätte festgestellt werden können. Diese Fehler bedingen einerseits eine Reihe therapeutischer Unterlassungssünden, und andererseits führen sie zu Quälereien mit allerlei oft eingreifenden Heilversuchen, die nicht nur nutzlos sind, sondern auch oft einen nachtheiligen Einfluss auf den Kranken ausüben. Das treibt viele solche Gichtcandidaten, nachdem ihnen das Prädicat eines unerträglichen Neurasthenikers ertheilt worden ist, in die Hände von Charlatanen und sogenannten Naturheilkünstlern, welche gerade bei solchen Kranken anfangs Triumphe feiern, die freilich nicht von längerem Bestande zu sein pflegen, da dem Pfuscher völlig das Verständniss für solche Dinge fehlt.

## Prognose.

Kein Fall von primärer Gelenkgicht darf von vornherein leicht genommen werden, und der Spott über das Podagra und Zipperlein, den die Kranken neben ihrem Jammer noch einheimsen, entspricht

nicht der unangenehmen Perspective, welcher man bei jedem Gichtparoxysmus mit einer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit, jedenfalls mit einem gewissen, in keinem Falle vorherzusagenden Grade von Besorgniss entgegensehen muss. So viel steht fest, dass bei der Mannigfaltigkeit und dem im voraus völlig unübersehbaren Verlauf der primären Gelenkgicht die Prognose für die weitere Zukunft eine überaus schwierig festzustellende ist. Während es bei einzelnen Gichtkranken mit einigen wenigen Gichtanfällen sein Bewenden hat oder die Gicht nur auf die Gelenke beschränkt bleibt, wobei die Kranken sogar ein hohes und im allgemeinen freundliches Alter erreichen können, gehen viele andere Gichtkranke an den Localisationen des gichtischen Processes in lebenswichtigen Organen verhältnissmässig sehr frühzeitig zu Grunde. Deshalb spielt die grössere oder geringere Wichtigkeit der von der Gicht befallenen Organe für die Erhaltung des Lebens eine bei der Vorhersage ceteris paribus geradezu ausschlaggebende Rolle. Daher ist also die Prognose der primären Gelenkgicht in der Regel um so schlechter, je frühzeitiger das Herz und die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden, d. h. je früher sich anatomische Veränderungen in ihnen entwickeln. Die gichtische Anlage ganz zu beseitigen, gelingt durch keine diätetische Behandlung oder durch sonstige Heilmittel; ob sie spontan verschwinden kann, wissen wir nicht. Eingeschränkt oder latent werden kann sie in einer Reihe von Fällen, besonders bei entsprechender Lebensweise.

## Behandlung der primären Gelenkgicht.

Dieselbe gliedert sich in die Behandlung der gichtischen Anlage und die der entwickelten Krankheit. Was die Behandlung der gichtischen Anlage betrifft, so wird es sich dabei einfach darum handeln, dass man die betreffenden Individuen, nachdem man bei ihnen die Diagnose gesichert hat — und es ist sehr wünschenswerth, dass dies so früh wie irgend möglich geschieht —, in derselben Weise leben lässt, wie wir das bei der Besprechung der Lebensweise der Gichtkranken sogleich erfahren werden.

Trotz des Widerstreites der Meinungen, welcher in mehr als in einer Beziehung betreffs der Natur und des Wesens der Gicht besteht, hat sich doch darin von Alters her eine sehr erfreuliche Uebereinstimmung gezeigt, dass man eine verständige Lebensweise als das einzige Mittel erkannte, um nicht nur der Entwickelung der gichtischen Disposition entgegenzuarbeiten, sondern auch die bereits entwickelte Krankheit in ihrem Fortschreiten thunlichst zu hemmen. Die Art und Weise, wie man dieser Aufgabe ärztlicherseits gerecht zu werden versucht hat, ist freilich eine sehr verschiedene gewesen, und ich möchte von vornherein den Grundsatz betonen, welcher bei jeder Gichtbehandlung der leitende sein und bleiben muss: dass nämlich dabei auf das sorgfältigste alle den Körper und Geist schwächenden und niederdrückenden Methoden und Einflüsse vermieden werden müssen.

Betreffs der Lebensweise, welche die Gichtkranken einzuhalten haben, ist, wie nicht selten auch bei anderen Dingen, die Praxis der Theorie vorausgeeilt. Frühzeitig hatte man begriffen, dass der Modus

vivendi von einem mächtigen Einflusse auf die Entwickelung der Gicht ist. Bereits im 1. Jahrhundert n. Chr. betonte Seneca, der bekannte stoische Philosoph, dass die Gicht zu seiner Zeit infolge des schwelgerischen Lebens sogar unter den Frauen, welche es den Männern in dieser Beziehung gleich thaten, in derselben Weise wie bei ihnen auftrat, während die Frauen zu Hippokrates' Zeit von der Gicht noch verschont blieben. Hippokrates sagt: „Mulier non laborat podagra, nisi menses ipsi defecerint" (Aphorismi accurant. Th. Janssonio, Amstelodami CDDCLXXXV sect. VI, 29, p. 135), wie er überhaupt dem sexuellen Verkehre einen grossen Einfluss bei der Entstehung der Podagra einräumt, denn er sagt l. c. 28, p. 132: „Eunuchi non laborant podagra" und l. c. 30, p. 135: „Puer non laborat podagra ante Veneris usum". Dass letztere Angabe nicht durchaus zutreffend ist, wurde bereits oben bei der Besprechung der Aetiologie hervorgehoben. Uebrigens scheint mir der Einfluss des sexuellen Verkehrs, sofern er nicht zu venerischen Infectionen führt, ein keineswegs erwiesener zu sein, wenngleich ein Abusus in dieser Beziehung, der zur Schwächung des Körpers führt, wie alle schwächenden Einflüsse der Entwickelung und dem Fortschreiten der Gicht Vorschub leisten kann. Viele Vorschläge existiren aus alter und neuer Zeit über die von den Gichtkranken einzuhaltende Lebensweise. Ich erinnere in erster Reihe an die Vorschriften von Thomas Sydenham, welche man auch heute noch Wort für Wort unterschreiben kann.

Derselbe sagt (Med. Werke, übers. von J. J. Marstaler. Wien 1787. Bd. II, S. 312): „Man muss in Speise und Trank ein solches Maass treffen, dass man nicht mehr zu sich nehme, als der Magen zu verdauen im Stande ist, um der Krankheit keine Nahrung oder Gelegenheit zu geben, aber auch nicht weniger, als die Theile des Körpers zur Erhaltung der Kräfte nöthig haben, um nicht durch allzu grosse Enthaltsamkeit sich noch mehr zu schwächen."

Ich persönlich befolge bei der Ernährung Gichtkranker und der zur Gicht Disponirten im wesentlichen dieselbe Methode, wie bei der Fettleibigkeit. Ich darf somit auf das bei der Fettleibigkeitsbehandlung S. 566 ff. Angeführte verweisen. Es kommt dabei auch das früher bei der Gicht fast absolut verpönte Fett zu seinem Rechte. Man fürchtete, dass es die Harnsäurebildung vermehre. Nachdem ich die in dieser Beziehung bestehenden Bedenken beseitigt — soweit die Harnsäureausscheidung über die Menge der im Körper gebildeten Harnsäure ein Urtheil gestattet —, haben Horbaczewski und Kaněra (Monatsh. f. Chemie 7, S. 105) gezeigt, dass der Genuss von je 100 g Butter und ebensoviel Speck pro die keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung bewirkt. Besonders in Gestalt von guter Butter wird Fett von den meisten Gichtkranken nicht nur gern genommen, sondern in der Regel auch gut vertragen. Die bei der Gicht so häufig auftretenden Dyspepsien heilen bei einer solchen den Genuss der Kohlehydrate — welche am meisten zur Erzeugung von Dyspepsien beitragen — einschränkenden Lebensweise besser als bei anderen diätetischen Maassnahmen, wobei ich es als wichtig erachte, dass zu der ausreichenden Ernährung der Kranken bei der von mir vorgeschlagenen Diät ein geringeres Quantum an Nahrungsstoffen genügt. Es empfiehlt sich eine solche Ernährung, wobei ein Theil der Kohlehydrate durch Fette ersetzt wird, nicht nur für die zahlreichen Gichtkranken, welche gleichzeitig fettleibig sind, sondern auch für diejenigen, bei denen dies nicht

der Fall ist. Auch in den nicht seltenen Fällen, wo Gichtkranke gleichzeitig an Diabetes mellitus leiden, erweist sich meine Diät mit gewissen Modificationen, welche bei der Behandlung des Diabetes mellitus besprochen werden sollen, als am meisten zweckentsprechend und heilsam. Wie bei der Fettleibigkeitsdiät und bei der Ernährung der Zuckerkranken empfehle ich auch bei der diätetischen Behandlung der Gicht das Pflanzeneiweiss, von dem uns bereits einige sehr verwerthbare Präparate zu Gebote stehen (Näheres S. 710 ff. bei der diätetischen Behandlung der Zuckerkranken). Es kommt hierbei für die Gicht noch etwas anderes in Betracht. Bekanntlich hat es dem vegetarianischen Regime bei der Gichtbehandlung nicht an Lobrednern gefehlt. Die Ordination des Pythagoras: 1. pisa et olera, 2. olera et pisa, 3. olera cum pisis, 4. pisa cum oleribus, wurde und wird noch vielfach gerade auf die Gicht übertragen. Nach Reveillé (Guide pratique des goutteux etc., 2. édit., Paris 1839) sollen neben den krautartigen Gemüsen und den reifen Früchten die mehlartigen Substanzen guter Qualität, unter denen er die Kartoffeln — ein bei der Fettleibigkeit übrigens absolut zu vermeidendes Nahrungsmittel! — in die erste Reihe stellt, die Grundlage der Nahrung der Gichtkranken sein. Indess kann bei einer so eiweissarmen Pflanzenkost, wie sie Reveillé für die Gicht vorschlägt, der Kranke nicht gedeihen. Dagegen befindet sich der Gichtkranke entschieden weit besser, wenn er bei gleichzeitiger Bevorzugung der Fette in der von mir angegebenen Ausdehnung und der entsprechenden Einschränkung der Kohlehydrate seinen Eiweissbedarf mehr, als wir seither gewohnt waren, vielleicht vorzugsweise, was z. B. mit Hülfe von Aleuronat oder Ergon ohne jede zu grosse Belastung des Verdauungskanals mühelos geschehen kann, durch Pflanzeneiweiss deckt. In diesem Sinne ist der Vegetarianismus für die Gichtkranken etwas Heilsames, und ich habe eine ganze Reihe von Gichtkranken, besonders solche, bei denen die Nieren schon in Mitleidenschaft gezogen waren, mit dem besten Erfolge dauernd in dieser Weise ernährt. Diejenigen Kranken, welche — was gar nicht selten vorkommt — einen Ekel und vollkommene Abneigung gegen den Fleischgenuss haben, empfinden eine solche Ernährung geradezu als eine Wohlthat. Natürlich muss aber den Gichtkranken so viel Eiweiss zugebilligt werden, wie für die Ernährung der betreffenden Menschen angemessen erscheint.

Gewarnt wird neuerdings auf Grund der Thatsache, dass die Harnsäure im Säugethierkörper aus Nucleinbasen entsteht, vor dem Genusse nucleinreicher Nahrungsmittel. Zagari und Pace (La genesi dell' acido urico e la gotta etc., Napoli 1897) geben als solche an: die Thymusdrüse, die Leber, das Gehirn, die Nieren, die Milz, sowie ferner die an Extractivstoffen (Xanthinbasen) reichen Nahrungsstoffe: Fleischextract, starke Fleischbrühen, Muskelfleisch, besonders die rothen Fleischsorten. Diese Autoren gestatten dagegen Eier (welche in unbebrütetem Zustande nach Kossel nur Spuren von echtem Nuclein enthalten), desgleichen Milch und Milchproducte, Fibrin und Pflanzeneiweiss (cf. Hess und Schmoll, sowie Laquer in den Verhandl. des XIV. Med. Congr. 1896, Schreiber, Harnsäure, S. 36 ff.

H. Senator tritt für die auf Grund tausendfältiger Beobachtung gegründete praktische Erfahrung ein, dass Gicht- und Nierenkranken im allgemeinen weisses Fleisch zuträglicher sei als dunkles (Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45 u. 49).

Wasserentziehende Kuren, wie sie bei der Fettleibigkeitsbehandlung viel geübt werden (s. S. 574), sind bei allen fetten Gichtkranken nicht am Platze, sie sollten auch bei denen, welche zur Gicht disponirt sind, nicht unternommen werden. Ein discreter Gebrauch alkalischer Mineralwässer wird, abgesehen von gutem Trinkwasser — unbestritten für die Gichtkranken und die zur Gicht Disponirten das geeignetste Getränk — zu gestatten sein. Solche alkalische Mineralwässer, wobei ich die leichteren bevorzuge — ich verordne mit Vorliebe die Offenbacher Kaiser-Friedrich-Quelle[1]) — können für längere oder kürzere Zeit dem Regime der Gichtkranken eingefügt, beziehungsweise durch den Genuss von pflanzensauren Alkalien, insbesondere den daran reichen Früchten — Kirschenkur, Erdbeerkur — nach F. Wöhler's Empfehlung ersetzt werden (s. S. 644.). Ich empfehle den Genuss solcher Früchte als den integrirenden Bestandtheil der Diät der Gichtkranken.

Will der Gichtkranke sich unliebsame Erfahrungen ersparen, so muss derselbe die ihm frommende Diät unentwegt festhalten und darf sich keinerlei Excesse erlauben. Sehr richtig sagt Friedr. v. Logau (Sinngedichte, S. 54, in Reclam's Universalbibliothek Nr. 706): „Die Gicht bricht grob genug, bei wem sie ankommt, ein, will zart und höflich doch für sich behandelt sein." Je verständiger der Kranke in der Auswahl ist und je mehr er das richtige Maass in dem Genusse der Nahrungsmittel hält, um so weniger braucht er übrigens eine besondere Ausschwemmung der Auswürflinge des Stoffwechsels. Die gewohnheitsmässige Zuführung grosser Wassermengen ist nämlich weder für den Magen noch sonst für den Gichtkranken erspriesslich.

Betreffs des übrigen Regimes, besonders betreffs der Körperbewegung, der Muskelübungen passen alle diejenigen Maassnahmen, welche ich bei der Fettleibigkeitsbehandlung auseinandergesetzt habe; alles, was die Säftebewegung fördert, wird nach Lage der Sache, wie ich sie in der Besprechung der Aetiologie der Gicht auseinandergesetzt habe, beziehungsweise auch der Entwickelung drohender Gichtanfälle entgegenarbeiten. Der Arzt muss bei der diätetischen Behandlung auch den scheinbar geringfügigsten Dingen seine Aufmerksamkeit widmen, und ich habe in meinem Büchlein „Das Regime bei der Gicht" (Wiesbaden 1885) die hierbei in Betracht zu ziehenden Grundsätze auch betreffs der Kleidung, der Wohnung u. s. w., dem ärztlichen Bedürfniss entsprechend, auseinanderzusetzen mich bemüht. Von den Genussmitteln tritt die Frage des Alkoholgenusses in den Vordergrund, danach pflegen die meisten Gichtkranken den Arzt zu allererst zu fragen. Ich sage sogar den Menschen, welche lediglich eine familiäre Anlage zur Gicht haben, und ebenso auch denen, welche gewisse Symptome zeigen, die wir als eventuelle Vorboten der Gicht kennen gelernt haben, dass ihnen derjenige Alkohol am gesündesten sei, welchen sie nicht trinken; denen aber, welche bereits Symptome der Gicht gehabt haben, welche auf überstandene Gichtparoxysmen zurückblicken können, halte

---

[1]) Die auf meine Veranlassung von meinen Assistenten Privatdocent Dr. Schreiber und Dr. Zaudy mit dieser Quelle angestellten Untersuchungen (Zeitschr. f. diätetische u. physikalische Therapie 1898, Bd. II, S. 136) haben ergeben, dass die Kaiser-Friedrich-Quelle eine Erhöhung der harnsäurelösenden Kraft des Urins in beträchtlichem Maasse herbeiführen kann.

man den etwas drastischen Vers Logau's (l. c. S. 54) entgegen: „Die Gicht verbietet Wein zu trinken, sonst musst du liegen oder hinken; es ist gewiss ein Hauptverdruss, wenn übers Maul gebeut der Fuss." Was vom Weine gilt, gilt natürlich auch vom Bier und erst recht vom Branntwein aller Art. Denen aber, welche meinen, dass sie sich ungestraft auf den Obstwein zurückziehen können, darf gesagt werden, dass dabei doch auch eben je nach seinem Alkoholgehalt derselbe schädliche Factor in Frage kommt. Der Alkohol kann bei Gichtkranken meines Erachtens nur dann zugelassen werden, wenn er vom Arzte auf Grund bestimmter Indicationen, welche in jedem Falle sorgsam zu erwägen sind, als Reizmittel verordnet wird.

Ich stehe betreffs des Alkoholgenusses bei der Gicht in directem Widerspruch zu Sir Dyce Duckworth, der übrigens mit meinen Diätvorschriften bei der arthritischen Fettleibigkeit im ganzen einverstanden ist. Nur möchte ich nochmals betonen, dass meine Diätvorschriften — natürlich mit strengster Individualisirung — doch für alle Gichtkranke gelten. Sir Dyce Duckworth meint nun, dass gerade mit Rücksicht auf die Flüssigkeitsaufnahme der Gichtkranke, der sich sorgsam beobachtet hat und ein zuverlässiger ruhiger Mensch ist, sicher selbst besser wisse, was ihm gut thut und was nicht, als sein Arzt es wissen kann. Meines Erachtens ist der Alkohol für alle Gichtkranken ein Gift, kann aber, wie auch andere Gifte, in entsprechenden Dosen unter Umständen, so bei Schwächezuständen, als Heilmittel vom Arzt verordnet werden und einen guten Einfluss haben.

Was nun die arzneiliche Behandlung der Gicht anlangt, so handelt es sich dabei einmal um die Behandlung **der Gicht selbst** als chronisch verlaufende Krankheit und um die Behandlung des Gichtparoxysmus. Was die erstere anlangt, so spielen dabei die harnsäurelösenden Mittel immer noch eine Hauptrolle. Ich stehe nicht auf dem Standpunkte der Aerzte, welche die Alkalien bei der Gicht als überflüssig ansehen. Sie leisten besonders auch symptomatisch bei den Dyspepsien der Gichtkranken häufig vortreffliche Dienste. Je nach der grösseren oder geringeren Lösungsfähigkeit der Harnsäure u. s. w. hat sich zwischen den einzelnen hier in Betracht kommenden Heilquellen eine Concurrenz entwickelt, an welcher neben den alkalischen Mineralwässern (reine Natronwässer — alkalische Säuerlinge — und den alkalisch-salinischen, den sogenannten zusammengesetzten Glaubersalzwässern, vornehmlich Karlsbad), auch in hervorragender Weise die Kochsalzwässer, insbesondere die leichten, sich betheiligen. Auch auf den Lithiumgehalt der Mineralwässer ist ein grosses Gewicht gelegt worden. Indess der Gehalt derselben an dem hierbei allein in Betracht kommenden kohlensauren Lithion ist so gering, dass, wenn man von diesem Medicament als harnsäurelösendem Mittel bei der Gicht Gebrauch machen will, nur das künstliche Lithiumwasser (mit einem Gehalt an kohlensaurem Lithion von 1 pro mille) in Frage kommt. Zu erwähnen sind hier noch die kalkhaltigen Mineralwässer, als deren Repräsentanten in Deutschland Wildungen und Lippspringe genannt sein mögen, welche indess gerade bei der Gicht kaum gebraucht werden, während die verwandten Quellen von Contrexéville (Frankreich), Leuk (Schweiz) und Bath (England), besonders Contrexéville einen ausserordentlichen Ruf gegen die Gicht haben. Unter den leichteren alkalischen (im Liter 0,87 Natrium- und 0,71 Calciumbicarbonat enthaltenden) Mineralwässern sei hier die Kronenquelle (Salzbrunn) erwähnt. His d. J. hat (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. LXV) betont, dass weder Natron

bicarbonic. noch Fachinger Wasser und Fachinger Salz (Sandow) die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure nachweisbar beeinflussen.

Abgesehen von den Trinkkuren mit den genannten Mineralwässern hat man auch den *Badekuren* einen erheblichen Einfluss auf die Harnsäure zugeschrieben. E. Pfeiffer in Wiesbaden hat den dortigen Thermalbädern, deren chemische Zusammensetzung etwa der einer physiologischen Kochsalzlösung entspricht, nicht nur einen erheblich vermindernden Einfluss auf die Ausscheidung der Harnsäure zugeschrieben, sondern diese Bäder sollen auch, worauf Pfeiffer besonderes Gewicht legt, sogar für längere Zeit die Ueberführung der „freien" Harnsäure in einen „gebundenen" Zustand bewirken. Pfeiffer hat daraus auch diagnostische Schlüsse gezogen. Es sind das indess Fragen, welche zur Zeit zum mindesten als unentschieden zu betrachten sein dürften.

Es kommen bei der Behandlung der Gicht mit Mineralwässern, sei es in Form von Trink- oder Badekuren oder mit einer Combination beider, welche natürlich häufig, den zur Verfügung stehenden Kurmitteln entsprechend, beliebt wird, eine grosse Reihe anderer gleich oder ähnlich zusammengesetzter Heilquellen, sowie auch andere Thermalbäder, wie z. B. die Schwefel-, die erdigen und die Kochsalzthermen in Betracht; nicht minder aber sind die Moor- und Schlammbäder, namentlich die Schwefelschlammbäder — es seien hier, um nur einen Namen zu nennen, die Schwefelschlammbäder in Pistyan (Oberungarn) hervorgehoben — in einer Reihe von Fällen ausserordentlich werthvoll. Von ausgezeichnetem Erfolge sind nicht selten auch in ganz verzweifelten Fällen die natürlichen Dampfbäder, wie sie in hervorragender Weise die Grotte von Monsummano bei Pistoja und die Grotte in Bormio bieten. Behufs Behandlung gichtischer Exsudate haben sich mir besonders die Schwefelschlammbäder als nützlich erwiesen; soweit ich die Verhältnisse übersehe, sollte von ihnen ein weit ausgedehnterer Gebrauch gemacht werden, als es thatsächlich geschieht.

Zur Feststellung der speciellen Indicationen im concreten Falle gehört ein feiner ärztlicher Takt, welcher die constitutionellen Verhältnisse, die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit der betreffenden Individuen richtig zu taxiren versteht, ferner ist mit den visceralen Veränderungen, welche in dem betreffenden Falle bestehen, zu rechnen. Wasserproceduren mit kaltem Wasser, wie sie die sogenannten Wasserheilanstalten bieten, passen im allgemeinen nicht für Gichtkranke, ebensowenig wie der elektrische Reiz, dagegen vermag die Körpermassage in richtiger Dosirung und geschickter Anwendung sehr gute Dienste besonders bei allen denen zu leisten, welche zu ausgiebiger Muskelarbeit unfähig geworden sind. Im allgemeinen muss gesagt werden, dass 1. je mehr auf die Durchführung einer entsprechenden diätetischen Behandlung nach den von mir gegebenen Directiven geachtet wird, und je besser 2. die übrige Lebensweise so eingerichtet wird, wie es für Gichtkranke und solche, die zur Gicht disponirt sind, passt, um so mehr auf die alljährlichen Brunnenkuren verzichtet werden kann. Ich schicke solche Individuen, vorausgesetzt, dass sie über gesunde innere Organe verfügen, vor allem über intacte Nieren und ein noch leistungsfähiges Herz, mit Vorliebe in die Alpen, wo sie — natürlich ohne unnütze und oft genug sehr schäd-

liche Bergfexerei — durch Stählung ihrer körperlichen Widerstandsfähigkeit der Gicht am wirksamsten entgegenarbeiten.

Von Körperübungen im allgemeinen gilt mutatis mutandis bei der Behandlung der Gicht dasselbe, was ich bei der Behandlung der Fettleibigkeit (cf. S. 576) angeführt habe. Natürlich wird man auch bei der Gicht nicht nur auf die Functionsfähigkeit von Niere und Herz zu achten haben, sondern man wird auch bei noch kräftigen und leistungsfähigen Gichtkranken alles vermeiden müssen, was Erschöpfungszuständen Vorschub leistet. Betreffs des Radfahrens braucht wohl nicht bemerkt zu werden, dass man Kranken, deren Hand- und Fussbewegung infolge gichtischer Processe so beschränkt sind, dass sie das Velociped nicht ordentlich handhaben können, die Erlaubniss dazu nicht geben wird.

Der Alkohol muss aber auch dabei ausgeschlossen bleiben. Als 2. Punkt möchte ich ganz besonders hervorheben, dass ich mir die Thermalkuren lediglich für die Fälle reservire, wo entweder die körperliche Widerstandsfähigkeit oder die Leistungsfähigkeit lebenswichtiger Organe so beeinträchtigt ist, dass die anderen soeben erwähnten Maassnahmen keine Aussicht auf Erfolg haben, und wo die Schonungsbedürftigkeit dieselben geradezu ausschliesst. Nach meinen persönlichen Erfahrungen braucht man, wenn nur der Circulationsapparat und die Nieren gesund sind, nicht zu ängstlich zu sein, besonders bei verwöhnten, dem Wohlleben und der Schlemmerei verfallenen Individuen. Ich weiss sehr wohl, dass man bei vielen kein Glück mit solchen Vorschlägen hat, die auf Stärkung der körperlichen und geistigen Widerstandsfähigkeit hinausgehen, und dass solche Menschen in der Regel lieber 11 Monate schlemmen und den 12. Monat ausschwemmen, als dass sie sich verhalten, wie es ihrer Körperconstitution angemessen ist. Aber die Erfolge ernsthafter Vorstellungen sind immerhin weit besser, als ich es mir früher gedacht hatte, und ich unterlasse nie den Versuch, die Patienten aufzurütteln. Ich möchte nicht missverstanden werden. Diese Mahnungen sollen nicht dazu dienen, die Leistungen der angeführten Heilquellen zu bestreiten, worüber die Erfahrung so lange vor allen theoretischen Erörterungen entschieden hatte, sondern sie bezwecken nur, solche Kuren auf das nothwendige Maass einzuschränken, um durch einen verständigen, der Situation und der körperlichen Anlage der betreffenden Individuen angemessenen Modus vivendi die gichtische Anlage zu hemmen und die Gicht nach ihrem Ausbruche so viel wie möglich günstig zu beeinflussen.

Wir haben jetzt noch einige Worte über die pharmakologische Behandlung der Gichtkranken zu sagen. Es handelt sich hier zunächst um die Anwendung derjenigen Heilmittel, welche zur Besserung beziehungsweise Heilung der dem gichtischen Process Vorschub leistenden Affectionen beitragen. Wir haben dieselben bei der Besprechung der Aetiologie kennen gelernt. Zu diesen Affectionen gehören in erster Reihe alle diejenigen, welche die körperliche und die geistige Widerstandsfähigkeit der betreffenden Individuen schwächen, den regelmässigen Säftestrom beeinträchtigen und die Gelenke schädigen. Es werden die zahlreichen hier in Betracht kommenden Krankheiten bei den zur Gicht Disponirten, sowie bei den daran Leidenden auch für eine verständige Behandlung der Gicht Erfolg versprechende Angriffspunkte abgeben, weil nämlich der gichtische Process indirect auf diese Weise günstig beeinflusst werden kann. Es müssten hierbei so zahlreiche Capitel der speciellen Therapie berührt werden, dass ich mich darauf beschränke, hier auf die betreffenden Abschnitte dieses Werkes, z. B. insbesondere

auf die Behandlung des chronischen Rheumatismus u. s. w. zu verweisen. Ausdrücklich möchte ich aber die ausserordentlich unangenehme Verquickung von Syphilis und Gicht erwähnen, wo eine geeignete antisyphilitische Behandlung sich mir wiederholt als ausserordentlich hülfreich erwiesen hat. Eine grosse Rolle bei der medicamentösen Behandlung der Gicht spielen immer noch die harnsäurelösenden Mittel. Die pflanzensauren Alkalien, die, wie Fr. Wöhler gelehrt hat, im thierischen Körper in kohlensaure Alkalien umgewandelt werden, sind in Form des Genusses von Früchten — ich erinnere an die schon (S. 640) erwähnte Kirschen- und Erdbeerkur (durch die letztere befreite sich Linné von seiner langdauernden Gicht) — die neben den kohlensauren Alkalien hierbei wesentlich in der Praxis zur Anwendung kommenden Mittel. Fast immer werden die Alkalien in Form der alkalischen Säuerlinge in Anwendung gezogen. Für das Lithium und seine Salze, auch für das künstliche kohlensaure Lithiumwasser habe ich keine grossen Sympathien. Zu beherzigen ist die Mahnung von Binz, dass man beim Gebrauch des Lithium carbon. wegen Schädigung der Magenverdauung mit niedrigen Gaben zu beginnen habe. His d. J. gibt an, dass Lithium carbon. die Harnsäureausscheidung constant um ein Geringes vermindere (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV). Ich habe mich auch für andere in neuerer Zeit empfohlene Lithiumsalze auf Grund meiner Erfahrungen nicht erwärmen können, so insbesondere auch nicht für das von Mendelsohn empfohlene Lithium citricum. Dasselbe gilt auch von dem Uricedin Stroschein, einem Gemenge von Natriumsulfat, Natriumchlorid, Natrium- und Lithiumcitrat. G. Klemperer hat das alte Volksmittel: die Verwendung frisch gepressten Citronensaftes oft erprobt gefunden, er lässt aus demselben und aus Vichywasser eine Limonade zubereiten und auf diese Weise täglich vier bis acht Citronen verbrauchen. Ich habe auf diese Weise recht unangenehme Dyspepsien sich entwickeln sehen. Weit stärkere Ansprüche stellt die sogenannte Citronenkur. Die Patienten sollen dabei den Saft von einem bis zwei Dutzend Citronen täglich geniessen. H. Leber (Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 44 u. 45, S.A. S. 12) konnte ebensowenig wie His d. J. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV) mit dieser Kur eine nennenswerthe Steigerung der Stickstoff- und Harnsäureausfuhr erzielen. Es gibt wohl auch Gichtkranke, die diese Kur vertragen, gewöhnlich aber ist dies nicht der Fall, und diese „Citronenkur“ bringt den Kranken keinen Nutzen, sondern schadet ihnen. Der kohlensaure Kalk, eines der ältesten Heilmittel bei der Gicht — in früherer Zeit gab man Krebsaugen, gebrannte Schneckenhäuser u. s. w., also aus Calciumcarbonat bestehende Bildungen — ist erst viel später, nachdem gewisse kalkhaltige Mineralwässer, wie bereits erwähnt, eine hervorragende Rolle in der Gichttherapie gespielt hatten, wieder warm empfohlen worden. Man muss bei dem medicamentösen Gebrauch des Kalkcarbonats die Vorsicht üben, für entsprechend genügende Darmentleerung Sorge tragen zu lassen, um auf diese Weise die Bildung von Kalkconcrementen im Darme zu verhüten. Es ist das um so mehr nothwendig, weil bei der Gicht, wie mehrfach betont wurde, nicht selten eine ausgesprochene Neigung zu hartnäckiger Stuhlverstopfung besteht. Ich will bei dieser Gelegenheit gleich bemerken, dass ich die

Regelung der Verdauung am besten unter Vermeidung von innerlich gereichten Abführmitteln mit Hülfe grosser Oelklysmen für ein sehr nothwendiges Hülfsmittel bei der Behandlung der Gicht halte. Die neueren Mittel, welchen ein Einfluss bei der Behandlung der harnsauren Diathese, speciell auch bei der Gicht zugeschrieben wird, wie das Piperazin, das Lysidin, das Urotropin —, das für die Behandlung so mannigfacher Affectionen der Harnorgane erfolgreiche, bei bacteriellen Erkrankungen derselben unschätzbare, von Nicolaier in die ärztliche Praxis eingeführte Mittel — sind mit Rücksicht auf ihre Leistungen bei der Gicht ein noch zu umstrittener Gegenstand, um ein abschliessendes Urtheil in dieser Beziehung abgeben zu können. Das gleiche gilt vom Sidonal, zu dessen Geschichte folgendes zur Orientirung bemerkt sein mag. J. Weiss fand, dass der Genuss grösserer Mengen von Früchten die Harnsäureausscheidung herabsetzt. Der wirksame Factor soll dabei nach ihm die Chinasäure sein, die nach Weiss' Untersuchungen bei Gesunden auch die Harnsäureausscheidung herabsetzt, während die Hippursäureausscheiduug dadurch gesteigert wird. Bei nicht an harnsaurer Diathese leidenden Menschen haben auch Blumenthal und Lewin (chinasaures Piperazin) dieselbe Wirkung nachgewiesen. Nicolaier und Hagenberg fanden dagegen bei Gesunden nach Darreichung grösserer Dosen von Chinotropin (chinasaurem Urotropin), Sidonal, Chinasäure und anderen Hippursäurebildnern (benzoe- und zimmetsaurem Natrium) keine Verminderung, zum Theil sogar eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung. Weitere Versuche mit diesen Mitteln, besonders aber mit dem Urotropin (täglich 2—3mal je 0,5 in einem Glase leichten alkalischen Wassers) erscheinen mir angezeigt. Ich bemerke dabei, dass ich bei diesen Mitteln nicht allein mit ihrem Einflusse auf die Harnsäurelösung rechne. Ich habe z. B. bei dem chronischen Rheumatismus von dem Piperazin mehrfach nicht nur schmerzlindernde, sondern auch mindestens die Function der betreffenden Theile bessernde Wirkung gesehen und halte das Mittel schon um deswillen in den oft so verzweifelten Fällen von rheumatischer Gicht eines Versuches für werth, wenn ich auch über die Theorie der Wirkung mir keine Rechenschaft geben kann. Uebrigens wird man bei der Anwendung der anderen bei der Gicht empfohlenen Mittel auch in erster Reihe darauf zu sehen haben, dass sie nicht nur keinen schädigenden Einfluss auf die Magen- und Darmthätigkeit haben, sondern vielmehr einen günstigen Einfluss auf die Störungen derselben und die Affectionen der Schleimhäute überhaupt ausüben, welche die Gicht so oft compliciren. Vornehmlich in diesem Sinne bevorzuge ich auch, wenn keine besonderen Gegenanzeigen vorliegen, unter den Mineralwässern die alkalischen Säuerlinge. In den Fällen, wo neben dyspeptischen Symptomen eine sogenannte Plethora besteht und ein geordnetes Regime im Hause oder anderswo nicht durchzusetzen ist, ist der discrete Gebrauch der Karlsbader Thermen von entschiedenem Vortheil.

Ich wende mich schliesslich zu der Besprechung der Therapie des **acuten Gichtanfalles**. In erster Reihe empfehle ich den Patienten, wenn den Anfällen prämonitorische Symptome vorhergehen, wie Schmerzen in den verdächtigen oder schon früher befallen gewesenen Gelenken, oder wenn der Gichtanfall plötzlich und unvermittelt, in

einer nicht acut völlig lahmlegenden Weise eintritt, sich so lange auf den Beinen zu halten, als es irgend geht. Man kann nach meiner Erfahrung auf diese Weise manchen Gichtanfall verhüten, beziehungsweise abkürzen. Ist das Gehen und Auftreten unmöglich, so dass die Kranken sich niederlegen müssen, und wenn dabei ausserdem jede active Bewegung des kranken Gliedes ausgeschlossen ist, so empfehle ich doch noch eine discrete Massage des kranken Gliedes mit Ausschluss der entzündeten Parthien. Ich gebe aber zu, dass es Fälle gibt, wo auch dies nicht mehr möglich ist. Bei den ersten Gichtanfällen sind die Gichtkranken noch sehr hoffnungsfreudig und vertrauensselig betreffs der Wirkung der verschiedenen, gegen den acuten Gichtparoxysmus empfohlenen Mittel. Salicyl, welches die Harnsäureausfuhr vermehrt — und zwar wohl dadurch, dass es den Zerfall der Nucleine steigert (cf. Schreiber und Zaudy, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, 1899, S. 242, desgl. auch die Bemerkungen über Schreiber's und Waldvogel's Untersuchungen oben S. 624) —, wird wohl besonders wegen des gesteigerten Nucleinzerfalls von einigen Aerzten bei der Gicht verworfen, leistet indess gegen die Schmerzen nicht selten gute Dienste. Im übrigen habe ich beim Salicylgebrauch die Anfälle kurze und lange Zeit anhalten sehen. Ich habe beobachtet, dass unter der Anwendung des Natrium salicylicum die gichtische Entzündung sehr schnell aus einem Gelenke schwand, um dafür sofort, trotz des Weitergebrauches des Mittels, in einem anderen Gelenke wieder aufzutreten. Man beobachtet es garnicht selten, dass, während bei dem einen Anfalle der Gebrauch eines Medicaments genützt hat, dasselbe bei den nächsten anscheinend ganz gleich beschaffenen Anfällen vollkommen versagt. Je mehr Anfälle der Patient zu überstehen hat, um so resignirter wird er in der Regel, und er macht schliesslich nur noch von dem Mittel Gebrauch, welches nach meiner oben gegebenen Erklärung von der Aetiologie des Gichtparoxysmus das natürliche ist, nämlich der Kranke lagert instinctiv das kranke Glied hoch, hüllt dasselbe in Watte ein und wappnet sich mit Geduld. Die Regelung der Diät hat dabei meist keine grossen Schwierigkeiten. In seinen Schmerzen hat der Kranke selten Neigung zu Diätexcessen, zumal der Appetit dabei meist darniederliegt. Der Patient begnügt sich mit einer einfachen Diät, die aber so einzurichten ist, dass derselbe nicht in Inanition kommt. Entziehende oder gar Hungerkuren pflegen den Gichtanfall zu verschleppen. Das reguläre Getränk ist natürlich einfaches oder kohlensäurehaltiges Wasser oder ein leichter alkalischer Säuerling. Auf eine gehörige Darmentleerung ist, wie bei der Gicht im allgemeinen, so auch besonders während der Anfälle ein grosses Gewicht zu legen. Das Mittel, worauf die alten Gichtkranken, welche viele Anfälle hinter sich haben, fast immer und immer wieder zurückkommen und welchem sie fast regelmässig einen Erfolg nachrühmen, ist das Colchicum. Man braucht es in sehr verschiedenen Formen. Der Geheime Hofrath v. Renz hat mir eine solche, wie er sagte, in England viel gebrauchte und gerühmte Formel mitgetheilt, welche lehrt, wie sehr man auf die darmentleerende Wirkung Gewicht legt. Die Formel lautet: Inf. mannae elect. 20,0 : 100,0, Magnes. sulf. 30,0, Vin. sem. colchic. 4,0, Gi. gutt. 0,25, Aq. menth. ppt. 50,0, Sirup. foenic. 30,0. M.D.S. Jede halbe bis alle 3 Stunden 1 Esslöffel voll zu nehmen. Täglich sollen dabei

zwei bis drei Stuhlgänge erfolgen. Die Verbindung des Colchicum mit Jodpräparaten, besonders mit Kalium jodatum, ist sehr beliebt; bei der Combination von Gicht mit Syphilis sieht man davon grossen Nutzen, der im wesentlichen auf die Rechnung des Jod kommt. In Frankreich scheint der Liqueur von Laville unter den verschiedenen Colchicum enthaltenden Präparaten besonders oft gebraucht zu werden, ebenso wie bei uns in Deutschland, obwohl hier das Mittel verboten ist. Ich bin nie ein Freund des Colchicum gewesen und bin es auch heute nicht. Meiner Ansicht nach haben wir zur Evacuation des Darmes harmlosere Mittel, und die mit den Gichtanfällen verbundenen Schmerzen können wir mit anderen narkotischen Mitteln, insbesondere, wenn mildere Mittel versagen, mit subcutanen Morphiuminjectionen wohl mindestens ebenso gut und sicherlich unbedenklicher lindern als mit Colchicum. Uebrigens muss doch hervorgehoben werden, dass das Colchicum am besten wirken soll, wenn es keine abführende Wirkung entfaltet. Das Colchicum bei der Gicht ist jedenfalls ein Mittel, welches unter den bei dieser Krankheit in Betracht kommenden Mitteln nicht todtgeschwiegen werden kann. Ich erinnere mich sehr wohl aus meiner Studentenzeit, dass der ausgezeichnete Kliniker M. Romberg (Berlin), eben von einem Gichtanfalle genesen, in der Klinik seine Zuhörer darauf aufmerksam machte, dass er seine Genesung allein dem Colchicum verdanke. Es fällt dies um so mehr ins Gewicht, weil Romberg ein Mann von einer Skepsis bei der Beurtheilung der Arzneiwirkungen war, wie man nicht leicht einen zweiten findet. Auch der dem Colchicum gemachte Vorwurf, dass dies Mittel dem Uebergange der Gelenkgicht in die torpide viscerale Gicht Vorschub leiste, welcher ihm von Trousseau gemacht wurde, wird von anderen sorgfältigen Beobachtern in Abrede gestellt. Jedenfalls wird man bei einem solchen Widerstreite der Meinungen bei der Anwendung eines so differenten Mittels die grösste Vorsicht walten lassen müssen. H. Rendu hat in seiner Bearbeitung der Gicht in Dechambre's Dictionnaire encyclop. des sciences médicales, S. 232 (Paris 1884) folgende Indicationen für die Anwendung des Colchicum, wenigstens in den acuten Fällen, aufgestellt: excessive Heftigkeit der Schmerzen, lange Dauer der Anfälle, rapide zunehmende Schwäche der Kranken. Ich muss freilich sagen, dass ich in letzterem Falle auf das Colchicum verzichte und sogar vor seinem Gebrauche dringend warne. Obgleich ich weiss, dass manche es trotz dieser Warnung doch, und zwar ohne Nachtheil genommen haben, habe ich meine Anschauungen in dieser Beziehung nicht geändert.

Neuerdings wird der Gebrauch des reinen krystallisirten Colchicins bei der Gicht empfohlen, und es ist mir der Nutzen desselben von Aerzten, die selbst an der Gicht leiden, sehr gerühmt worden, sowohl was den Gebrauch des Mittels zur Verhütung der Gichtanfälle als zur Beseitigung derselben anlangt. Das Präparat ist in Kügelchen (Granules), jedes 0,001 Colchicin enthaltend, dosirt. Die Granules titrées de colchicine Houdé werden in Paris, Rue Albouy 29, verkauft. Sie dürfen nur unter Leitung des Arztes gebraucht werden.

Wird eine operative Behandlung der gichtischen Tophi nöthig, so wird man natürlich dieselbe unter Anwendung aller durch die moderne Chirurgie gebotenen Vorsichtsmaassregeln ausführen müssen.

Zum Schlusse mögen einige Bemerkungen über die

**primäre Nierengicht**

hier Platz finden.

Bei der primären Nierengicht setzen die gichtischen Veränderungen zuerst in den Nieren ein, und wir stellen in ihnen diejenigen anatomischen Befunde fest, welche die Gichtnieren charakterisiren und welche wir oben bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Gicht kennen gelernt haben. Wir werden natürlich nur dann diese Nierenveränderungen als wirklich gichtische anerkennen dürfen, wenn wir die typischen Ablagerungen von Mono-Natrium-Urat in den Nieren nachweisen können. Die Gelenke werden entweder frei von gichtischen Veränderungen gefunden, oder, wenn letztere gefunden werden, sind sie nur geringfügig. Da wir nun aber wissen, dass die typischen Gichtanfälle verlaufen können, ohne nachweisbare Veränderungen in den Gelenken, insbesondere ohne die bekannten pathognostischen Uratablagerungen zu hinterlassen, so kann die Diagnose einer primären Nierengicht in den Fällen, wo die Gelenke gesund und nur die Nieren gichtisch erkrankt sind, nur unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen dann gestellt werden, wenn die Symptome seitens der Nieren, d. h. die klinischen Zeichen einer Nephritis zuerst auftreten, und wenn dann erst die übrigen Symptome der Gicht (Gichtanfälle, gichtische Tophi etc.) sich entwickeln. Fehlen die letzteren bis zum Tode ganz, so wird man eine primäre Nierengicht während des Lebens überhaupt nicht diagnosticiren, sondern an ihre Anwesenheit nur mit einer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit denken dürfen, wenn besonders bei jüngeren, hereditär zur Gicht disponirten oder unter dem Einflusse gewisser, erfahrungsgemäss zur Gicht disponirender Gifte (Blei) stehenden Individuen die Symptome einer chronischen, und zwar besonders die einer vorzugsweise interstitiellen Nephritis auftreten. Bei der primären Nierengicht findet also das Umgekehrte wie bei der primären Gelenkgicht statt. Bei letzterer treten die Erscheinungen seitens der Gelenke zuerst auf, die Nierenerscheinungen kommen weit später. Die Nieren können sogar bei der primären Gelenkgicht ganz gesund bleiben und sogar bei der Section nach vieljährigem Bestehen der Gicht noch gesund gefunden werden (s. S. 604). Bei der primären Nierengicht, welche, wie ich schon ausgeführt habe, viel seltener vorkommt, eröffnet die schwere Erkrankung so lebenswichtiger Organe, wie es die Nieren sind, die Scene, die Symptomatologie der Nephritis beherrscht das Krankheitsbild, und wenn gichtische Symptome nebenher noch wirklich in den Gelenken zur Entwickelung kommen, oder wenn gichtische Tophi entstehen, erscheinen alle diese Dinge als etwas mehr Nebensächliches, wodurch erhebliche Beschwerden gewöhnlich nicht veranlasst werden. Aus diesen Darlegungen ergibt sich, dass die primäre Nierengicht eine sehr bedenkliche, das Leben aufs ernsteste bedrohende Krankheit ist. Es handelt sich hierbei um eine unter dem Einflusse der schweren Nierenkrankheit — die ihrerseits wohl auch durch die Einwirkung der Harnsäure auf die Nieren entstanden ist — sich entwickelnde generalisirte Harnsäurestauung, welche oft genug zum Tode führt, bevor sie sich in den Gelenken manifestirt.

Die Behandlung deckt sich bei der primären Nierengicht im wesentlichen mit der der Nephritis. Auf die primäre Nierengicht bezieht sich die letzte Hälfte des von W. H. Dickinson betreffs des verschiedenen Verlaufes der Gicht ausgesprochenen Satzes: „Der reiche Mann erfreut sich eines langen Lebens bei der Gicht in seinen Extremitäten, der Handwerker erliegt, bevor seine Gelenke afficirt sind, an der gleichartigen Erkrankung der Nieren.“ Freilich werden wir sagen müssen, dass die primäre Gelenkgicht keineswegs die einzige Form der Gicht ist, die bei Wohlhabenden vorkommt. Auch sie sterben nicht so selten an der primären Nierengicht. Andererseits können auch arme Leute der primären Gelenkgicht mit allen ihren charakteristischen Symptomen verfallen.

## 3. Die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) mit Einschluss der einfachen Glukosurie.

Das Wort „Diabetes“ leitet sich ab von dem griechischen „δια-βαίνω“, d. h. hindurchgehen, anknüpfend an die Vorstellung Galen's, dass die Nieren das genossene Getränk an sich zögen und unverändert wieder ausschieden. Das Epitheton „mellitus“, hergeleitet von dem lateinischen Worte „mel“, der Honig, bezeichnet den süssen Geschmack des ausgeschiedenen Harns, im Gegensatze zum „Diabetes insipidus“, von „in“ und „sapio“ (schmecken), d. i. also „unschmackhaft“, weil beim Diabetes insipidus ein nicht (sc. süss) schmeckender Urin ausgeschieden wird. Der Diabetes mellitus wird wohl auch als „Diabetes verus“, der Diabetes insipidus als „Diabetes spurius“ bezeichnet.

Die **Geschichte** der Zuckerkrankheit ist eine verhältnissmässig keineswegs alte, denn der englische Arzt Thomas Willis (1622—1675) hat erst darauf aufmerksam gemacht, dass der diabetische Harn so wunderbar süss schmecke, als wenn er mit Zucker oder Honig versetzt wäre. Freilich finden wir die Lehre vom „Honigharn“ in Indien schon vor dem 5. Jahrhundert unserer Zeitrechnung bei Susruta. Dass er schon vor dieser Zeit gelebt hat, darf behauptet werden, wenn die heute gültige Annahme, dass die sogenannte Bower-Handschrift, welche auf Susruta zurückgreift, nicht später als 500 n. Chr. verfasst sein soll, zutreffend ist. In der Bower-Handschrift kommt II, 2, 250 die nämliche Bezeichnung vor wie bei Susruta: „Honigharnen“, welche Hoernle mit Diabetes übersetzt hat. Die Terminologie der Bower-Handschrift stimmt mit der des Susruta ziemlich genau überein (nach gefälliger Mittheilung von Herrn Prof. J. Jolly in Würzburg vom 4. Januar 1900). Es ist auch recht wahrscheinlich, dass bereits Celsus und Aretaeus im Beginne unserer Zeitrechnung an Zuckerkrankheit leidende Menschen gesehen und beobachtet haben. Indess knüpft eine fortlaufende Geschichte der Zuckerkrankheit sich doch erst an die Beobachtung von Th. Willis an, wenngleich auch ihm nicht das Verdienst gebührt, erkannt zu haben, dass die süss schmeckende Substanz des diabetischen Urins wirklich Zucker sei. — Das geschah erst ca. 100 Jahre später (1774) durch Matthäus Dobson, einen Landsmann von Th. Willis. Einen unmittelbaren Einfluss auf die ärztliche Praxis hatte die grundlegende Beobachtung von Dobson zunächst nicht. Es verging nahezu ein Menschenalter, bevor an der Wende des 18. Jahrhunderts wieder ein englischer Arzt, Johann Rollo, fussend auf Dobson's Lehren, mit wunderbar richtiger Einsicht in die Lage der Dinge, wenn auch verbrämt mit mancherlei nicht verwerthbarem Beiwerk, den Kernpunkt der Sache scharf erfasste. Rollo hat nämlich gelehrt, dass thierische Speisen, besonders auch thierische Fette, nebst gänzlicher Enthaltung von jeder Art vegetabilischer Nahrung die geeignetsten Mittel seien, um die Erzeugung zuckerartiger Materie zu verhüten. Damit war ein fester Ausgangspunkt für das ärztliche Handeln bei der Zuckerkrankheit gegeben, an dessen zweckmässiger Gestaltung, dem jeweiligen Stande der Ernährungsphysiologie entsprechend, die meisten Beobachter gearbeitet haben, welche bestrebt gewesen sind, die Behandlung der Zuckerkrankheit zu fördern. Trotz des Auseinandergehens der Anschauungen über die Natur und das Wesen des Diabetes sind stets und bis zum heutigen Tage alle mit Rollo darüber einig gewesen, dass der Schwerpunkt der Behandlung der Zuckerkrankheit in der Lebensweise und ganz besonders in der Ernährung der Patienten liegt.

Das Interesse der Aerzte am Diabetes hat sich je länger je mehr stetig gesteigert, was keineswegs allein in der Vertiefung unserer Kenntnisse über diese merkwürdige Krankheit begründet ist, sondern ganz wesentlich in dem Umstande, dass dieselbe — noch vor einem Menschenalter eine seltene Krankheit — bei uns in Deutschland immer häufiger beobachtet zu werden scheint (cf. betreffs dieser Verhältnisse in Frankreich die Arbeit: „Sur la question de l'augmentation de la fréquence du diabète. Semaine médic. 1898, Nr. 42). Insbesondere gilt dies von dem Vorkommen des Diabetes in den wohlhabenderen Kreisen. Wenn dies nun auch zum Theil daran liegen mag, dass das diagnostische Können der Aerzte im allgemeinen ein besseres geworden ist, indem auch der Diabetes mellitus, bei welchem manche Symptome, wie die Polyurie und die Polydipsie, fehlen, die die Aufmerksamkeit der Aerzte zunächst auf sich ziehen, jetzt öfter richtig erkannt wird als früher, wo die Untersuchung des Harns in ärztlichen Kreisen weit weniger populär war als heute: die allgemeine Ansicht geht doch dahin, dass die Häufigkeit der Krankheit sich immer mehr gesteigert hat. Leider ist das darüber vorliegende statistische Material so mangelhaft, dass sich die aufgestellte Behauptung nicht mit Zahlen beweisen lässt.

Fassen wir die

## Aetiologie

der Zuckerkrankheit zuvörderst etwas genauer ins Auge, so lassen sich vor allem über die individuellen Dispositionen zur Erkrankung an Diabetes mellitus die zuverlässigsten Materialien sammeln. Was zunächst das Alter anlangt, so kommen die meisten Fälle von Diabetes zwischen dem 40.—60., speciell zwischen dem 50.—60. Lebensjahre vor. Indess begegnen wir insbesondere auch gerade den schweren Diabeteserkrankungen in früheren Lebensjahren, vornehmlich sind die im kindlichen Lebensalter auftretenden Diabeteserkrankungen mit besonderer Vorliebe schwere, während der Diabetes der Greise gewöhnlich verhältnissmässig lange ertragen wird.

Wegeli (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX) hat das Lebensalter von 102 diabetischen Kindern zusammengestellt. Davon waren 3 Kinder unter 1 Jahr, 26 in dem Alter von 1—5, 31 in dem Alter von 5—10 und 42 in dem Alter von 10—16 Jahren. B. W. Bell hat (Edinb. Journ. 1896, Jan.) einen anscheinend durch Coma tödtlich endenden Fall von Diabetes bei einem 3monatlichen Kinde mitgetheilt. E. Kaiser hat in seiner Dissertation (Göttingen 1899) eine Reihe Beobachtungen über Diabetes mellitus im Kindesalter aus meiner Klinik veröffentlicht.

Die Zuckerkrankheit tritt beim männlichen Geschlechte häufiger auf als bei dem weiblichen. Beim kindlichen Diabetes scheint das Geschlecht, soweit sich dies aus den immerhin spärlichen Zahlen erschliessen lässt, kaum einen Einfluss zu haben.

Der Diabetes kommt in einzelnen Gegenden und Ländern häufiger vor als in anderen. Diabetes soll im tropischen Afrika nicht beobachtet sein (Plehn, Kamerun. Berlin 1898. S. 236). Man hat den Grund dafür wohl in der Art der Ernährung gesucht, z. B. in Italien, wo der Diabetes entschieden häufig vorkommt, in dem übermässigen Genuss sehr süsser Früchte. Eine Gelegenheitsursache mag darin wohl liegen. Weit bedeutsamer aber erscheint mir der Einfluss der Rasse. Das häufige Vorkommen des Diabetes bei den Juden ist gewiss kein zufälliges Ereigniss. Im allgemeinen kommt der Diabetes aber in allen Ländern und Zonen, bei allen Völkern, wo darauf überhaupt geachtet worden ist, zur Beobachtung. Arme und Wohlhabende werden von der Zuckerkrankheit befallen, vorzugsweise aber die letzteren., Eine hervorragende Rolle in der Aetiologie des Diabetes spielt die infolge der Vererbung durch ganze Geschlechter ihre unheilvollen Folgen äussernde Familien-

anlage, welche bereits in dem kindlichen Lebensalter wirksam werden kann, wie dies in lehrreicher Weise eine Arbeit von Redon beweist. Trotz ausgesprochener Familienanlage ist die Vererbung oft genug nicht zu beweisen.

Ich behandelte im Sommer 1899 eine an schwerem Diabetes leidende, 56jährige Dame, bei der im September 1894 zum ersten Male Glukosurie (4,5 Procent) constatirt worden war, die aber schon längere Zeit vorher starken Durst gehabt und sich schwach und angegriffen gefühlt hatte. Ueber die Familienverhältnisse der Patientin liess sich Folgendes ermitteln: Ihre beiden jüngeren Geschwister sind auch zuckerkrank, desgleichen der Sohn ihrer Tante väterlicherseits, die mit einem sehr fettleibigen Onkel ihrer Mutter verheirathet war. Der Vater meiner Patientin starb in seinem 42. Jahre an Herzschlag, war aber angeblich früher gesund, die Mutter der Patientin, die stets schwach und kränklich war, starb in ihrem 42. Jahre an Lungenentzündung. Ueber die Eltern ihres Vaters weiss die Kranke nichts, die Eltern ihrer Mutter starben hochbetagt, der Grossvater mütterlicherseits im 89. Jahre an Magenverengerung, die Grossmutter mütterlicherseits, die viele Jahre gichtleidend gewesen sein soll, starb, 92 Jahre alt, an Altersschwäche. Woran die Eltern des zuckerkranken Vetters starben, ist nicht zu ermitteln.

Bemerkenswerth erscheint, dass in so belasteten Familien die Zuckerkrankheit oft abwechselnd mit schweren Erkrankungen des Nervensystems auftritt. Zahlreiche sichere Erfahrungen erweisen, dass in solchen „neuropathisch belasteten" Geschlechtern bei den einzelnen Gliedern derselben Familie, und zwar durch Generationen hindurchgehend, in bunter Reihe theils schwere Psychosen, theils Epilepsie, theils die Zuckerkrankheit auftreten. In dieser Beziehung ist es sicher auffallend, dass bei ein und demselben Individuum nichtsdestoweniger Diabetes und Psychosen oder Epilepsie nur selten neben einander vorkommen. Freilich, was die Epilepsie anlangt, so haben mich eigene Erfahrungen darüber belehrt, dass Epilepsie, und zwar besonders die sogenannte Jackson'sche Epilepsie, sowie die Zuckerkrankheit, anscheinend besonders in ihren der Diagnose leicht entgehenden Formen (decipirender und intermittirender Diabetes) doch wohl häufiger neben einander bei demselben Individuum vorkommen, als man seither angenommen hat (vergl. Ebstein, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie, beziehungsweise epileptiformen Anfällen und Diabetes mellitus, beziehungsweise Glukosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 1 u. 2). Indess kommt auch typischer Diabetes mellitus vergesellschaftet mit Epilepsie vor, und zwar gelegentlich mit relativ günstigem Verlauf. Der Zucker kann verschwinden und Diabetes insipidus zurückbleiben (cf. Landmann in der Festschrift für E. Wagner, Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. Leipzig 1888. S. 176). Gelegentlich der familiären Disposition zu der Zuckerkrankheit mag hier auch des nicht so sehr seltenen Vorkommens derselben bei Ehegatten Erwähnung geschehen. Man hat gemeint, daraus die Ansteckungsfähigkeit der Zuckerkrankheit folgern zu dürfen. Ich schliesse mich jedoch der Ansicht derer an, welche eine solche Unterstellung für durchaus unbewiesen halten. Es mag sich hier wohl darum handeln, dass die betreffenden Ehegatten beiderseits für die Erkrankung an Diabetes disponirt sind und unter dem Einflusse der gleichen, d. h. der der Entwickelung des Diabetes mellitus Vorschub leistenden Verhältnisse stehen. Der vorhin berührte Einfluss der Vererbung der Anlage zur Zuckerkrankheit, wobei die neuropathische Belastung einen so grossen Ein-

fluss ausübt, führt uns auf die Besprechung des Antheils, welcher dem Nervensystem in der Aetiologie der Zuckerkrankheit zukommt.

Bei dem Einflusse, welchen das Nervensystem auf die Regelung der Körperernährung und des gesammten Stoffwechsels hat, ist es eine eigentlich selbstverständliche Voraussetzung, dass das Nervensystem, wie unter physiologischen, so auch unter pathologischen Verhältnissen eine hervorragende Bedeutung haben muss. Kaum dürfte sich dies wirksamer bemerkbar machen als bei der Zuckerkrankheit, bei welcher doch eine wesentliche Störung des Stoffwechsels ohne weiteres zugegeben werden muss. Als daher der geniale Physiologe Claude Bernard bewiesen hatte, dass man durch gewisse Verletzungen des verlängerten Markes, durch die „Piqûre“, den sogenannten Zuckerstich, Glukosurie erzeugen könne, da hofften nicht wenige, dass auch für die Pathogenese des Diabetes mellitus der Stein der Weisen gefunden sei. Man begründete dies damit, dass man als Analogon des Zuckerstiches Hirnkrankheiten beim Menschen als häufige Ursachen des Diabetes mellitus auftreten sehe u. s. w. Abgesehen aber davon, dass die Piqûre lediglich eine schnell vorübergehende Glukosurie erzeugt, ist vor allem auch nicht zu übersehen, dass unter der grossen Zahl diabetischer Leichen, deren Gehirn wir immer wieder in jedem einzelnen Falle aufs sorgsamste durchsuchen, doch nur verblüffend wenige gefunden werden, bei denen die an und für sich nicht häufigen pathologischen Befunde im Gehirn ihrer anatomischen Localisation nach derartige sind, dass nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Entstehung des Diabetes von ihnen abgeleitet werden darf.

Weitaus der grösste Theil der anatomischen Befunde im Gehirn der Diabetiker betrifft Veränderungen, welche nicht sowohl als Ursachen des Diabetes anzusehen sind, sondern die in dem Verlaufe der Krankheit entstanden sind. Meist handelt es sich dabei um gewisse zur Nekrose tendirende Formen von hämorrhagischer Encephalitis, die in ähnlichen pathologischen Processen, welche in anderen Organen der Diabetiker gelegentlich gefunden werden, ihre Analogien finden.

Von den mancherlei hier in Betracht kommenden cerebralen Processen sei hier nur folgende Sectionsdiagnose angeführt: „Multiple Erweichungsherde im Grosshirn, Kleinhirn, in den grossen Ganglien und im Pons. Atheromatöse Gehirnarterien. Blutungen in der Netzhaut beider Augen. Hypertrophie des linken Ventrikels, Schwiele im rechten. Verfettung der Musculatur in beiden Herzventrikeln. Zwei Schrumpfungsherde in der rechten, Kalkinfarct in der linken Niere etc.“ — Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle die Erweichungsherde im Gehirn mit den Veränderungen seiner Arterien in causalem Zusammenhange stehen. Ich habe diese Beobachtung in meiner Arbeit: „Traumatische Neurose und Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes“ in Bd. LIV des Deutschen Archivs f. klin. Med., S. 305, veröffentlicht. Es handelte sich um einen Lokomotivführer, der infolge des Zusammenstosses zweier Eisenbahnzüge Krankheitserscheinungen in meiner Klinik darbot, die dem Bilde der sogenannten traumatischen Neurose entsprachen. Anderweitig für einen Simulanten gehalten, kam er später wieder auf meine Klinik, wo ein Diabetes mellitus entdeckt wurde. Schliesslich gesellten sich dazu schwere, durch die angegebenen cerebralen Veränderungen bedingte Symptome, denen der Kranke erlag.

Eine Reihe anderer in dem Gehirn von Diabetikern auffindbarer krankhafter Veränderungen hat offenbar überhaupt keinerlei Beziehungen zu dem diabetischen Processe, sondern ist ein ganz zufälliges Zusammentreffen mit diesem. Nichtsdestoweniger möchte ich die Befunde nicht unterschätzen, wo die Leichenöffnung von Personen, welche an Glukosurie, beziehungsweise an Diabetes mellitus gelitten haben, Erkrankungen der Medulla oblongata ergeben hat. Ich gebe sogar zu, dass durch gewisse primäre Erkrankungen des Centralnervensystems die Ernährungsvorgänge und der Stoffwechsel so beeinflusst werden können, dass auf diese Weise das betreffende Individuum diabetisch wird. Ich rechne hierher z. B. die sehr interessanten Fälle von multipler Sklerose

des Centralnervensystems, wo intra vitam nicht nur Glukosurie und Polyurie, sondern auch ein im übrigen an wirklichen Diabetes mellitus erinnernder Symptomencomplex vorhanden gewesen war, und wo die Autopsie eine Localisation der Sklerose am Boden des 4. Ventrikels ergab (Richardière). Verallgemeinern freilich lassen sich die aus solchen Befunden zu ziehenden Schlüsse nicht, selbst wenn es sich dabei nicht — was doch auch möglich ist — lediglich um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handelt. Nicht anders, wie mit diesen die erwähnten materiellen Veränderungen des Centralnervensystems aufweisenden Affectionen steht es mit den ohne solche einhergehenden Schädigungen desselben, gleichgültig, ob diese Schädigungen durch Kummer und Sorgen oder durch andere psychische Depressionen der verschiedensten Art oder gar durch traumatische Erschütterungen des Nervensystems ohne nachweisbare Läsionen desselben zu Stande gekommen sind. Betreffs des traumatischen Diabetes, welcher übrigens schon im Kindesalter relativ nicht selten auftritt (vergl. Ebstein, Aerztliche Praxis 1898, Nr. 18), bedarf es übrigens, was dem Scharfsinne Griesinger's keineswegs entgangen ist, gar keiner nachweisbaren Schädigung des Hirns, sondern es kann sich dabei um eine allgemeine Erschütterung des Körpers oder um eine Schädigung von Körperstellen, denen keine directen Beziehungen zu den Nervenapparaten zugeschrieben werden können, handeln. Wenn man daher vielfach von einem Diabetes neurogenes spricht in dem Sinne, dass er durch Erkrankung des Nervensystems, meist infolge traumatischer Läsionen der Rautengrube, hervorgerufen sei, so ist das nur cum grano salis als richtig anzuerkennen. Indessen mag hier immerhin erwähnt werden, dass Erschütterungen des Nervensystems, wie sie erwiesenermaassen die Symptome eines bereits bestehenden Diabetes mellitus steigern können (s. u.), so auch gelegentlich zum mindesten als ein prädisponirendes Moment bei der Entwickelung desselben angesehen werden können. Besonders scheint der Schreck eine grosse Rolle dabei zu spielen.

Eine meiner Patientinnen, eine 36jährige Dame, Mutter von 3 Kindern, meint, dass sie ihre Zuckerkrankheit infolge von Schreck bekommen habe. Der Schreck war veranlasst durch einen von ruchloser Hand angelegten Brand in ihrem Hause und durch den wenige Tage vorher stattgehabten Anblick eines nächtlichen epileptischen Anfalls bei ihrem Kinderfräulein, das erst vor kurzer Zeit in ihren Dienst getreten war und das sie für völlig gesund hielt. Patientin war völlig ahnungslos. Der Schreck war so heftig, dass sich die Dame kaum in das Schlafzimmer ihres Gatten schleppen konnte. Ein zweiter meiner Kranken, der Leiter einer grossen Zuckerfabrik, ein kräftiger 50jähriger Mann, beschuldigte als Ursache seines Diabetes einen dadurch veranlassten grossen Schrecken, dass plötzlich vor seinen Augen beim Maschinenbetriebe ein Vacuumapparat von 2,5 m Durchmesser und 3 m Höhe, ohne zu bersten, in sich zusammenschrumpfte. Der Kranke verlor für ca. $^1/_2$ Stunde die Sprache, fühlte sich nachher lange Zeit sehr unwohl und ist seitdem dauernd sehr schreckhaft geblieben. In beiden Fällen besteht absolut keine familiäre Krankheitsanlage. Die Entscheidung über die causalen Beziehungen des Diabetes ist deshalb in beiden Fällen eine sehr schwere, weil es sich in beiden Fällen um einen Diabetes decipiens handelt und man die Frage aufwerfen muss, ob der Diabetes nicht vorher bestanden hat. Jedenfalls ergibt sich aus solchen Beobachtungen für den Arzt die Mahnung, nach derartigen Erschütterungen des Nervensystems, auch ohne dass die gewöhnlichen Symptome eines Diabetes dazu auffordern, dem Verhalten des Urins seine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Griesinger sagt ausdrücklich: „Dagegen können Verletzungen,

Contusionen, heftige Zerrungen der allerverschiedensten Theile des Körpers zur Ursache oder vielmehr zu einem der mitwirkenden Momente bei der Entstehung ebensowohl eines vorübergehenden, als eines chronischen Diabetes werden. Dies lässt sich freilich für jetzt nicht erklären, die Experimente mit der ‚Piqûre‘ passen nicht darauf, aber es ist Wahrheit.“ Sicherlich können auch Traumen zur Entwickelung eines Diabetes mellitus mitwirken, aber sie können doch ohne Zweifel fast ausnahmslos nur als Gelegenheitsursache und nicht als wirklicher letzter Grund der Erkrankung angesehen werden. Wäre letzteres der Fall, so müsste die Zuckerkrankheit noch unendlich viel häufiger vorkommen, als sie leider thatsächlich schon beobachtet wird.

In gleicher Weise etwa ist auch der Antheil aufzufassen, welcher den Erkältungen und Durchnässungen bei der Pathogenese der Zuckerkrankheit zugeschrieben wird. Griesinger gibt an, dass in nicht weniger als in 26 Procent seiner Fälle dieses ätiologische Moment als Ursache der Krankheit beschuldigt wurde. Man wird sich natürlich nur dann, wenn die in Rede stehenden Schädlichkeiten wirklich in ausgeprägtem Maasse stattgehabt haben, auch heute noch mit Griesinger einverstanden erklären dürfen, wenn er sagt, dass man, unbeschadet des Missbrauches, welcher mit der Erkältung und Durchnässung als krankmachenden Ursachen getrieben wird, doch nicht umhin könne, sie nicht ganz zu verwerfen. Seit Griesinger's Arbeit ist die Bedeutung der Erkältungen als ätiologischen Momentes bei so vielen Krankheiten in dem Ansehen der Aerzte wesentlich gesunken, wenn sie auch heute noch deren viele als Gelegenheitsursache und prädisponirendes Moment bei vielen Erkrankungen anerkennen. Man hat einsehen gelernt, dass dabei vielmehr als bestimmende Krankheitsursache die Einverleibung von pathogenen Mikroorganismen und die Bacteriengifte anzusehen sind. In welcher Weise das zu verstehen sein dürfte, darauf werde ich später zurückkommen. Wir werden heute thatsächlich nicht mehr daran zweifeln dürfen, dass verschiedene Infectionskrankheiten, unter denen ich die tückische Influenza mit ihrem bekanntlich so polymorphen Symptomencomplex nicht in die letzte Reihe stellen möchte, unter Umständen eine wirksame Gelegenheitsursache für die Entwickelung einer bestehenden Disposition zum Diabetes mellitus werden können. Es gereicht vielleicht dieser Anschauung zur Stütze, dass bei einer grossen Reihe von Infectionskrankheiten, so bei acuten Exanthemen, bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei gewissen Wundinfectionskrankheiten, wie z. B. bei schweren brandigen Phlegmonen, bei der Lymphangioitis, beim Erysipel und beim Anthrax vorübergehende Glukosurien nicht selten zur Beobachtung kommen. Dass bei ausgedehnten, mit septischen Symptomen verlaufenden carbunkulösen Hautentzündungen, sowie bei brandiger Extremitätenphlegmone, und zwar bei ersterer Glukosurie entstehen und bei der letzteren die als Symptom eines schweren Diabetes mellitus bestehende Glukosurie gesteigert werden kann, darf auf Grund zuverlässiger Beobachtungen wohl als sicher angenommen werden.

Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung eine Mittheilung von F. König, betreffend zwei Diabetiker mit Extremitätenphlegmone. Ich hatte Gelegenheit, die Patienten mit zu beobachten. Trotz der eingeleiteten diätetischen und antiseptischen Behandlung gestaltete sich das Krankheitsbild immer drohender. Die unter diesen Umständen unabweislich gewordene Amputation beseitigte in

beiden Fällen sofort die Lebensgefahr. Nicht nur ging der Zuckergehalt, welcher in beiden Fällen 4 Procent betrug — in dem einen war er während des Bestehens der brandigen Phlegmone erheblich gestiegen —, gleich nachher auf ein Minimum zurück, sondern auch die beängstigenden Symptome (Coma in dem einen, hohes Fieber und Singultus in dem anderen Falle) verloren sich, und der Heilungsverlauf ging ungestört vor sich. Die diabetische Diät wurde von beiden Patienten weiter fortgesetzt. Nach einem Jahre, beziehungsweise nach 9 Monaten hatte ich den Urin beider Kranken wieder zu untersuchen Gelegenheit. Es fand sich dabei in beiden Fällen nur ca. 1 Procent Zucker im Harn. Das Befinden der Kranken war befriedigend. Franz König (Chirurgie, 7. Aufl., III. Berlin 1900. S. 840) vertritt den Grundsatz, dass bei Kranken, die bei septischer Gangrän schwere, zunehmende Krankheitssymptome, wie Fieber, Coma u. s. w. bekommen, und wo es auf andere Weise nicht gelingt, weder die Sepsis noch den Zucker zu beseitigen, der brandige Krankheitsherd durch eine unter streng antiseptischen Cautelen ausgeführte Operation entfernt werden muss. Danach schwinden nicht selten die diabetischen und die übrigen schweren Symptome.

Jedenfalls ergibt sich aus den vorstehenden Erörterungen so viel, dass Infectionskrankheiten der Entstehung von Glukosurie und eventuell auch von Diabetes mellitus Vorschub leisten können. In diesem Sinne darf auch der Syphilis ein gelegentlicher Einfluss als disponirendes Moment in der Aetiologie der Zuckerkrankheit eingeräumt werden. Thatsächlich kann ein constitutionell Syphilitischer mit oder ohne nachweisbare Läsion des Centralnervensystems von der Zuckerkrankheit befallen werden. Der „syphilitische“ Diabetes kann durch eine energische antisyphilitische Behandlung ohne Zuhülfenahme diätetischer Maassnahmen geheilt werden. Pankreaserkrankungen scheinen hierbei eine wesentliche Rolle zu spielen (cf. C. Manchot, Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XXVII, S. 221 u. 295, ausführliche Arbeit mit viel Literaturangaben). Dass die erfolgreiche Behandlung gleichzeitig bestehender syphilitischer Symptome die diabetischen Symptome nicht zu beeinflussen braucht, habe ich wiederholt gesehen. Hier ein Beispiel dafür:

Herr X. aus M., 45 Jahre alt, war vom 10. September bis 16. October in der Göttinger medicinischen Klinik. Frische Gummigeschwulst und höchst wahrscheinlich durch Zerfall von Gummigeschwülsten entstandene, zum Theil tiefe Hautgeschwüre besonders am linken Schulterblatt und am rechten Oberschenkel, die auf den Gebrauch von Kalium jodatum gut heilten. Ausserdem wurden bei dem erblich nicht belasteten Patienten diabetische Symptome beobachtet. Die Urinmenge stieg einmal auf über 7000 ccm in 24 Stunden, im Durchschnitt betrug sie ca. 4000 bei einem spec. Gewicht von im Mittel 1035. Die Zuckerausscheidung betrug bis 8,2 Procent, im Mittel etwa 5—6 Procent. Es wurden pro die bis 577 g Zucker auf diese Weise ausgeschieden. Es war Aceton- und Diaceturie leichteren Grades vorhanden, die schliesslich fast ganz — bis auf gelegentliche Spuren von Acetessigsäure — verschwanden, während die Zuckerausscheidung auch auf etwa die Hälfte sich verminderte. Dabei hat die Harnstoffausscheidung, die etwa gegen 65,0 g betrug, sich nicht vermindert. Das Körpergewicht, das bei der Aufnahme 137 Pfund betrug, sank in der zweiten Woche der Behandlung zunächst auf 133 Pfund, erhob sich aber bis zu der Entlassung auf 139 Pfund. Der Patient ist seinen anstrengenden Berufspflichten stets nachgekommen. Aus seinen brieflichen Mittheilungen ersehe ich, dass das Körpergewicht jetzt zwischen 140 bis 142 Pfund schwankt. Die Urinmenge beträgt in 24 Stunden ca. 2,5 Liter. Die Zuckerausscheidung beträgt etwa 70—90 g, solange der Kranke die ihm in der Klinik verordnete Diät hält; thut der Patient dies nicht, so steigt die Zuckerausscheidung rasch in die Höhe. Der Kräftezustand ist zufriedenstellend. Abgesehen von einer gewissen psychischen Erregbarkeit zeigt der Kranke keine Symptome seitens des Nervensystems. Lindner's Glycosolvol soll, wie Patient schreibt, die Zuckerausscheidung günstig beeinflussen. Aus den von dem Patienten eingesandten Analysen geht dies nicht hervor. Aus ihnen ergibt sich nur mit Sicherheit der Einfluss der Diät. Neue syphilitische Symptome sind nach den Mittheilungen des Patienten nicht mehr aufgetreten.

Es gibt auch eine transitorische syphilitische Glukosurie, bei deren Entstehung auch vorübergehende Störungen des Pankreas, vielleicht auch der Leber beschuldigt worden sind und die besonders bei secundärer Syphilis beobachtet worden ist.

Haben wir nun gesehen, dass das Gehirn — sehr seltene Ausnahmen zugegeben — nur einen mittelbaren, prädisponirenden, occasionellen Einfluss in der Pathogenese der Zuckerkrankheit hat, so gilt dies auch von den übrigen Theilen des Nervensystems, und zwar sowohl von den Krankheiten des Rückenmarks, wie der peripherischen Nerven und des sympathischen Nervensystems. Wenn auch anzunehmen ist, dass das Nervensystem in pathogenetischer und symptomatischer Beziehung (s. u.) eine bedeutsame Rolle beim Diabetes spielt, so kommen wir doch ohne die Annahme einer besonderen individuellen Disposition zum Diabetes mellitus nicht aus. Durch den Einfluss des Nervensystems und der anderen bisher genannten ätiologischen Momente allein lässt sich die Entstehung der Zuckerkrankheit nicht erklären.

Welche Rolle spielen nun aber die Organe in der Aetiologie des Diabetes mellitus, welchen eine besondere Bedeutung bei der Zuckerbildung zugeschrieben wird? Man spricht in dieser Beziehung geradezu von einem Diabetes des Magendarmkanals (D. gastroenterogenes), einem Leberdiabetes (D. hepaticus), und neuerdings ist sogar versucht worden, dem Pankreasdiabetes (D. pancreaticus), welcher früher auch schon in beschränkterer Ausdehnung zugelassen wurde, eine geradezu exclusive und determinirende Rolle in der Aetiologie der Zuckerkrankheit anzuweisen. Während man also früher annahm, dass ein grösserer oder kleinerer Theil aller Diabeteserkrankungen durch Affectionen eines der genannten Organe vermittelt werde, wird heute von einigen Beobachtern versucht, alle Fälle von Diabetes mellitus durch eine mangelhafte Function des Pankreas zu erklären. Was nun zunächst die Entstehung des Diabetes infolge einer fehlerhaften Beschaffenheit des Magendarmkanals anlangt, so wurde seit Rollo (Ende des 18. Jahrhunderts) bis auf die neueste Zeit von verschiedenen Autoren eine fehlerhafte Magenverdauung als die Ursache der Zuckerbildung angesprochen. Es lassen sich für diese Anschauung keinerlei neuere Beweise beibringen, und was früher in dieser Richtung angeführt wurde, ist mindestens unbewiesen. Was ferner die Beziehungen der Leberkrankheiten zu der Entstehung der Zuckerkrankheit betrifft, so ist es richtig, dass gelegentlich bei schweren, anscheinend besonders bei chronisch entzündlichen Krankheitsprocessen der Leber gleichzeitig auch noch Diabetes mellitus vorkommt. Ich habe z. B. mehrfach Fälle beobachtet, wo Lebercirrhosen, sowohl hypertrophische wie atrophische, mit der Zuckerkrankheit vergesellschaftet waren. Gilbert und Lereboullet haben — und sie nehmen als Grund dafür eine gesteigerte Leberthätigkeit an — 2 Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose, complicirt mit Zuckerkrankheit, beobachtet (Semaine méd. 1900, S. 172, 16. Mai). Da aber eine solche Complication in der Mehrzahl der Lebercirrhosen nicht auftritt, indem bei ihnen wohl gelegentlich, aber durchaus nicht regelmässig temporäre Glukosurie (siehe unten bei der pathologischen Anatomie des Diabetes) vorzukommen pflegt, so kann man nicht sagen, dass zwischen

diesen Krankheitsprocessen der Leber und der Zuckerkrankheit nothwendige Bindeglieder bestehen. Jedoch wird man zugeben müssen, dass gewisse Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Leberkrankheiten existiren, indem letztere die Rolle eines prädisponirenden Moments oder einer Gelegenheitsursache spielen. Es fällt bei den bekannten engen Beziehungen, welche zwischen der Leber einerseits und der Glykogen- und der Zuckerbildung andererseits vorhanden sind, durchaus nicht schwer, für das gelegentliche Nebeneinandervorkommen von Zuckerharnruhr und Leberkrankheiten Erklärungen zu finden.

A. Gilbert und Emil Weil haben die Aufmerksamkeit auf eine Form der Zuckerkrankheit gelenkt, die sie auf eine chronische Insufficienz der Leber zurückführen. Gilbert und Weil bezeichnen diese Form der Zuckerkrankheit als „Diabète sucré par insuffisance chronique du foie ou par anhépatie chronique“ (Semaine médic. Nr. 49, 15. Nov. 1899). Sie verstehen darunter den gewöhnlich latent verlaufenden und vorübergehenden Symptomencomplex, der im Verlauf verschiedener Affectionen, besonders bei gewissen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei der Grippe oder bei der Lungenentzündung u. s. w., oder während der Krise der Gallensteinkoliken auftritt. Es sei hier übrigens bemerkt, dass die Zuckerausscheidung im Harn bei der Gallensteinkrankheit — ein neuerdings mehrfach bearbeitetes Thema — eine keineswegs abgeschlossene Frage bildet. Meines Erachtens kommt bei einfachen, nicht complicirten Gallensteinkoliken Glukosurie nicht vor (cf. Ebstein, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XL, Heft 3 u. 4, S. 181, 1900). Dieser von Gilbert und Weil geschilderte Symptomencomplex, der bei manchen Kranken auch dauernd werden und von den Complicationen, die bei der gewöhnlichen Zuckerkrankheit auftreten, begleitet sein kann, setzt sich zusammen aus Indicanurie, Urobilinurie, Hypazoturie und einer spontan auftretenden oder leicht zu erzeugenden Glukosurie. Gilbert und Weil halten diese Form des Diabetes für eine weder schwere noch seltene, die sich indess häufig in dem „caput mortuum“ des „Diabetes arthriticus“ verliere. Sie empfehlen als wirksames Mittel 12 Dosen von Leberextract, von denen jede 100 g frischer Leber entspricht. Von diesen Leberextract-Dosen soll je eine täglich oder jeden zweiten Tag von dem Kranken genommen werden. Ein besonderes Regimen soll dabei nicht nothwendig sein. Eine entsprechende diätetische Behandlung, insbesondere Milchdiät (régime lacté) und Alkalien (Vichy-Wasser) sollen übrigens ein rasches Verschwinden der krankhaften Symptome bewirken.

Die Beziehungen zwischen dem Diabetes mellitus des Menschen und Erkrankungen, beziehungsweise Functionsstörungen der Bauchspeicheldrüse haben sich durch die moderne Gestaltung des experimentellen Pankreasdiabetes auch betreffs der ätiologischen Verhältnisse des ersteren sehr fruchtbringend entwickelt.

Durch die gleichzeitigen von De Dominicis einerseits und von v. Mering und O. Minkowski andererseits angestellten Untersuchungen, wobei dem letzteren das Hauptverdienst betreffs der Klärung der ganzen Frage gebührt, ist erwiesen worden, dass bei Hunden nach der vollständigen Exstirpation des Pankreas sich vom nächsten Tage an ein schwerer Diabetes entwickelt, welcher nach wenigen Wochen tödtlich verläuft. Dasselbe Ergebniss lieferte, aber nicht constant, die Einspritzung von entsprechend erwärmtem Paraffin in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse, wonach es gewöhnlich, indem das erstarrende Paraffin in dem Wirsung'schen Gange liegen bleibt, zu einer Verödung der ganzen Drüse kommt. Wird ungefähr der zehnte Theil der functionsfähigen Bauchspeicheldrüse im Körper des Thieres zurückgelassen, so entwickelt sich ein sogenannter leichter Diabetes mellitus (siehe S. 678 bei der Symptomatologie). Durch Unterbindung des Ductus pancreaticus entsteht ebensowenig wie durch die Ableitung des Pankreassaftes durch eine Hautfistel nach aussen Diabetes mellitus. Aus diesen Versuchen, sowie ferner aus dem Nachweis, dass irgend welche Verletzungen anderer Theile, insbesondere der sympathischen Nerven, die bei diesen Versuchen eintreten können, für den danach sich entwickelnden Diabetes nicht verantwortlich zu machen sind, muss gefolgert werden, dass im Körper des Hundes beziehungsweise auch vieler anderer Thiere, bei denen die gleichen Versuche dieselben Ergebnisse liefern, das Pankreas für den normalen Bestand des Zuckerhaushaltes des betreffenden Thieres

nothwendig ist. Zur Erklärung dieser Verhältnisse sind von den Entdeckern, indem sie andere Möglichkeiten ausschlossen, folgende Hypothesen aufgestellt: nämlich 1. entweder häuft sich nach der Pankreasexstirpation im Organismus eine Substanz an, welche für den Umsatz der Kohlenhydrate hinderlich ist, oder 2. es treten nach dieser Operation — sei es durch Ausfallen einer Substanz oder aber durch Aufhören einer Function — Umstände ein, welche den Umsatz der Kohlenhydrate hintanhalten. Jedenfalls sind die pankreaslosen Thiere ausser Stande, trotz der Fütterung mit sehr reichlichen Mengen von stärkemehlhaltigen Substanzen mehr als Spuren von Glykogen in den Muskeln und in der Leber abzulagern, nur bei Fütterung mit einem Kohlenhydrat, nämlich der Lävulose, ist dies der Fall. Es fehlt nun nicht an Bestrebungen, welche dahin gehen, die eben erwähnten, mit grosser Vorsicht aufgestellten Erklärungsversuche der Wirkung der Pankreasexstirpation genauer zu präcisiren. So haben Chauveau und Kaufmann eine Regelung der Zuckerbildung in der Leber vom Pankreas aus angenommen, indem letzteres eine unbekannte Substanz fabricire, deren Menge durch centrifugale Nerveneinflüsse erhöht werden könne. Wenn auch Markuse fand, dass bei Kaltblütern der Pankreasdiabetes ausblieb, sobald gleichzeitig mit dem Pankreas auch die Leber exstirpirt wird, wodurch sich zweifellos für diese Thiere innige Beziehungen zwischen diesen beiden Organen ergeben, so kann die Hypothese von Chauveau und Kaufmann betreffs der Ueberwachung der zuckerbildenden Function der Leber durch eine vom Pankreas mit oder ohne Einfluss der Nerven gebildete Substanz zur Zeit noch nicht als bewiesen erachtet werden. Etwas anders stellt sich Lépine, welcher mit grossem Scharfsinne und grosser Ausdauer seine Ansichten verfochten hat, die Sache vor. Auch er lässt vom Pankreas eine unbekannte Substanz — ein Ferment — gebildet werden, welches er als „glykolytisch" bezeichnet und welchem er die Function zuschreibt, ins Blut gelangend, den Traubenzucker zu zerstören. Nach der Exstirpation des Pankreas werde dies Ferment nicht mehr gebildet, es werde also der Zucker im Blute nicht mehr zerstört, es entstehe Hyperglykämie, und infolge dessen trete Zucker im Harne auf. Jedenfalls bedarf diese von Lépine auch auf den menschlichen Diabetes ausgedehnte Hypothese, welche von namhafter Seite Widerspruch erfahren hat, der weiteren Prüfung.

Wir sehen also, dass man insbesondere durch den durch glänzende Thierversuche sichergestellten experimentellen Pankreasdiabetes, welcher — was vorher nie erreicht worden war — ein wirkliches und vollkommenes Analogon des menschlichen Diabetes darstellt, von manchen Seiten dahin gekommen ist, nicht nur beide zu identificiren, sondern auch dem menschlichen Diabetes mehr und mehr den Charakter einer Organ- und neuerdings besonders einer Pankreaskrankheit zuzuschreiben. Wenn man sich auf das letztere beschränkt, wie manche wollen, so würde der Diabetes mellitus als Affection des Pankreas einen einheitlichen Charakter bewahren. Im allgemeinen aber scheint man sich immer mehr von der Ansicht zu entfernen, dass der Diabetes mellitus eine einheitliche Krankheit sei.

Meiner Ansicht nach ist der Diabetes mellitus eine einheitliche, d. h. eine auf eine Grundursache, auf eine elementare Störung zurückzuführende Krankheit, welche nicht in der Erkrankung eines Organs zu suchen ist, sondern in einer mangelhaften Beschaffenheit des gesammten Protoplasmas der Zellen, wobei ich es als selbstverständlich ansehe, dass eventuell auch die Zellkerne dabei direct oder indirect betheiligt sein können. Diese Mangelhaftigkeit tritt schon zu Tage bei der sogenannten alimentären Glukosurie, wo das Protoplasma und die Kerne der thierischen Zellen sich als ungeeignet erweisen, Glykogen in derselben Menge wie das normale Protoplasma aufzustapeln. Ich erkenne die alimentäre Glukosurie ebensowenig als einen physiologischen Zustand an wie die sogenannte physiologische Albuminurie, wo entweder das Nierenfilter oder die Blutflüssigkeit oder beide eine von der Norm abweichende Beschaffenheit haben müssen. Die alimentäre Glukosurie bedeutet aber nichts anderes als das Unvermögen des Proto-

plasmas, ceteris paribus in dem einen Falle die einverleibten Kohlenhydrate zu verbrauchen, in dem anderen nicht. Bei dem Diabetes mellitus stellt sich die Sache überdies so, dass dabei der Bestand des Protoplasmas an Kohlenhydraten (Glykogen) nicht für die Zwecke des Organismus verbraucht, d. h. verbrannt, sondern, ohne den Zwecken des Organismus gedient zu haben, also unverbrannt, als Zucker im Harn ausgeschieden wird. Infolge dieser mangelhaften Beschaffenheit des Protoplasmas, welche bedingt, dass das in ihm aufgespeicherte Glykogen, wie wir sehen werden, vor dem vorzeitigen Uebergange in Zucker nicht geschützt wird, ist die innere Athmung des Zuckerkranken auch eine entsprechend mangelhafte. Der Diabetiker verwerthet also das in seinem Protoplasma aufgespeicherte Glykogen — gleichgültig, ob es aus Kohlenhydraten oder aus anderen Nahrungsstoffen gebildet wird — entweder nicht (schwere Diabetesformen) oder in einem mehr oder weniger beschränkten Maasse (leichtere Diabetesformen). Die Folge davon, dass beim Diabetes mellitus das bei der inneren Athmung entstehende Kohlensäurequantum ein entsprechend geringeres ist, lässt sich meines Erachtens leicht übersehen. Der Zuckerkranke scheidet bei kohlenhydrathaltiger Kost weniger Kohlensäure aus und nimmt demnach auch weniger Sauerstoff auf als der gesunde Mensch von gleichem Körpergewicht bei derselben Nahrung. Wie ferner aus einer Versuchsreihe von Weintraud und Laves sich ergibt, scheint auch bei kohlenhydratfreier Kost eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung beim Zuckerkranken stattzufinden. Es ist klar, dass die gänzlich fehlende oder mindestens mehr oder weniger unzureichende Verbrennung der Kohlenhydrate im Organismus des Zuckerkranken an und für sich eine besonders hochgradige Verminderung der Kohlensäurebildung bei der inneren Athmung bedingt, weil die Kohlenhydrate bei ihrer Verbrennung weit mehr Kohlensäure erzeugen, als ihre Aequivalente von Eiweiss und namentlich von Fett. Untersuchen wir jetzt den Einfluss, welchen die als Folge einer mangelhaften Beschaffenheit des Protoplasmas anzusehende unzureichende innere Athmung auf die Glukosurie beim Diabetes mellitus hat. Man darf dieselbe auf zwei Quellen zurückführen: nämlich erstens auf den Harnzucker, welcher den Kohlenhydraten der Nahrung entstammt, die hier in ganz analoger Weise wie bei der sogenannten alimentären Glukosurie — zwischen ihr und den leichteren Formen des Diabetes mellitus besteht nur ein gradweiser Unterschied — im Organismus nicht verbraucht, sondern als Zucker mit dem Urine ausgeschieden werden. Die zweite Quelle des Harnzuckers, welche uns hier als besonders charakteristisch für den Diabetes mellitus interessirt, liegt darin, dass die in den Organen und Geweben aufgespeicherten Kohlenhydrate, das Glykogen, gleichviel aus welchen Nahrungsstoffen es gebildet sein mag, ohne im Körper verwerthet zu werden, d. h. ohne zu verbrennen, als Zucker mit dem Harn ausgeschieden wird. Wie in einer Reihe anderer Organe und Gewebe, z. B. in der Leber, wird auch in den Muskeln und in ihnen wohl relativ sehr reichlich aus dem in ihnen befindlichen Glykogen bis zur Deckung des functionellen Bedürfnisses Zucker gebildet. Er wird beim gesunden Menschen, wo er sofort verbraucht wird, trotz seiner grossen Fähigkeit zu diffundiren, entweder garnicht oder in minimalen Mengen, welche den gewöhnlichen ärztlichen Untersuchungsmethoden entgehen, mit dem Urine ausgeschieden. Das Glykogen — eine im Thier-, speciell auch im menschlichen Körper ziemlich allseitig verbreitete, wenngleich in ihrer Menge fortwährenden Schwankungen unterliegende Substanz, welcher eine zweifellos sehr wichtige formative und functionelle Bedeutung zukommt, die bekanntlich von der Energie des chemischen Stoffwechsels (Ruhe und Arbeit) abhängig ist — besitzt eine nur sehr geringe, wenn überhaupt im thierischen Organismus in Betracht zu ziehende Diffusibilität, im Vergleich zu dem Zucker, welcher, wie eben erwähnt, ausserordent-

lich leicht diffundirt. Unter normalen Verhältnissen befindet sich das Glykogen so lange im Ruhezustande, bis es, der Einwirkung der fast überall in grösserer oder geringerer Menge in den Geweben und Organen des Thierkörpers vorhandenen diastatischen Enzyme unterliegend, in Zucker umgewandelt wird. Man sollte meinen, dass bei dem so engen Nebeneinandersein von Glykogen und diastatischen Enzymen eine unbeschränkte Umwandlung des so schwer diffusibeln Glykogens in den so leicht diffusibeln Zucker stattfinden müsste und dass demgemäss ein Uebertritt von Zucker in den Harn noch weit häufiger wäre, als dies thatsächlich der Fall ist. Indessen muss wohl nach Lage der Sache angenommen werden, dass eine solche unbeschränkte Einwirkung der diastatischen Enzyme unter physiologischen Verhältnissen in der That doch keineswegs besteht. Es ist vielleicht angesichts dieser Ueberlegungen die durch Laboratoriumsversuche — welche lehren, dass die Kohlensäure, welche die Wirksamkeit der diastatischen Enzyme nicht nur in neutraler, sondern bis zu einem gewissen Konzentrationsgrade auch in alkalischer Lösung zu hindern im Stande sind — gestützte Hypothese erlaubt, dass die bei der inneren Athmung entstehende Kohlensäure auch in dem Protoplasma der Gewebe und Organe den Einfluss dieser diastatischen Enzyme zu hemmen beziehungsweise zu reguliren vermag. Wir würden demnach in der Lage sein, uns den aus der Nichtverwerthung des in den Geweben und Organen des Körpers aufgestapelten Glykogens entstehenden Antheil der diabetischen Glukosurie im wesentlichen folgendermaassen vorzustellen. Das Glykogen — welches beim Diabetes eventuell in vermehrter Menge sich bilden und selbst an ungewöhnlichem Orte, z. B. im Gehirn sich finden kann — setzt sich bei der Anwesenheit einer entsprechenden, normalen, vielleicht auch übernormalen Menge diastatischen Enzyms sofort in den leicht diffundirbaren (und demgemäss schnell in das Blut, beziehungsweise den Harn übergehenden) Zucker um, wofern die Wirkung des diastatischen, im Protoplasma vorhandenen Enzyms infolge der durch die mangelhafte Beschaffenheit des Protoplasmas bedingten unzureichenden inneren Athmung — d. h. der dabei stattfindenden verminderten Kohlensäurebildung nicht regulirt wird, sondern seine Wirkung frei und ungehemmt entfalten kann. Mit Hülfe der verminderten Kohlensäurebildung bei der inneren Athmung vermögen wir uns auch den bei den Zuckerkranken früher oder später eintretenden gesteigerten Zerfall des Körpereiweisses zu erklären. Die Kohlensäure vermag nämlich bekanntlich gewisse Eiweisskörper, nämlich viele Globuline, die besonders auch in der Leber und in den Muskeln vorhanden sind, indem sie diese Eiweisskörper ausfällt, in einen stabileren Zustand überzuführen, welcher bei Durchleitung von Sauerstoff durch Lösung der ausgefällten Eiweisskörper wieder schneller oder langsamer labiler wird.

Die als selbstverständliche Folge der bei einer mangelhaften inneren Athmung eintretenden unzureichenden Kohlensäurebildung entsprechend verminderte Kohlensäureausscheidung und die deswegen zum Subnormalen neigende Körpertemperatur der Zuckerkranken wird natürlich nur dann zur Beobachtung kommen, wenn die mangelhafte oder fehlende Verbrennung der Kohlenhydrate, welche den diabetischen Process kennzeichnet, nicht durch eine den bestehenden Stoffwechselstörungen angepasste Nahrung, beziehungsweise durch deren ausreichende Verwerthung compensirt wird. Da dies in der Regel nicht der Fall ist und in den vorgeschritteneren Diabeteserkrankungen nur unter dem Einfluss einer entsprechenden, genau regulirten Diät für längere oder meist nur für kürzere Zeit möglich ist, so ist der erwähnte abnorme respiratorische Gaswechsel beim Diabetes mellitus, abgesehen von den erwähnten Ausnahmen, ein selbstverständliches Postulat; ist doch — wie bereits erwähnt wurde — sogar bei völlig kohlenhydratfreier, reiner Fleisch-

und Fettdiät eine nicht unerhebliche Verminderung der Kohlensäureausscheidung bei einem schweren Diabetiker beobachtet worden. Frerichs sagt in seiner Monographie über den Diabetes (S. 70): „Der Athmungsprocess zeigt in seinem Chemismus wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen, indem weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger Kohlensäure ausgeschieden wird." Frerichs behauptet dies ohne jede Einschränkung.

Diese von Pettenkofer und Voit experimentell erhärtete, von manchen Seiten, mit besonderem Nachdruck von Leo in Abrede gestellte verminderte Kohlensäureausscheidung bei der Zuckerkrankheit ist durch erneute, bereits im Juli 1893 auf meine Veranlassung an einem schweren Diabeteskranken meiner Klinik bei regulirter Diät durch den Prof. Dr. Franz Lehmann, Direktor der Göttinger landwirthschaftlichen Versuchsstation, in dem grossen Respirationsapparat derselben angestellte Versuche von 24stündiger Dauer lediglich bestätigt worden.

Lüthje hält auf Grund früherer und seiner eigenen Untersuchungen die Annahme, dass die Oxydationsenergie der Zuckerkranken herabgesetzt sei, für widerlegt. Für den Fall aber, dass eine unter sonst gleichen Körperverhältnissen und bei gleicher Ernährung erfolgende verminderte Kohlensäureausscheidung für eine Verminderung der Oxydationsenergie spricht, werden, bevor die Annahme einer solchen Verminderung bei dem Diabetes mellitus generell geleugnet werden darf, die Untersuchungen von v. Pettenkofer und v. Voit, sowie von Franz Lehmann, die soeben mitgetheilt worden sind, widerlegt werden müssen.

Ich habe über die Lehmann'schen Untersuchungen, die den respiratorischen Gaswechsel bei der Zuckerkrankheit betreffen, in der Deutschen med. Wochenschrift 1898, Nr. 7 berichtet. Mit der Widerlegung der Leo'schen Anschauungen habe ich mich in der 2. Auflage meiner Lebensweise der Zuckerkranken (Wiesbaden 1898, S. 154) beschäftigt. In diesen beiden Arbeiten finden sich auch die erforderlichen Literaturangaben.

Ich habe bereits auf dem 8. medicinischen Congress in Wiesbaden 1889 (s. Verhandlungen S. 363) gelegentlich einer Entgegnung auf Mittheilungen von H. Leo über den respiratorischen Gaswechsel beim Diabetes mellitus darauf hingewiesen, dass lediglich ein verminderter Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft, der nur dadurch entstehen kann, dass wirklich weniger $CO_2$ bei der inneren Athmung fabricirt wird, eine dabei stattfindende verminderte Bildung von $CO_2$ beweist. Der normale oder selbst gesteigerte $CO_2$-Gehalt des Bluts spricht nicht gegen die verminderte $CO_2$-Bildung bei der inneren Athmung. C. v. Voit hat in seiner Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels (Leipzig 1881, S. 292) darauf hingewiesen, dass im Blut „recht wohl ein Theil der $CO_2$ aus zugeführten höheren Spaltungsproducten erst entstehen kann". Ich habe in meiner Entgegnung auch noch besonders betont, dass man unmöglich die Wirkung der durch die Athmung zugeführten $CO_2$ mit der Wirkung der bei innerer Athmung entstehenden $CO_2$ in statu nascendi vergleichen dürfe.

Eine Erklärung dafür, worauf diese mangelhafte Beschaffenheit des Protoplasmas beruht, welche die unzureichende innere Athmung veranlasst, ist freilich nach der heutigen Lage unserer Kenntnisse nicht zu geben. Indess darf aus der Vererbbarkeit der Anlage zu der Zuckerkrankheit, die — wie wir gesehen haben — oft mit familiärer neuropathischer Belastung zusammenfällt, wenigstens so viel geschlossen werden, dass die Annahme einer Mangelhaftigkeit des Protoplasmas eine der Sachlage durchaus angepasste Voraussetzung ist. Wir können uns ferner vorstellen, dass eine solche starke Krankheitsanlage ohne weiteres früher oder später wirksam wird, dass dies aber bei schwacher Krankheitsanlage erst nach dem Eintritt gewisser Gelegenheitsursachen, welche vorhin in ihren wesentlichen Grundzügen namhaft gemacht worden sind, der Fall zu sein braucht.

Es erscheint nicht nothwendig, dies für die verschiedenen Gelegenheitsursachen und prädisponirenden Momente hier im einzelnen zu exemplificiren; denn dass vom Nervensystem aus, durch Traumen, durch die verschiedenen Infections- und gewisse Leberkrankheiten u. s. w. einer vorhandenen, bei einer von Haus aus

mangelhaften Beschaffenheit des Protoplasmas der Entwickelung der Zuckerkrankheit Vorschub geleistet werden kann, ist unschwer einzusehen.

Es ist, um nur ein paar Belege anzuführen, wohl zu verstehen, dass der Diabetes insipidus — eine auf nervöser Basis entstehende Affection — gelegentlich, d. h. bei vorhandenem leistungsschwachem, zu ausgiebiger und ausreichender innerer Athmung nicht qualificirtem Protoplasma in die Zuckerharnruhr übergeht. Es ist mir von den in diesen Dingen sehr erfahrenen Aerzten zweier von mir behandelter Zuckerkranken mit aller Sicherheit mitgetheilt worden, dass dieselben vor ihrem Diabetes mellitus an Diabetes insipidus gelitten hätten.

Ich stelle mir ferner den Einfluss des Pankreas auf die Entstehung des Diabetes mellitus in der Weise vor, dass wahrscheinlich infolge des Ausfalles einer zur Zeit noch nicht genau definirbaren Pankreasfunction das Protoplasma des Körpers geschädigt wird, so dass es den Zwecken der inneren Athmung nur mangelhaft zu dienen vermag. Wie wir nach gewissen Defecten der Schilddrüse schwere, nicht lediglich locale Störungen (Myxödem) infolge von Retention giftiger Stoffe entstehen sehen, können wir uns dies beim Pankreas auch vorstellen. Dass übrigens analoge Eigenschaften, wenn auch lange nicht so hochgradig, wie der Bauchspeicheldrüse so auch anderen Theilen des Körpers innewohnen, lehrt die Thatsache, dass unter anderem nach der Exstirpation der Speicheldrüsen auch Glukosurie auftritt. Freilich wissen wir, dass man für diese letzterwähnte Glukosurie, wie für die nach manchen anderen operativen Eingriffen bei Thieren auftretenden Glukosurien ohne weiteres den operativen Eingriff verantwortlich gemacht hat. In der That reagiren manche Thiere, wie wir das bei dem Fesselungsdiabetes der Katze sehen, schon auf leichtere Eingriffe mit Glukosurie. Auf der anderen Seite aber werden wir uns nicht verhehlen können, dass ausser dem bei der Operation in Frage kommenden „nervösen“ Moment dabei noch andere, unter anderem die Schädigung des Protoplasmas durch die Narkose sehr wohl mitwirken kann. Hierbei dürften offenbar sehr verschiedene Ursachen, welche das Gemeinsame haben, dass sie Inanitionszustände erzeugen, das Gleiche zu Wege bringen. Ich erinnere daran, dass beim Hungerzustande, wo, abgesehen von dem Verbrauch an Körpereiweiss und -Fett, eine Abnahme in der Grösse des Gaswechsels stattfindet, wie beim Diabetiker, der Hund sich für längere oder kürzere Zeit — wie die Versuche von Franz Hofmeister ergeben — bei passend gewählter, ungenügender Nahrung wochenlang wie ein Diabetiker leichteren Grades verhält. In analoger Weise, d. h. durch Schädigung des Protoplasmas können wir uns auch wenigstens zum Theil die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes mellitus erklären. Wir haben bereits oben (S. 563 u. 630) gesehen, dass letzterer nicht selten im Verlaufe der beiden anderen Krankheitsprocesse oder eines derselben vorkommt, indess ist es sehr wohl möglich, dass dabei auch andere besondere und zwar den erwähnten Krankheiten eigenthümliche Stoffwechselstörungen mitwirken. Jedenfalls glaube ich, dass die hier mitgetheilten Anhaltspunkte genügen, um die Grundanschauung zu bekräftigen, dass es sich bei der Zuckerkrankheit um einen einheitlichen Krankheitsprocess handelt, von dessen Natur wir uns unter Zugrundelegung der von mir aufgestellten Hypothese, da sie alle wesentlichen Symptome der Zuckerkrankheit erklärt, eine genügende Vorstellung machen können.

Es liegt nicht in den Aufgaben dieser Arbeit, alle Hypothesen vorzuführen und zu erörtern, welche im Laufe der Zeit über die Pathogenese der Zuckerkrankheit aufgestellt worden sind. Die von v. Kóssa neuerdings geäusserte Ansicht, dass es sich beim Diabetes mellitus um eine „Zuckervergiftung“ handle, ist, wie Schreiber's Untersuchungen (Deutsche med. Wochenschr. 1900, Literaturbeil. Nr. 14, S. 92) ergeben haben, vollständig von der Hand zu weisen. Es handelt sich bei v. Kóssa's „Zuckervergiftung“ lediglich um eine „Salzvergiftung“

(Schmiedeberg und Münzer). Die Ansicht, dass der Diabetes mellitus durch ein besonderes Virus diabeticum erzeugt werde, ist alt. Wir finden dieselbe bereits bei J. P. Frank (cf. Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 10). Eine andere derartige Hypothese hat Leo (Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit, Berlin 1900) aufgestellt und sie durch Versuche zu stützen gesucht (cf. meine Besprechung in der Deutschen med. Wochenschr. 1900, Literaturbeil. Nr. 18).

## Die

## pathologischen Veränderungen in den Leichen

der Zuckerkranken geben über die Natur und über das Wesen der Krankheit, wie aus den soeben mitgetheilten Bemerkungen über die Aetiologie dieser Krankheit hervorgeht, nur in sehr seltenen Fällen einen irgendwie befriedigenden Aufschluss. Gewöhnlich handelt es sich dabei lediglich um Folgeerscheinungen des Diabetes. Was die Veränderungen des Nervensystems anlangt, so sind die erforderlichen Angaben bereits gelegentlich der Besprechung der Aetiologie gemacht worden, einzelnes wird darüber noch bei der Symptomatologie gesagt werden. Ueber die Befunde am Pankreas dürfte nach dem heutigen Stande der Frage etwa Folgendes zu sagen sein: Es gibt eine specifische, entzündliche — von der kachektischen Form unterscheidbare — Atrophie, die genuine Granularatrophie des Pankreas, welche immer von Diabetes begleitet zu sein scheint. Bei allen übrigen Erkrankungen des Pankreas, auch bei den sogenannten Pankreassteinen, wird eine solche Regelmässigkeit jedenfalls vermisst. Wenn beide — Pankreassteine und Diabetes mellitus — neben einander vorkommen, so bildet die infolge der ersteren entstandene chronische interstitielle Entzündung der Bauchspeicheldrüse wohl immer das Bindeglied. Ich habe in meinem Buche über die Zuckerkrankheit S. 184 einen solchen Fall beschrieben. Israel (Virchow's Arch., Bd. LXXXIII, S. 181) fand bei einer diabetischen Frau Nekrose des Pankreas, bei einer anderen, wie hier beiläufig erwähnt sein mag, Nekrose beider Ovarien. Im Magen und im Darmkanal finden sich keinesfalls irgendwie hervorstechende anatomische Veränderungen, obwohl ich es nicht für unwahrscheinlich halte, dass der Chemismus der Darmverdauung eine grössere Rolle beim Diabetes mellitus spielt, als man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse anzunehmen berechtigt ist. Das Verhalten des Magens, welchem — wie bereits erwähnt — früher ein erheblicher Antheil in der Pathogenese der Zuckerkrankheit zugeschrieben wurde, scheint nicht dafür zu sprechen. Der Magen ist nicht selten mit einer, seiner grossen Thätigkeit bei polyphagen Diabetikern entsprechenden, auffallend kräftigen Muscularis ausgestattet. Die gelegentlich constatirbare Atrophie der Magendrüsen erklärt sich als Theilerscheinung der allgemeinen Inanition der Gewebe in dem kachektischen Stadium der Zuckerkrankheit. Ueber einen Fall von Geschwürsbildung im Verdauungskanal siehe bei der Symptomatologie. Betreffs der Leber ist bereits des gelegentlichen Nebeneinandervorkommens von Cirrhosis hepatis und Diabetes mellitus Erwähnung gethan worden. Constante grob anatomische Veränderungen werden in der Leber der Diabetiker jedenfalls nicht gefunden. Nicht selten findet man, ohne dass die erwähnte Combination zwischen Lebercirrhose und Diabetes mellitus vorhanden zu sein braucht, doch gelegentlich vorübergehende Glukosurie bei der

Cirrhose der Leber. Noch häufiger findet man einen nicht unerheblichen Zuckergehalt in der Ascitesflüssigkeit, der wohl im wesentlichen dadurch bedingt ist, dass ein Theil des im Pfortaderblute enthaltenen Zuckers in die Ascitesflüssigkeit transsudirt. Dieser nun macht auch die gelegentlich auftretende Glukosurie durchaus verständlich. Indem nämlich ein Theil des in der Ascitesflüssigkeit enthaltenen Zuckers resorbirt wird, ist die Gelegenheit zum mehr oder weniger reichlichen Uebertritt von Zucker in den Harn gegeben. Uebrigens kann ebensowenig wie der Lebercirrhose — auf die Cirrhose pigmentaire werde ich bei der Symptomatologie zurückkommen — auch den anderen gelegentlich bei Zuckerkranken gefundenen Leberaffectionen eine constante causale Beziehung zum Diabetes mellitus zugeschrieben werden. Auch die Nieren zeigen keine constanten Veränderungen. Als die am häufigsten vorkommende Veränderung der Nieren bei der Zuckerkrankheit wird die einfache Vergrösserung der Nieren bezeichnet. Dieselbe ist meist mit einer Hyperämie der Nieren vergesellschaftet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in solchen Fällen in dem Parenchym der Nieren lediglich eine Vergrösserung der Zellen des Nierenlabyrinths. Man beobachtet sie oft schon in den frühen Stadien besonders der mit starker Vermehrung des Urins einhergehenden Fälle. Man pflegt diese Nierenvergrösserung als eine Folge der gesteigerten Thätigkeit dieser Organe anzusehen. In einer Reihe von Fällen finden sich bei den im Coma diabeticum Gestorbenen mehr oder weniger ausgebreitete Epithelnekrosen. Ausserdem ist die nach Frerichs, was ich nicht bestätigen kann, constante Veränderung, welche ich als „diabetische Nierenepithelquellung“ bezeichnet habe und welcher, mit Rücksicht auf die Reaction bei Zusatz von Jod, die Bezeichnung „glykogene Degeneration“ der Henle'schen Schleifen von Ehrlich und Frerichs beigelegt worden ist, bemerkenswerth. Diese sowie andere in den Nieren der Zuckerkranken vorkommenden entzündlichen oder degenerativen Veränderungen sind meines Erachtens — soweit es sich nicht überhaupt um Complicationen oder um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handelt — jedenfalls nicht als den Diabetes veranlassend, sondern lediglich als seine Folgezustände aufzufassen.

Da auch bei den im Coma gestorbenen Diabetikern nicht constant Nierenepithelnekrosen gefunden werden, ist — obgleich sie auch andere zuverlässige Beobachter beschrieben haben — von Einzelnen deren Vorkommen überhaupt angezweifelt worden. Mit Bezug auf die Vermuthung von Ehrlich und Frerichs, welche in 4 Fällen von Coma diabeticum bei der anatomischen Untersuchung diese Nierenveränderung nicht finden konnten, dass vielleicht die von mir angewandten Tinctionsmittel nicht die richtigen gewesen wären (cf. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI), sei hier bemerkt, dass ich auch bei Anwendung von saurem Hämatoxylin, dem nach Ehrlich allein zuverlässigen Kernfärbemittel, in mehreren Fällen von Diabetes mehr oder weniger ausgedehnte Nierenepithelnekrosen gefunden habe. — Betreffs des Vorkommens von Glykogen in den Nieren von Zuckerkranken sei erwähnt, dass Ehrlich (l. c.) dasselbe nicht mit dem sehr geringfügigen Vorkommen von Glykogen in gesunden Nieren in ätiologischer Beziehung gleichgestellt wissen will.

Ueber die manchmal in den Kreislaufsorganen (Herz und Gefässe) der Diabetiker auftretenden Veränderungen endocarditischer und atheromatöser Natur wird bei der Symptomatologie die Rede sein. Hier mögen nur noch einige Bemerkungen über den Zucker- und Fettgehalt des Blutes und sein Verhalten gegen Anilinfarbstoffe sowie über seine Reaction Platz finden. Was zunächst den Gehalt des Blutes an

Zucker betrifft, so ist er beim Diabetes im Vergleich mit dem normalen Bluts vermehrt, in einem Falle wurden von Hoppe-Seyler 0,9 Procent gefunden, während im normalen Blute nur 0,1—0,15 Procent Zucker enthalten sind. (Nach Cl. Bernard soll bei mehr als 0,3 Procent Zucker im Blute Glukosurie auftreten.) Nach Kolisch (Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 10. und 17. Dec. 1897. Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 1, S. 10) soll das Blut des Diabetikers keine Vermehrung des präformirten Zuckers, sondern des Jecorins enthalten.

Auf einen nicht seltenen stärkeren Fettgehalt des Blutserums (Lipämie) weist eine eigenthümlich graue Farbe des Blutes hin. Beim Absetzen des Serums erscheint dieses undurchsichtig, weissgrau. Dies Aussehen ist, wie beim Chylus, bedingt durch kleinste, auch bei stärkster Vergrösserung wie feinster Staub erscheinende Fetttröpfchen. Beim Schütteln mit Aether, in dem sich das Fett löst, wird das Serum klar. Der Fettgehalt schwankt in weiten Grenzen, zwischen ca. 5,5 bis ca. 117 pro mille. Der gesteigerte Fettgehalt kann, abgesehen von gesteigerter Fettzufuhr, auch von gestörter Oxydation des Fettes und ausserdem auch in schweren Fällen, wo ausgedehnte degenerative Processe stattfinden, von fettiger Degeneration der weissen Blutkörperchen herrühren. Die Lipämie kommt bekanntlich nicht nur beim Diabetes mellitus vor. (Ueber die Beziehungen der Lipämie zur Fettembolie siehe unten.)

Betreffs des Verhaltens des Diabetesblutes gegen Anilinfarbstoffe sei hier Folgendes bemerkt: 1. dass es sich gegen eine Reihe von Anilinfarben, z. B. Eosin, Methylenblau, Congoroth etc., refractär verhält (L. Bremer, Centralbl. für innere Med. 1897, Nr. 22). Die Angabe Bremer's wurde durch Hartwig (Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LII, 1899, S. 287) bestätigt. Er war im Stande, mit reinem Hämoglobin und einer mindestens 0,12—0,2procentigen Traubenzuckerlösung diese Reaction auszuführen. Ausserdem gibt Hartwig an, dass dieselbe Reaction ausser beim Diabetes auch bei anderen Zuständen zur Beobachtung kommt. 2. Werden einige Tropfen (20 cmm) diabetischen Blutes in 40 cmm Wasser aufgefangen, werden dazu 1 cmm Methylenblaulösung (1:6000) und 40 cmm 6procentiger Kalilauge hinzugefügt, so wird die hellblaue Flüssigkeit, wenn sie nach vorgängigem Schütteln ca. 4 Minuten gekocht wird, entfärbt (Williamson, Diabetes. S. 191; cf. auch unten bei der Besprechung der Diagnose). Betreffs der Farbenreaction des Blutes mit Anilinfarben (Eosin und Methylenblau) hat Dr. R. Waldvogel durch seine in meiner Klinik angestellten Versuche ermittelt, dass die betreffende Reaction bei Diabetikern meist, aber nicht ausnahmslos positiv ist. Sie versagte in einem Falle, wo Diabetes mellitus mit Fettleibigkeit und harnsaurer Diathese — Uratsteinen — vergesellschaftet war. Desgleichen versagte diese Reaction in einem Falle von Leukämie. Die rothen Blutkörperchen waren in diesem Falle stärker roth gefärbt, als normale rothe Blutkörperchen bei derselben Behandlung. Dass der stärkere Fettgehalt des diabetischen Blutes seine geringe Tingirbarkeit durch die betreffenden Anilinfarbstoffe nicht bewirkt, beweist ein Fall von hochgradiger diabetischer Lipämie, bei dem die Färbbarkeit des Blutes fast ebenso stark war, wie die des normalen Blutes. Dreitägiges Hungern, beziehungsweise die dabei auf-

tretende Bildung von β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton im Blut war nicht im Stande, die genannte Reaction des Blutes zu erzeugen. Es ist strittig, ob das Verhalten des diabetischen Blutes gegen Farbstoffe mit der vielfach angenommenen verminderten Alkalescenz desselben zusammenhängt. Schultz-Schultzenstein stellte bei seinen in meiner Klinik unternommenen Untersuchungen fest (Inaug.-Dissert. Göttingen 1895), dass die Blutalkalescenz bei einem Zuckerkranken der Klinik auf etwa die Hälfte herabgesetzt war. Naunyn meint, dass das Verhalten des diabetischen Blutes von seinem erhöhten Zuckergehalt abhängig sei.

Man neigt sich, was wohl richtig sein dürfte, jetzt von mancher Seite der Ansicht zu, dass die Thatsache, dass die Erythrocyten des diabetischen Blutes sich anders gegen Eosin verhalten wie die des normalen, auf der Eigenart der protoplasmatischen Substanz der Blutkörperchen beruhe. Dies würde sich mit meiner oben (S. 658) vorgetragenen Ansicht über die Ursache der Zuckerharnruhr sehr wohl in Einklang bringen lassen. Jedenfalls ist das Verhalten des diabetischen Blutes gegen Anilinfarbstoffe beachtenswerth. Freilich handelt es sich hier um ein noch viel umstrittenes Thema. Während nämlich alle Forscher darüber einig zu sein scheinen, dass das Blut eines Kranken, dessen Blut Zucker führt, bestimmten Anilinfarben gegenüber ein anderes tinctorielles Verhalten als normales Blut zeigt, gehen im übrigen die Ergebnisse ihrer Beobachtungen weit aus einander. H. Schneider (Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 25), der den positiven Ausfall der Bremer-schen Probe im diabetischen Blut, sowie in dem anderer Kranker und Gesunder als eine Folge seiner meist stark sauren Reaction ansehen zu dürfen glaubt, schliesst in dieser Voraussetzung, dass aus dem positiven Ausfalle dieser Probe die Diagnose auf Diabetes mellitus nicht zu begründen ist. Dagegen hält R. Müller (in derselben Nummer der Münch. med. Wochenschrift) das Williamson'sche Verfahren — Entfärbung schwacher alkalischer Methylenblaulösung durch Diabetikerblut — für ein klinisches Hülfsmittel, das die Diabetesdiagnose ermöglicht. Es gelang Müller in einem der seltenen Fälle von Coma diabeticum, in dem er auch beim Katheterismus keinen Harn erhalten konnte — der betreffende Kranke war mit der Diagnose „Apoplexie“ ins Krankenhaus aufgenommen worden —, die Diagnose „Diabetes“ durch die Williamson'sche Blutprobe zu sichern. Wofern sich diese Angaben auch weiterhin bestätigen, wird die Williamson'sche Probe allerdings von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung bei der differentiellen Diagnose der mit comatösen Zuständen einhergehenden Krankheiten sein.

Bemerkenswerth ist, worauf besonders noch in der Symptomatologie zurückzukommen sein wird, die häufige Complication des Diabetes mellitus mit der Tuberculose (besonders der Lungen), welche infolge der häufigen Mischinfectionen sich durch einen acuten Verlauf auszuzeichnen pflegt. Die Bacteriologie erklärt dies, wie die Untersuchungen von H. Ehret (Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 52) ergeben haben, dadurch, dass bei der Lungentuberculose der Zuckerkranken die Bacillenflora — abgesehen von den Tuberkelbacillen — eine sehr grosse ist und sich dadurch von der der Nichtdiabetiker unterscheidet. Es kommen nämlich (ausser den gewöhnlichen, immer vorhandenen Bacterien) noch andere Mikroben vor, welche sich besonders gern auf zuckerhaltigen Nährböden entwickeln. Wenn dieselben nun eine gewisse Virulenz besitzen, werden sie, wie wir das auch bei anderen Secundärinfectionen im Gefolge der Lungenschwindsucht beobachten, auf den Verlauf natürlich einen beschleunigenden Einfluss ausüben, womit wenigstens zum Theil der nicht selten foudroyante Ablauf der Schwindsucht bei Zuckerkranken zusammenhängen dürfte.

Ob derartige Mikroben auch auf das Zustandekommen brandiger Affectionen, wie sie bei Diabetes mellitus nicht so selten als Ausgänge von Lungenentzündungen beobachtet werden sollen, oder bei den bran-

digen diabetischen Erkrankungen der Haut (brandige Phlegmonen, Carbunkeln) mit ihren so sehr gefürchteten Ausgängen eine Rolle spielen, wäre zu untersuchen. Die Musculatur zeigt nicht selten gar keine, jedenfalls keine dem Diabetes mellitus als solchem zukommenden makro- und mikroskopischen Veränderungen, bei mageren Diabetikern erscheint sie, dem Grade der Inanition entsprechend, mehr oder weniger weich und schlaff, untermittelmässig entwickelt.

## Symptomatologie.

Selten befällt die Zuckerkrankheit die Menschen acut mit der ganzen Wucht ihrer unheimlichen Symptome. Am häufigsten ist dies, wie mir scheint, bei dem schweren Diabetes mellitus (vergl. S. 678 und 698) der Fall. Der Diabetes mellitus beginnt vielmehr in der Regel schleichend und tückisch. Trotz guten und sogar gesteigerten Appetites fühlt sich der Kranke schwach und hinfällig. Der Mund wird trocken, darauf bezieht der Patient sein zunehmendes Durstgefühl. Moritz Schmidt zählt unter die Allgemeinkrankheiten, welche einen trockenen Rachenkatarrh verursachen, auch den Diabetes. Er räth in jedem derartigen Fall den Urin zu untersuchen, namentlich wenn der Katarrh auf eine vernünftige Behandlung nicht bald besser werden will.

Besonders die Diabetiker, welche von einem lebhaften Durstgefühl gequält werden, schildern dasselbe, wenn der Arzt genauer auf die Sache eingeht, meist als ein Gefühl der Dürre des Mundes, der Lippen und des Gaumens. Einzelne Diabetiker localisiren ihr gesteigertes Durstgefühl merkwürdigerweise in den Magen. In einigen Fällen gibt sich dieser Zustand, den Leichtenstern als Xerostomie bezeichnen möchte, auch bei der objectiven Untersuchung durch eine auffallende Trockenheit („trockene Röthe") der Zähne, des Zahnfleisches, der Wangen- und Gaumenschleimhaut und der Zunge zu erkennen. Die Xerostomie, die ihren Grund, abgesehen von einer verringerten Absonderung des Mundschleimes, im wesentlichen in einer geringeren Speichelsecretion haben dürfte, kann zweifellos vergesellschaftet mit einer Pharyngo-Laryngoxerosis vorkommen, indess ist das, wie Beobachtungen Leichtenstern's zeigten, keineswegs die Regel. Letztere an sich weit seltenere Affection kommt häufig ganz allein und selbständig vor. Die Laryngoxerosis ist besonders an den Stimmbändern localisirt. Die von der Pharyngo-Laryngoxerosis betroffenen Individuen klagen lediglich über das Gefühl der Austrocknung des Rachens, der Kehle sowie über das Versagen der Stimme beim lauten Sprechen u. s. w., lassen aber die subjectiven und objectiven Symptome der Xerostomie vollständig vermissen. Schmerz oder Husten sind mit dieser Laryngoxerosis nicht verbunden, auch bestehen keinerlei Beziehungen zwischen der Schwere des Diabetes und dem Auftreten dieser Xerostomie. Leichtenstern nimmt auch bei der Pharyngo-Laryngoxerose eine verminderte Secretion an und lässt bei der Aetiologie Störungen des Nervensystems eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Der durch den gesteigerten Durst veranlassten vermehrten Flüssigkeitszufuhr schreibt der Kranke die häufigere und reichlichere Urinentleerung zu, welche sich bisweilen dadurch zuerst bemerkbar macht, dass der Diabetiker genöthigt ist, während der Nacht ein- oder mehrmals zu uriniren. Das Zurückbleiben weissglänzender Flecke auf den Schuhen oder auf den Beinkleidern, welche die danebengehenden Urintropfen infolge der Eintrocknung des Harnzuckers hinterlassen, veranlassen nicht selten,

indem der Kranke auf dies augenfällige Symptom aufmerksam wird, die Entdeckung der Krankheit. Bisweilen geschieht sie auch dadurch, dass gewisse Complicationen des Diabetes — wie der Nachlass der geschlechtlichen Potenz, Sehschwäche oder Symptome rein nervöser Natur, wie z. B. Neuralgien, allgemeiner oder localer Pruritus, besonders der weiblichen Geschlechtstheile etc., ferner sich öfter ohne nachweisbare anatomische Veränderungen (hochgradige Phimosen, Pyorrhoea urethrae und anderes) wiederholende Entzündungen der Vorhaut und der Eichel, recidivirende Furunkel, gelegentlich auftretende Carbunkel etc. oder andere brandige Affectionen, auffälliges Ermüdungsgefühl, aber auch Muskelschmerzen, Hexenschuss und Wadenkrämpfe — den Arzt veranlassen, die Untersuchung des Harns auf Zucker vorzunehmen. Betreffs der Pathogenese der Vorhautentzündungen und der den Pruritus vulvae bewirkenden Vulvitis sei hier schon bemerkt, dass diese Erkrankungen des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparats häufig, aber wie mich die eigene Erfahrung genügend gelehrt hat, durchaus nicht immer durch sich daselbst localisirende Pilzwucherungen bedingt sind, welche offenbar durch den zuckerhaltigen Harn ernährt und gezüchtet werden. Der unerträgliche Juckreiz sowie das davon abhängige Kratzen vermitteln auch ihrerseits die erwähnten Entzündungsprocesse der Eichel und der Vulva.

Vor allem wird bei der Besprechung der Symptomatologie naturgemäss auf die beim Diabetes mellitus eintretenden Veränderungen des Harns eingegangen werden müssen.

Das zweifellos augenfälligste Symptom seitens des Harns, welches die Aufmerksamkeit des Kranken wie des Arztes zunächst fesselt, ist die Steigerung der Harnmenge, die Polyurie. Sie ist beim Diabetes in der Regel in höherem oder geringerem Grade vorhanden, ist aber kein constantes oder nothwendiges Symptom; sie schwankt in sehr weiten Grenzen, gewöhnlich zwischen 3—12 l in 24 Stunden. Es kommen noch grössere Urinmengen ausnahmsweise vor, 20—25 l; so wird angegeben, dass bei dem acuten Diabetes die Harnmengen besonders hoch seien. Auf der anderen Seite gibt es ausgesprochene Fälle von Diabetes mellitus — ich werde später auf sie zurückkommen; sie sind weit häufiger, als man gewöhnlich annimmt —, bei welchen die Vermehrung der Harnausscheidung gänzlich vermisst wird. Peter Frank hat ihnen den Namen „Diabetes decipiens“ gegeben. Harnmenge und Zuckerausscheidung stehen nicht in einem nothwendigen Abhängigkeitsverhältniss zu einander. Jedoch darf so viel angenommen werden, dass in Fällen, wo in 24 Stunden sehr reichliche Quantitäten Zucker ausgeschieden werden, auch die Harnmenge gewöhnlich ansehnlich vermehrt ist. Bei ein und demselben Diabetiker gilt als Regel, dass eine Verminderung der Harnmenge von einer entsprechenden Verminderung des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnzuckers begleitet ist.

Die Farbe des diabetischen Harns ist meist klar, hellgelb, nur wenn die Harnmenge nicht sehr vermehrt oder gar normal ist, wird der Urin entsprechend dunkler, und es treten dann besonders auch öfter Harnsäure und Uratsedimente auf, was bei sehr gesteigerter Harnmenge gewöhnlich nicht der Fall ist. Das specifische Gewicht des Harns ist in der Regel sehr beträchtlich (bis 1050) erhöht, trotz der sehr ver-

mehrten Urinmenge, so dass hohes specifisches Gewicht neben Polyurie schon von vornherein den Verdacht auf Diabetes mellitus erregen muss. Ein erhöhtes specifisches Gewicht allein ist indess weder ein sicherer Beweis für die Anwesenheit noch ein normales für das Fehlen von Zucker im Harn. Nur in Verbindung mit der Harnmenge kann in der Regel dem specifischen Gewicht bei der Vermuthungsdiagnose ein gewisser Werth beigelegt werden. Harnsäure und Uratsedimente pflegen als ein für leichteren Diabetes mellitus sprechendes Symptom angesehen zu werden. Der Geruch des Urins Zuckerkranker braucht nichts Besonderes darzubieten, nur wenn er reichlich Aceton enthält, kann man dasselbe riechen, indem der Harn dann einen aromatischen (obstartigen) Geruch bekommt. Der Geschmacksinn lässt einen süssen Geschmack bei einem Zuckergehalt von ca. 3—4 Procent erkennen.

Die Reaction des diabetischen Harns ist meist stark sauer. Die wesentlichste charakteristische Eigenschaft des diabetischen Harns ist die Anwesenheit einer durch die später zu besprechenden Untersuchungsmethoden nachweisbaren gährungsfähigen, im wesentlichen aus Traubenzucker (Dextrose, Glykose, nach E. Fischer's Vorschlag Glukose) bestehenden Zuckerart, deren Menge jedenfalls über die geringen Mengen von Traubenzucker hinausgeht, die in jedem normalen Harn zweifellos vorkommen.

Es ist dies aber nicht in dem Sinne aufzufassen, dass jeder Zuckergehalt des Harns mit Sicherheit für Diabetes spricht, und dass derjenige, welcher bei einzelnen, auch öfter wiederholten Untersuchungen keinen zuckerhaltigen Harn entleert, kein Diabetiker ist. Bei den leichten Diabetesformen nämlich verschwindet zwar der Zucker bei entsprechender, d. h. kohlenhydratfreier Diät aus dem Harn, tritt aber sofort wieder auf, sobald das strenge Regimen aufhört. Ein solcher Mensch ist nichtsdestoweniger noch diabetisch und bleibt es so lange, bis er auch bei gemischter Diät keinen Zucker mehr ausscheidet. Es gibt dann auch gewisse Diabetesformen, wo der Zucker, ohne dass an der Diät etwas geändert wird, nur intermittirend auftritt. Wir sehen dies besonders häufig bei der sogenannten decipirenden Form des Diabetes mellitus, welche wir nicht gar selten als Complication der Arthritis uratica beobachten. Hierbei kann ein wirkliches Alterniren zwischen den gichtischen und den diabetischen Symptomen stattfinden (s. u.).

In einer Reihe von Beobachtungen, die Hagenberg und Waldvogel in meiner Klinik anstellten (Centralbl. f. Stoffwechselkrankheiten u. s. w., I, Nr. 8, 1900), ergab sich, dass beim Diabetes die Harnsäure- und die Zuckerausscheidung nicht parallel zu gehen brauchen, dass indess zwischen ihnen gewisse Beziehungen bestehen können. So ging in einem Falle von uncomplicirtem Diabetes die Harnsäure- mit der Zuckerausscheidung mehrere Tage lang zusammen. Sobald dies aufhörte, verschlechterte sich der Zustand des Patienten (stärkere Kopfschmerzen und Benommenheit), ohne dass dabei im Urin eine auffällige Steigerung oder Verminderung der Harnsäure-, beziehungsweise der Zuckerausscheidung constatirt werden konnte. Bei einem mit Gicht complicirten Diabetes mellitus lösten sich die höchste, beziehungsweise die niedrigste Harnsäure- mit der höchsten, beziehungsweise der niedrigsten Zuckerausscheidung ab.

Was nun das Auftreten von einfacher Glukosurie anlangt, wobei ein wirklicher Diabetes mellitus nicht besteht, so liegen hierbei die Verhältnisse nicht ganz einfach. Es muss hier freilich von vornherein bemerkt werden, dass ich die Personen, welche andauernd oder

auch nur längere Zeit hindurch eine wenn auch geringe Glukosurie haben, stets für Diabetiker halte.

Der Name „Melliturie“, welchen man wohl auch gerade für das vorübergehende Auftreten von Zucker im Harn gegenüber dem constanten beim Diabetes mellitus gebraucht hat, ist sicher entbehrlich.

Die einfachen Glukosurien sind lediglich transitorisch und von kurzer Dauer; sie verschwinden, wenn die sie veranlassende Ursache aufhört. Es kann auch bei Gesunden nach dem Genuss von verschiedenen Zuckerarten (Rohr-, Milchzucker, Glukose u. s. w.) in grösseren Mengen eine solche transitorische Glukosurie auftreten (alimentäre Glukosurie), wobei ein Theil des genossenen Rohrzuckers als solcher wieder erscheinen kann. Dagegen darf beim Gesunden nach Genuss von Stärkemehl keine Zuckerausscheidung im Harn stattfinden. Jedenfalls wird die sogenannte alimentäre Glukosurie stets mit dem Argwohn, dass es sich dabei doch um einen beginnenden Diabetes mit intermittirendem Charakter handle, angesehen werden müssen. Es wird von zuverlässiger Seite das Auftreten transitorischer Glukosurien nach Champagner, selbst, und zwar verhältnissmässig häufig, nach Biergenuss berichtet, welche, wenn sie rasch vorübergehen, auch zu den alimentären Glukosurien gezählt werden müssen. In die Reihe der alimentären Glukosurien gehört sicher ein Theil derer, welche gelegentlich bei Fettleibigkeit und Gicht auftreten, wobei übrigens, wie wir später sehen werden, wirkliche Zuckerkrankheit keineswegs selten vorkommt. Es seien ferner die toxischen Glukosurien erwähnt, welche beim Menschen beobachtet werden. Man beobachtete Glukosurien nach ungenügender Oxydation im thierischen Körper, sei es durch Mangel an Sauerstoff in der Athmungsluft, sei es durch Athmen von Kohlendunst. Von den toxischen Glukosurien mögen hier noch diejenigen erwähnt werden, welche nach Opium- und Morphium-, Amylnitrit-, Blausäure-, Schwefelsäure-, Arsenik-, Chloroform-, Quecksilber- und Alkoholvergiftung etc. berichtet werden. Auch Schilddrüsenextract kann Glukosurie erzeugen. Nicht in allen Fällen von Morphiumvergiftung wird übrigens das Auftreten von Glukosurie beobachtet, wie nachfolgende Beobachtung aus meiner Klinik ergibt.

Dr. phil. N. N., 33 Jahre, welcher seiner späteren Angabe nach um 1 Uhr Nachts reichlich 2,0 g trocken abgewogenes, in Milch suspendirtes Morphin. hydrochlor. genommen hatte, wird Morgens 7½ Uhr in die Klinik nahezu moribund eingeliefert. Der eine Stunde später durch Katheter und der nächste um 11¾ Uhr Vormittags ebenso entleerte Urin enthielt keinen Zucker oder andere die Fehling'sche Lösung stark reducirende Substanzen; in der ersten Portion nur eine Spur Eiweiss und einzelne hyaline und verfettete Cylinder.

Therapie. Atropin subcutan (im ganzen 4 mg), Campheräther und -öl subcutan, stundenlang künstliche Athmung, wiederholte Magenspülungen; später starker Kaffee und Cognac innerlich. — Heilung. — (Beobachtung aus dem December 1899.)

W. Ruschhaupt erzeugte bei Thieren durch Einathmung von Acetondämpfen Glukosurie, deren Stärke im geraden Verhältniss zur Menge des Acetons steht (Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XLIV).

R. Lépine (Sem. méd., March 7, 1900) hat bei zahlreichen Hunden beobachtet, dass ½—1 Stunde nach intravenöser Injection einer Staphylococcusreincultur eine mehr oder weniger erhebliche, aber rasch abnehmende Hyperglykämie folgt.

Uebrigens sind auch manche andere betreffs der toxischen Glukosurien gemachten Angaben als nicht absolut sicher anzusehen, weil

der Urin nach solchen Vergiftungen öfter wohl andere reducirende Substanzen, aber keinen Zucker enthält, für dessen Nachweis noch andere Untersuchungsmethoden (Gährungsprobe, Polarisation) ausser den reducirenden Reactionen herangezogen werden müssen. Weitere Untersuchungen über die toxischen Glukosurien sind dringend nothwendig.

Betreffs der Erklärung und Deutung der auseinandergehenden Beobachtungen über toxische Glukosurien sind die Untersuchungen von W. Rosenstein (Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XL, S. 363) über den Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung bei der Kohlenoxydvergiftung von Interesse. Rosenstein kam nämlich, wie vor ihm Straub, zu dem Ergebniss, dass die Glukosurie nach Kohlenoxydvergiftung (beim Thierexperiment) durch Eiweisszerfall bedingt wird, und zwar kann der Zucker sowohl aus verfüttertem als auch aus dem vom Körper abgegebenen Eiweiss hervorgehen.

Beachtung verdienen die bei Infectionskrankheiten auftretenden Glukosurien. Auch die im Gefolge chirurgischer Affectionen auftretenden Glukosurien beruhen im wesentlichen auf infectiösen Ursachen. Redard (Revue de chir. 1888, Nr. 6 und 9) hat eine grössere Reihe solcher „ephemerer“ Glukosurien mitgetheilt. Hervorgehoben sei hier nur besonders die Glukosurie beim Carbunkel, welche nach seiner Heilung gelegentlich wieder verschwinden kann. Ob dieselbe nicht schon vorher vorhanden war, scheint mir niemals sichergestellt zu sein. Sicher erwiesen, und von mir selbst in den Epidemien von 1866 und 1867 in Breslau häufig beobachtet, ist das Auftreten einer rasch verschwindenden Glukosurie in der Zeit, wo nach Anfällen von Cholera asphyctica die Harnsecretion sich wieder einstellt. Wirklichen Diabetes habe ich danach nie folgen sehen. Genannt werden mögen hier noch die vorübergehenden Glukosurien, welche häufig in dem Gefolge von verschiedenen acuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken) beobachtet werden. Auch bei der Meningitis cerebrospinalis ist mehrfach Glukosurie angegeben worden.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass Hibbard und Morrisseau an einem grösseren klinischen Material festgestellt haben, dass bei schweren Diphtheriekranken häufig eine transitorische — einen Tag bis mehrere Wochen dauernde — Glukosurie beobachtet werden kann. Dieselbe war oft mit Albuminurie vergesellschaftet. Bei den tödtlich verlaufenden Fällen liess sich fast stets Zucker — mit der Reductionsprobe und mit der Phenylhydrazinreaction — nachweisen. (The Journal of experim. Medicine IV, 1899.)

Auch bei verschiedenen Affectionen des Nervensystems werden einfache Glukosurien beobachtet. Es seien folgende Beispiele angeführt. Mit Geisteskrankheiten und Morbus Basedowii kommen nicht nur gelegentlich (s. u.) wirklicher Diabetes, sondern auch transitorische Glukosurien vergesellschaftet vor.

Ebenso mag hier noch angeführt werden, dass nicht nur ein gewisser Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den anatomisch nachweisbaren, sowie auch mit gewissen functionellen Störungen des Centralnervensystems besteht, sondern dass auch infolge der erwähnten Krankheitsprocesse lediglich vorübergehende Glukosurie auftreten kann (cf. oben S. 652). Erwähnt sei das Auftreten von Glukosurie beim Tetanus. Es erübrigt die Erwähnung der nach Traumen auftretenden Glukosurien, aus denen ein wirklicher sogenannter traumatischer Diabetes entstehen kann. Es wird betreffs der traumatischen Glukosurie auf das oben (s. Aetiologie) darüber Gesagte verwiesen.

Higgin und Ogden (Boston med. and surg. Journ. 28. Februar 1895) fanden unter 212 Fällen von Kopfverletzung verschiedener Art 20mal Glukosurie, und zwar trat sie frühestens 6 Stunden nach der Verletzung auf und verschwand frühestens in 20 Stunden. Als Durchschnitt werden für die Zeit des Auftretens 8—12 Stunden und für das Verschwinden der 5.—9. Tag nach der Verletzung angegeben. Bei wenigen Fällen entsteht danach eine dauernde Glukosurie. Aceton und Acetessigsäure treten dabei fast nur dann auf, wenn die Glukosurie eine dauernde wird, und dann auch erst nach Monaten oder gar nach Jahren.

Bei der gelegentlich gegen das Ende der Schwangerschaft, häufiger noch nach der Entbindung auftretenden Glukosurie handelt es sich für gewöhnlich um den Uebertritt von Milchzucker in den Harn (Lactosurie). Der Arzt muss das an sich ungefährliche, mit der Secretion der Milchdrüse auftretende und nach ihrem Aufhören wieder verschwindende, übrigens verhältnissmässig seltene und kaum hochgradigerweise auftretende Symptom kennen, um dem diagnostischen Irrthum, dass es sich um wirklichen Diabetes handelt, aus dem Wege zu gehen. Uebrigens tritt bei allen einfachen Glukosurien zumeist nur eine geringfügige Zuckerausscheidung auf. Einige Bemerkungen über die Pentosurie, soweit sie für den Arzt von Wichtigkeit ist, finden sich bei der Diagnose auf S. 704.

Je länger eine transitorische Glukosurie andauert, je öfter sie auftritt, je grössere Zuckermengen dabei jedesmal entleert werden, um so mehr werden wir zu der Diagnose eines Diabetes hingedrängt.

R. Saundby (Brit. med. Journ. 14. April 1900) hat folgende Formen von nicht diabetischer Glukosurie unterschieden: 1. die Pseudoglukosurie, 2. die alimentäre oder physiologische, 3. die Alkohol-, 4. die Leber- (Hepatic-), 5. die gastrische, 6. die neurasthenische, 7. die senile Glukosurie. Meines Erachtens kann die „Pseudoglukosurie", die doch eben keine Glukosurie ist, nicht zu den nicht diabetischen Glukosurien gezählt werden. Eine besondere „senile" Form der nicht diabetischen Glukosurie anzunehmen, ist nicht angängig, da nach meinen Erfahrungen in dem Greisenalter kaum mehr nicht diabetische Glukosurien vorkommen als im mittleren Lebensalter.

Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers und endlich die Art, wie die Zuckerausscheidung sich bei der Zuckerkrankheit erfahrungsgemäss über die verschiedenen Tageszeiten vertheilt, schwanken sehr erheblich. Es ist praktisch wichtig zu wissen, dass bei den leichten Formen des Diabetes der Harn beim Ausschluss der Kohlenhydrate, also bei absoluter Fleisch-Fett-Diät regelmässig zuckerfrei ist, dass aber nach Genuss geringer Mengen von Brod bereits nach kaum einer Stunde Zucker im Harn nachgewiesen werden kann. Es tritt der gebildete Zucker also hierbei sehr rasch in den Urin über. Bei den schweren Diabetesfällen dagegen ist auch bei kohlenhydratfreier Nahrung, bei reiner Fleisch-Fett-Diät Glukosurie, freilich in entsprechend geringerem Maasse nachweisbar. Es wird hier also nicht nur auch bei kohlenhydratfreier Nahrung Zucker im Urin ausgeschieden, sondern eine gesteigerte Eiweisszufuhr vermag sogar die Zuckerausscheidung zu steigern.

Diese Thatsache hat keineswegs etwas Befremdliches. Claude Bernard hat bereits die Entdeckung gemacht, dass in dem Blut von Hunden, die mit durchaus kohlenhydrat- und fettfreien Substanzen genährt werden, Zucker in normalem Verhältniss enthalten ist. Claude Bernard glaubte diesen Befund dahin deuten zu müssen, dass dieser Zucker nicht direct aus dem zugeführten stickstoffhaltigen Nährmaterial entstehe, sondern durch die Vermittelung des von ihm in der Leber entdeckten Glykogens. Man ist heute der Ansicht, dass aus Eiweisssubstanzen (dem Albumin, den Nucleinen, dem Jecorin und dem Protagon), sowie aus eiweissartigen Substanzen (Glyko-Proteiden) direct Zucker gebildet werden

könne, ohne dass dazu die Bildung von Glykogen nothwendig ist. (Cf. Lépine, La formation du sucre aux dépens des matières albuminoides [Glycogénie sans glycogène]. Semaine médic. 1899, Nr. 53, S. 417; daselbst viel Literaturangaben.)

Wenn demnach Lüthje auf Grund seiner eigenen und fremder Untersuchungen die Ansicht vertritt, dass beim Diabetes mellitus ein erhöhter Eiweisszerfall nicht stattfinde, so lässt sich dies nur dann verstehen, wenn er dabei folgendes ausschliesst, nämlich: 1. die Zuckerausscheidung, die auf Kosten der Eiweisskörper bei Menschen, die an schwerem Diabetes leiden, erwiesenermaassen ganz regelmässig erfolgt, auch wenn sie weder Fett noch Kohlenhydrate in ihrer Nahrung erhalten, sondern lediglich mit Eiweisskörpern ernährt werden; und 2. die gleichzeitig stattfindende mehr oder weniger grosse, manchmal recht erhebliche Steigerung der Ammoniakausscheidung, die bei schwerem Diabetes beobachtet wird.

Es ist auch die Möglichkeit der Zuckerbildung aus Fett zugelassen worden (vergl. Rosenquist, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 28, daselbst auch die Literaturangaben). Der Beweis dafür steht noch aus (cf. Lépine, Semaine méd. 1899, Nr. 53. Ausführliche Literatur über Entstehung von Zucker aus Fett siehe bei Kumagáva und Miura, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1898, S. 431).

Bei der Einverleibung schon geringer Mengen von Kohlenhydraten wird beim schweren Diabetes die Zuckermenge im Harn erheblich gesteigert. Die Harnuntersuchung ist am besten nach der Mahlzeit zu machen, bei welcher die meisten Kohlenhydrate genossen werden.

Der Nachturin ist stets zuckerärmer als der Tagurin. Bei fieberhaften Krankheiten und bei schweren Inanitionszuständen, wenn der Appetit völlig darniederliegt, so z. B. kurze Zeit vor dem Tode, kann die Glukosurie bei der Zuckerkrankheit entweder ganz aufhören oder erheblich vermindert werden. Bei Complicationen von Diabetes mellitus mit Unterleibstyphus ist nach den vorliegenden Erfahrungen der Zuckergehalt des Urins keineswegs beständig erloschen, bei leichteren Fällen ist am Anfang, bei letal verlaufenden in den letzten Lebenstagen ein Aufhören der Glukosurie beobachtet (Ebstein, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXX, S. 24).

Der Zuckergehalt des Urins kann sich bei der Zuckerkrankheit bis auf 10 Procent erhöhen. Die Zuckerausscheidung erreicht nicht so gar selten innerhalb 24 Stunden die Höhe von 800—1000 g, das grösste mir bekannt gewordene Quantum (1500 g in 24 Stunden) ist von Dickinson berichtet. Es handelt sich dabei, wie bemerkt, im wesentlichen um die Ausscheidung von Traubenzucker, indess werden manchmal daneben auch eine Reihe anderer, auch die Polarisationsebene nach links drehender Zuckerarten im diabetischen Harn gefunden.

Im Harn von Diabetikern fand bereits Reichardt (1874) wiederholt und zwar nach Abnahme oder nach gänzlichem Verschwinden des Zuckers eine Substanz, die sich mit Jod braunroth färbte. Den gleichen Befund machte Leube (Virchow's Archiv Bd. CXIII, S. 391, 1888) in dem Harn zweier Diabetiker. Leube sprach nicht wie Reichardt diese Substanz als Dextrin, sondern, was viel zutreffender erscheint, als Glykogen an.

Geringe einfache Albuminurie ohne Cylindrurie wird neben Glukosurie nicht selten beobachtet, und zwar besonders beim Diabetes älterer Personen. Gewöhnlich tritt diese Albuminurie gegen das Lebensende, oft vor Eintritt des Coma auf, in der Regel begleitet von Cylindrurie, kurzen, dicken, meist fein oder grob granulirten Cylindern, welche von mir früher geschildert wurden und für welche C. Külz (Dissert. Marburg 1895) die Bezeichnung „Comacylinder“ vorgeschlagen hat. Freilich tritt gelegentlich die Albuminurie auch als ein viel früheres, intercurrentes, nach längerer oder kürzerer Zeit wieder verschwindendes Symptom auf. Ich habe dies besonders bei Patienten auch in mittlerem

Lebensalter gesehen, welche gleichzeitig an der Gicht und an der Zuckerkrankheit litten. Man wird in solchen Fällen mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die Gicht in erster Reihe die Betheiligung der Nieren veranlasst.

J. Teissier und Sallès (Semaine médic. 1899, Nr. 36, S. 281) classificiren die Albuminurie beim Diabetes mellitus in folgender Weise: 1. Albuminurie terminale ou substitutive. Es handelt sich hier zweifellos um Eiweissharn infolge einer interstitiellen Nephritis mit kleiner Schrumpfniere. Dafür sprechen die Symptome in den betreffenden Fällen, nämlich: die morphologischen Elemente des Harns, die vermehrte Spannung im Aortensystem und der damit vergesellschaftete Galopprhythmus und die die Scene abschliessenden urämischen Zufälle. 2. Für die im Beginn auftretende alternirende Albuminurie machen Teissier und Sallès in erster Reihe das Fleischregimen, welches dem Zuckerkranken verordnet wird, verantwortlich und daneben gewisse intermittirende und wechselnde Veränderungen des Nierenepithels. (Die Autoren denken dabei an die von mir als diabetische Nierenepithelquellung, von Frerichs als hyaline Degeneration der Henle'schen Schleifen bezeichnete Nierenveränderung.) 3. Teissier und Sallès glauben nicht daran zweifeln zu dürfen, dass die meisten den Diabetes mellitus begleitenden Albuminurien (diabète mixte), die stets mit einer Vergrösserung der Leber verbunden seien, hepatogenen Ursprungs sind und dass sie gleichzeitig die gleiche Ursache der Glukosurie bezeichnen. (Wegen weiterer Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.)

Ausser den erwähnten Störungen der Nierenfunction kommen wirklicher Morbus Brightii und Glukosurie nicht selten neben einander vor, indem einmal letztere neben Nephritis, besonders bei Schrumpfnieren, gelegentlich auftritt und das andere Mal, indem der zuerst vorhandene Diabetes mellitus durch Hinzutreten einer Nephritis complicirt wird.

Auffallend reich ist der diabetische Harn an Ammoniak. Es können davon 5—6, ja sogar bis 12 g in 24 Stunden ausgeschieden werden. Diese Steigerung der Ammoniakausscheidung mit dem Harn ist, wie überall, wo sie stattfindet, als die Folge einer vermehrten Säurebildung im Organismus anzusehen. Das im Stoffwechsel bei der Eiweisszersetzung auf Kosten des Harnstoffs gebildete Ammoniak wird neben den zur Verfügung stehenden fixen Alkalien zur Neutralisation der vermehrten Säure benützt. Diese Säure entsteht nicht durch die strenge Fleischdiät, wobei eine vermehrte Menge von Schwefel- und Phosphorsäure gebildet wird. Wir finden nämlich ganz gleiche Verhältnisse auch bei den armen Diabetikern, denen nie eine reichliche Fleischkost zu Gebote gestanden hat. Es wurde erwiesen, dass es sich hier vielmehr um eine organische Säure handelt. Stadelmann nahm α-Crotonsäure an. E. Külz und Minkowski wiesen gleichzeitig nach, dass diese organische Säure die Oxybuttersäure ist, ersterer erkannte sie richtig als die β-Oxybuttersäure. Abgesehen vom Diabetes mellitus ist die β-Oxybuttersäure bisher nur bei Infectionskrankheiten der Kinder, bei abstinirenden Geisteskranken, bei einem scorbutähnlichen Zustande, beim Coma der Krebskranken und einigen anderen Krankheitszuständen vereinzelt nachgewiesen worden. Auf die Bedeutung der β-Oxybuttersäure beim Diabetes soll später eingegangen werden. Neben der β-Oxybuttersäure kommen im Harn der Zuckerkranken auch Acetessigsäure und Aceton vor. Wie die β-Oxybuttersäure werden auch bei einer Reihe anderer pathologischer Zustände die beiden ebengenannten Substanzen gefunden. Der Nachweis derselben im Harn ist leicht zu erbringen, auch der praktische

Arzt kann denselben, wenigstens in der Regel mühelos ermöglichen, während die Ermittelung der β-Oxybuttersäure schwieriger ist. Daher kommt es wohl auch, dass wir über das Vorkommen der letzteren noch mangelhafteres Material besitzen, als über das Auftreten der Acetessigsäure und des Acetons im Harn. Es kann hier auf das Vorkommen der Acetessigsäure und des Acetons unter verschiedenen Umständen nicht genauer eingegangen werden. Es sei hier nur daran erinnert, dass mein leider früh verstorbener Assistent A. Deichmüller in meiner Klinik zuerst das Vorkommen von Acetessigsäure im Harn Scharlachkranker entdeckte und dass A. Nicolaier in meiner Klinik auch bei einem Falle von Tetanus (Kopftetanus) Aceton gefunden hat. Dass zwischen der β-Oxybuttersäure einerseits und der Acetessigsäure sowie dem Aceton andererseits nahe Beziehungen existiren, ist bekannt. Bereits Minkowski hat bei Entdeckung der Oxybuttersäure im diabetischen Harn darauf hingewiesen, dass die Acetessigsäure aus der β-Oxybuttersäure durch Oxydation entstehe. Durch Zersetzung der unbeständigen Acetessigsäure entstehe das Aceton. Die Anschauung, dass die β-Oxybuttersäure die Vorstufe der Acetessigsäure und des Acetons ist, dürfte heute allgemein als zutreffend angesehen werden. Ist diese Vorstellung aber richtig, so ist es am naheliegendsten anzunehmen, dass auch die β-Oxybuttersäure aus derselben Muttersubstanz wie die Acetessigsäure und das Aceton im Thierkörper beziehungsweise im menschlichen Organismus entsteht. Früher machte man ganz allgemein für die Entstehung der β-Oxybuttersäure und ihrer Zersetzungsproducte lediglich die Eiweisssubstanzen verantwortlich, nachdem die ursprüngliche Ansicht, dass die Quelle des Acetons in den Kohlenhydraten zu suchen sei, aufgegeben worden war. Heute wird im wesentlichen das Fett als Muttersubstanz der β-Oxybuttersäure und ihrer Derivate angesprochen. Betreffs der Herkunft der β-Oxybuttersäure stellte Magnus-Levy fest, was Gelmuyden (Zeitschr. f. phys. Chemie, XXIII, 1897, S. 431) und Waldvogel (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVIII, Heft 6, 1899) ermittelt hat, dass ihre Entstehung aus Eiweiss wohl überhaupt nicht stattfinde, sondern dass sie entweder aus dem Fett (Abbau) oder aus einer Synthese entstehe.

Viele Versuche sind in dieser Beziehung angestellt worden. Ich erwähne an dieser Stelle aber nur die von Dr. Hagenberg (Centralbl. für Stoffwechsel- u. s. w. Krankheiten, I, Nr. 2, 1900) in meiner Klinik ermittelte Thatsache, dass auch beim Gesunden die Acetonbildung nach Zufuhr von Fettsäuren eine erhebliche Steigerung erfährt und dass sogar bei Gaben von reinem Fett eine Verminderung des Acetons eintritt. Die Versuchsreihe war so angestellt, dass auf je einen Hungertag ein Tag mit fettsäurefreiem, beziehungsweise fettsäurehaltigem Fett folgte. Es trat an dem zweiten Tage jeder Versuchsperiode deutlich Acetessigsäure im Harn auf. Dagegen blieb die Untersuchung auf β-Oxybuttersäure negativ.

In seltenen Fällen ist bei Diabetikern infolge von Gährungs- und Zersetzungsvorgängen des zuckerhaltigen Harns in der Blase Pneumaturie beobachtet worden, welche bekanntlich auch infolge von Communicationen von Blase und Darm, sowie von Cystitis, die durch gasbildende Bacterien veranlasst ist u. s. w., auch bei Nichtdiabetikern auftreten kann.

Es erübrigt hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten der übrigen wichtigeren Harnbestandtheile bei der Zuckerkrankheit anzuführen. Die Harnsäure wird jedenfalls nicht, wie früher angenommen wurde, in verminderter, aber auch anscheinend nicht in grösserer Menge ausgeschieden, als der erhöhten Eiweisszufuhr entspricht.

Auch die sogenannten Alloxurkörper wurden in einigen Fällen etwas vermehrt gefunden. Oxalsaurer Kalk wird sowohl in schweren wie in leichten Fällen bisweilen in sehr grosser Menge im diabetischen Urin gefunden. Chlornatrium, schwefel- und phosphorsaure Salze werden entsprechend der grossen Eiweisszufuhr und der ausgiebigen Zerstörung von Eiweisssubstanzen in vermehrter Menge ausgeschieden. Viele Beobachter haben eine Zunahme der Ausscheidung von Kalksalzen im Urin der Zuckerkranken beobachtet, dieselbe soll bei den schweren Fällen am erheblichsten sein. Kreatinin findet sich im Harn von Zuckerkranken aus denselben Gründen gesteigert, aus denen die Ausscheidung der Phosphate gesteigert ist.

Ich führe hier einige das Gesagte illustrirende Zahlen an. Sie betreffen den Harn eines an Diabetes traumaticus leidenden Individuums (58jähriger Mann). Die Untersuchungen wurden von meinem Assistenten Herrn Dr. Zaudy ausgeführt. Es ist selbstverständlich, dass die Zahlen entsprechend den verschiedenen eben erwähnten, die Ausscheidungsgrösse der betreffenden Harnsubstanzen beeinflussenden Factoren recht schwankende sein können.

| Datum | Menge | Spec. Gew. | Gesammtphosphate | Monophosphate (Acidität) | Diphosphate | Gesammtschwefelsäure | Aetherschwefelsäure | Zucker in g |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1899 | | | | | | | | |
| 23./24. I. | 3440 | 1022 | 1,61 | 1,01 | 0,60 | 2,38 $SO_3$ = 2,93 $SO_4H_2$ | — | 158,24 |
| 24./25. I. | 2520 | 1025 | 1,78 | 1,08 | 0,70 | 2,73 $SO_3$ = 3,34 $SO_4H_2$ | 0,15 $SO_3$ = 0,18 $SO_4H_2$ | 103,32 |
| 25./26. I. | 2800 | 1026 | 1,31 | 0,82 | 0,49 | 2,66 $SO_3$ = 3,25 $SO_4H_2$ | 0,14 $SO_3$ = 0,17 $SO_4H_2$ | 134,40 |
| 26./27. I. | 2310 | 1025 | 1,80 | 0,92 | 0,88 | 2,78 $SO_3$ = 3,40 $SO_4H_2$ | 0,18 $SO_3$ = 0,23 $SO_4H_2$ | 106,26 |
| 27./28. I. | 1930 | 1026 | 1,29 | 0,79 | 0,49 | 2,30 $SO_3$ = 2,81 $SO_4H_2$ | 0,11 $SO_3$ = 0,13 $SO_4H_2$ | 88,78 |

Mit der Vermehrung des Harns tritt ein vermehrtes Flüssigkeitsbedürfniss auf; die Steigerung des Durstgefühls (Polydipsie) ist zwar ebensowenig wie die Polyurie ein regelmässiges, aber doch ein sehr häufiges Symptom der Zuckerkrankheit. Die Kranken werden dadurch nicht selten auf ihren Zustand aufmerksam. So viel erscheint sicher, dass bei reichlicher Zuckerausscheidung auch eine grössere oder geringere Polydipsie nicht vermisst wird, welche den Kranken ausserordentlich quälen kann. Viel umstritten ist die Frage, ob die Polyurie oder die Polydipsie die primäre Störung beim Diabetes mellitus ist. Beide hängen zusammen, die gesteigerte Wasserausscheidung fordert gebieterisch an und für sich einen entsprechenden Ersatz. Als nothwendiges, wesentliches Symptom der Zuckerkrankheit ist weder die Polyurie noch die Polydipsie anzusehen. Das Gleiche gilt von dem gesteigerten Hungergefühle, welches eine vermehrte Nahrungsaufnahme, Polyphagie, bedingt. Dieselbe macht sich durch eine bisweilen enorme Einverleibung von Speisen bemerkbar. Die vermehrte Nahrungsaufnahme wird oft bei den Zuckerkranken vermisst, welche weder an Polyurie noch an Polydipsie leiden und bei welchen auch die

Glukosurie keine erhebliche ist. Die starke Esslust bleibt aber auch, wo sie vorhanden ist, nicht selten unbemerkt, wenn die Patienten, insbesondere solche, die gleichzeitig an Fettleibigkeit leiden, immer — wenngleich sie es nicht eingestehen wollen — viel gegessen haben. Wir beobachten, dass die Polyphagie, die Polyurie und die Polydipsie in demselben Grade sich zu vermindern, beziehungsweise ganz zu verschwinden pflegen, je mehr es gelingt, durch geeignete therapeutische Maassnahmen die Glukosurie zu bessern. Es entwickelt sich dann häufig das Krankheitsbild des Diabetes decipiens. Es ist aber auch nicht so selten, dass die Zuckerkranken von vornherein oder im Verlaufe der Krankheit weniger, als es normalen Verhältnissen entspricht, essen, wenn aus irgend einem Grunde dyspeptische, mit Appetitmangel verbundene Zustände den Diabetes mellitus compliciren. Unter allen Umständen ist ohne Rückgängigwerden anderer diabetischer Symptome die Verminderung der Nahrungsaufnahme bei der Zuckerkrankheit kein günstiges Zeichen, da unter solchen Umständen der durch den Krankheitsprocess bedingte Verlust an Nährmaterial nicht ausgeglichen werden kann, was bis zu einem gewissen Grade bei gesteigerter Nahrungsaufnahme doch immerhin möglich ist. Tritt eine derartige Compensation nicht ein, gleichgültig aus welchem Grunde, so kommen die Kranken bald in das Stadium der Inanition, und zwar infolge von — wie es Jaccoud treffend ausdrückt — Autophagie, d. h. sie essen sich selber auf, sie leben von ihrem eigenen Fleisch und Fett, weil die eingeführte Nahrung nicht ausreicht, um den durch die Nichtverwerthung der eingeführten Kohlenhydrate und den gesteigerten Eiweisszerfall entstehenden Verlust an Körpersubstanz zu decken. Je weniger die Kohlenhydrate im Organismus ausgenützt werden, je weniger adäquate Fettmengen demselben geboten, beziehungsweise von ihm ausgenützt werden, je früher sich eine Steigerung des Eiweisszerfalls einstellt und je grösser derselbe ist, um so früher verfällt der Zuckerkranke der Autophagie und damit allen den Gefahren, welche eine stetige Steigerung des Eiweisszerfalles für seinen Organismus mit sich bringt. Dass der magere Diabetiker ceteris paribus schneller als der fettleibige in dieser Beziehung Gefahr läuft, ist nicht nur durch die Erfahrung sichergestellt, sondern auch durchaus verständlich. Schliesslich aber verfallen alle Diabetiker, welche nicht zur Heilung gelangen, wenn sie nicht durch andere Ursachen hingerafft werden, infolge der Autophagie, der Inanition oder, wie die Alten sich ausdrückten, welche den Schwund mit Fieber (Phthisis) von dem Schwunde ohne Fieber (Tabes) unterschieden, der Tabes. Der Diabetes mellitus nämlich ist an und für sich nicht nur von keinem Fieber begleitet, sondern er hat sogar, wie oben ausgeführt wurde, subnormale Körpertemperatur. Wenn sie zur normalen ansteigt, dann ist der Verdacht begründet, dass eine krankhafte Temperaturerhöhung besteht. Das ist in Kürze das Schicksal der Zuckerkranken, solange nicht, was sehr häufig geschieht, anderweitige, den Verlauf der Krankheit modificirende Einflüsse sich geltend machen.

Erfahrungsgemäss geht nur ein kleiner Bruchtheil der Diabetiker an Inanition zu Grunde, die meisten erliegen vielmehr, bevor noch dieselbe so hohe Grade erreicht hat, dass sie Todesursache wird, vorzeitig, wenn man so sich ausdrücken darf, theils infolge zufälliger, theils infolge von anderen, mit der Zuckerkrankheit in gewissen causalen Beziehungen

stehenden, dieselbe complicirenden Krankheitsprocessen, oder endlich an den Folgen des pathologischen diabetischen Stoffwechsels. Was zunächst die zufälligen Complicationen, welche besonders den Tod der Diabetiker zu vermitteln pflegen, betrifft, so gehört, abgesehen von den die Existenz der davon befallenen Zuckerkranken sehr stark bedrohenden Infectionskrankheiten, wobei die Pneumonie mit in allererster Reihe steht, hierher die bacilläre Tuberculose, welche gar nicht selten gerade bei den Diabetikern überraschend schnell zum Tode führt (cf. oben S. 666). Heutzutage sterben wohl zweifellos, soweit sich das ohne genaue statistische Erhebungen übersehen lässt, nicht so viel Zuckerkranke an der Tuberculose, sondern die Diabetiker gehen oft, bevor diese sie noch zum Tode führt und gar nicht selten bei normalen Lungen, an den unheilvollen Folgen des krankhaften diabetischen Stoffwechsels, unter dem Bilde des sogenannten diabetischen Comas zu Grunde. Zu den Complicationen der Zuckerkrankheit endlich, welche mit derselben in einem causalen Zusammenhange stehen, gehören die Fettleibigkeit und die Harnsäuregicht. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass durch diese Complicationen, und zwar öfter, als gewöhnlich angenommen wird, dem tödtlichen Ausgange bei der Zuckerkrankheit Vorschub geleistet wird. Soweit dies nicht aus dem bereits gelegentlich der Besprechung dieser beiden Krankheiten Gesagten sich ergibt, werde ich im Verlaufe der weiteren Darstellung darauf zurückzukommen haben.

Bevor wir aber auf die den Diabetes mellitus complicirenden Krankheitszustände näher eingehen, wird es nothwendig sein, die verschiedenen Formen des uncomplicirten Diabetes etwas näher ins Auge zu fassen. Obgleich man in neuester Zeit angefangen hat, eine grössere Zahl von Diabetesformen zwischen der leichten und der schweren Form der Zuckerkrankheit als Mittel- oder Mischformen zu unterscheiden, so ist es mir doch zweckmässig erschienen, obwohl ohne weiteres zuzugeben ist, dass zwischen beiden Uebergangsformen bestehen, nur einen leichten und einen schweren Diabetes anzunehmen.

Es würde zu weit führen und auch keinen entsprechenden Nutzen für den Arzt haben, hier die verschiedenen Formen des Diabetes mellitus aufzuzählen, die von den verschiedenen Autoren aufgestellt worden sind. R. Lépine hat in seinem Büchlein: Le diabète et son traitement (Paris 1899) es für ausreichend erachtet, zu unterscheiden 1. einen fetten, 2. einen mageren, 3. einen nervösen Diabetes und endlich 4. unbestimmte (indéterminées) Formen dieser Krankheit. In die letztere Kategorie zählt Lépine die Diabetesfälle, die er in den angeführten Kategorien nicht unterbringen kann und die sich auch insbesondere in ihrem Verlaufe in das gewöhnliche Schema des Verlaufes der Zuckerkrankheit nicht einreihen lassen. Sie werden deshalb leicht verkannt und sind wahrscheinlich anfangs intermittirend. Zu den nervösen Diabetesfällen rechnet Lépine: 1. die traumatischen Diabetesfälle, die oft, aber keineswegs stets infolge eines Schlages auf den Kopf entstehen, 2. die infolge einer organischen Erkrankung des Gehirns entstehenden Erkrankungen an Zuckerharnruhr, 3. diejenigen Diabetesfälle, die nach allen möglichen Gemüthsbewegungen entstehen und endlich 4. alle, übrigens weit selteneren, unter dem Einflusse einer Neurose entstehenden Diabeteserkrankungen. In den von Th. Rumpf u. A. herausgegebenen klinischen Erfahrungen über Diabetes mellitus von E. Külz (Jena 1899) wird das äusserst reichhaltige Material von ganz anderen Gesichtspunkten aus geordnet, und zwar in die folgenden vier Gruppen. Die erste dieser Gruppen umfasst die Fälle, die bei strengster Diät keinen oder Spuren Zucker ausscheiden und keine wesentliche Betheiligung der Nieren zeigen, während letzteres bei der zweiten Gruppe, die sich betreffs der Zuckerausscheidung gleich der ersten Gruppe verhält, der Fall ist. Bei der dritten Gruppe wird als Charakteristicum hervorgehoben, dass die Kranken auch bei strengster Diät nicht zuckerfrei werden. Die vierte Gruppe,

Misch- und Uebergangsfälle enthaltend, gliedert sich wieder in vier Unterabtheilungen, nämlich a) Mischfälle mit mehrfachem Wechsel der Form, b) Uebergangsfälle von der schweren zur leichten Form, c) Uebergangsfälle von der leichten zur schweren Form und endlich d) Uebergangsfälle, welche im allgemeinen einen fortschreitenden Charakter tragen.

Man bezeichnet in der Regel dann den Diabetes als leicht, wenn der Ausschluss der Kohlenhydrate aus der Nahrung den Harnzucker derartig beseitigt, dass der Urin auf die üblichen Zuckerproben nicht mehr reagirt, solange der Ausschluss der Kohlenhydrate andauert. Beim schweren Diabetes dagegen wird auch beim Ausschluss aller Kohlenhydrate, d. h. bei reiner Fleisch-Fett-Diät, mehr oder weniger Zucker im Harn ausgeschieden. Während bei den leichten Diabetesfällen sogar nicht selten ein gewisses Quantum von Kohlenhydraten im Körper verwerthet werden kann, ist das bei den schweren Fällen absolut nicht der Fall. Man muss hier nothwendig annehmen, dass der bei völlig kohlenhydratfreier Kost in oft nicht geringer Menge im Urin erscheinende Zucker, da wir zur Zeit nichts Sicheres von einer Umwandlung des Fetts in Zucker wissen, lediglich oder mindestens fast lediglich auf Kosten der genossenen Eiweisssubstanzen gebildet wird (siehe oben). Külz vermochte bei einem schweren Diabetiker, welchem nur fett- und zuckerfreies Kasein neben Bouillon, Liebig's Fleischextract und Salzen als Nahrung gereicht wurde, durch Steigerung der Zufuhr dieses Kaseins eine Steigerung der Zuckerausscheidung zu constatiren. Indem wir einen leichten und einen schweren Diabetes unterscheiden, zwischen welchen, wie jeder weiss, der viele Zuckerkranke gesehen hat, mannigfache Uebergänge vorkommen, soll damit keineswegs gesagt sein, dass die verschiedenen Erscheinungsweisen, unter denen man die Zuckerkrankheit auftreten sieht, wirklich getrennten und selbständigen Formen der Krankheit entsprechen. Es handelt sich hierbei lediglich um zwei verschiedene Grade der Krankheit. Thatsächlich ist auch der sogenannte leichte Diabetes keine leichte Krankheit. Man kann beobachten, dass man im Anfange der Behandlung durch Fleischfettdiät die Zuckerausscheidung zu beseitigen vermag, dass dies aber nach Verlauf einer gewissen, bisweilen kurzen Zeit nicht mehr möglich ist. Die leichteren Diabeteserkrankungen finden sich bei weitem am häufigsten bei fettleibigen Personen, während die schweren Fälle in der Regel bei solchen Individuen zur Beobachtung kommen, die während ihres ganzen Lebens nie fettleibig gewesen sind. Indess decken sich der Diabetes der Fetten mit dem leichten und der Diabetes der Mageren mit dem schweren Diabetes keineswegs, ebensowenig wie der leichte Diabetes mit dem Diabetes der Reichen und der Diabetes der Armen mit den schweren Formen des Diabetes. Jedoch werden arme, magere und abgemergelte Menschen, wenn sie diabetisch werden, gewöhnlich von den schweren Formen der Zuckerkrankheit befallen. Da keineswegs alle Fettleibigen diabetisch werden, so kann die Fettleibigkeit kein determinirendes, sondern nur ein disponirendes Moment bei dem Diabetes mellitus bilden. Von der Intensität dieser Disposition, welche offenbar hier ebenso wie vielfach unter anderen Umständen mehr oder weniger stark ausgesprochen sein kann, wird die grössere oder geringere Schwere des sich dabei entwickelnden Diabetes wesentlich abhängen. Im allgemeinen wird man darüber so viel aussagen dürfen, dass der bei Fettleibigen vorkommende

Diabetes in der Regel nicht acut einsetzt und bisweilen erst dann entdeckt wird, wenn der Kranke trotz seines vortrefflichen Appetits doch abmagert. Bei der Complication der Zuckerkrankheit mit der Gicht muss eine Anlage für beide Krankheiten vorhanden sein. Primäre Nierengicht habe ich bei Diabetikern nicht beobachtet. Häufig, aber durchaus nicht regelmässig, geht der Diabetes den Gichtanfällen voraus. Ich erinnere mich übrigens nicht, einen mageren Gichtkranken gesehen zu haben, welcher diabetisch geworden wäre; die Fettleibigkeit scheint auch bei dieser Complication ein wesentlich prädisponirendes Moment zu sein. Die Chronologie der Erscheinungen ist freilich hierbei in der Regel sehr schwer, bisweilen gar nicht festzustellen, indem der sogenannte „gichtische Diabetes mellitus“ nicht nur oft unter dem Bilde des schwer zu diagnosticirenden Diabetes decipiens (s. o.), sondern auch nicht selten als Diabetes intermittens oder als Diabetes alternans auftritt. Cl. Bernard schon hielt für eine Hauptform des Diabetes alternans die Modification der Zuckerkrankheit, bei welcher sie auf Anfälle von Gicht oder Rheumatismus folgt. „Man sieht bisweilen,“ sagt Bernard, „bei Gichtkranken, deren Urin viel Harnsäure enthält, plötzlich diabetische Symptome auftreten.“ Es kommen aber nach meinen Erfahrungen wie bei Fettleibigen, so auch bei Gichtkranken überdies gewöhnlicher Diabetes ohne Intermissionen, und zwar sowohl sogenannte leichte als auch schwere Erkrankungen vor. Ich möchte hervorheben, dass nach meinen Wahrnehmungen gewöhnlich die bei der Zuckerkrankheit gelegentlich auftretenden Muskelschmerzen und Muskelkrämpfe gerade bei den mit Gicht zusammenhängenden Diabetesformen auftreten dürften. Ebensowenig wie sich bei den ebengenannten Krankheiten constant der diabetische Symptomencomplex stets in derselben Weise entwickelt und verläuft, ist dies unter anderen Umständen der Fall. Wir sehen z. B., dass der sogenannte traumatische Diabetes, der in ganz verschiedener Weise, bald leicht, bald schwer, bald acut, bald mehr oder weniger chronisch auftritt, manchmal auch in intermittirender Form verlaufen kann. Es darf also eine bestimmte constante Beeinflussung der Intensität und des Verlaufs der diabetischen Symptome durch das angeklagte ätiologische Moment nicht zugelassen werden. Dies ergibt sich auch aus der Lehre von dem sogenannten Diabetes pancreaticus. Als man noch nicht, was heute von manchen Seiten geschieht, bei jedem Diabetes eine anatomisch nachweisbare oder functionelle Störung des Pankreas wittern zu müssen meinte, sondern als man lediglich beim Vorhandensein der ersteren als Krankheitsursache auf das Pankreas zurückgriff, glaubte Lancereaux, dass ein auffallend acuter, ja plötzlicher Beginn mit schnell sich entwickelnder Polyphagie und Polydipsie als charakteristisch für den pankreatischen Diabetes mellitus anzusehen sei, eine Anschauung, welche so viel Widerspruch wachrief, dass Klebs und Ph. Munk auf Grund von Thierversuchen sogar annehmen zu dürfen meinten, dass in den nicht seltenen Fällen, wo gleichzeitig neben einander Pankreasaffectionen und Diabetes mellitus vorkommen, letzterer nicht sowohl als die Folge des ersteren, sondern vielmehr als abhängig von einer gleichzeitigen Erkrankung des Ganglion coeliacum anzusehen sei. Wichtigeres als aus allen diesen Ueberlegungen ergibt sich aus der Prüfung des casuistischen Materials. Dieselbe beweist

nämlich, dass die von Lancereaux behaupteten Eigenthümlichkeiten des neben Pankreaskrankheiten vorkommenden Diabetes mellitus weit eher zu den Ausnahmen, als zu der Regel gehören. So können wir sagen, dass die Aetiologie dem diabetischen Krankheitsbilde keinen so eigenartigen Typus verleiht, dass man daraus irgend welche sicheren Rückschlüsse machen könnte.

Man hat auch einen Nierendiabetes angenommen.

Dass die Nieren einen Antheil bei der Glukosurie haben können, ergibt sich zweifellos aus zwei experimentellen Thatsachen. Erstens, der von v. Mering entdeckte Phloridzindiabetes spielt sich wohl ganz zweifellos in den Nieren ab. Das Phloridzin, ein aus der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen gewonnenes Glykosid, macht nämlich, in den Thierkörper einverleibt, die Niere entweder für den Blutzucker in abnormer Weise durchgängig, oder es wird in der Niere aus dem Phloridzin der Zucker abgespalten und darauf sofort ausgeschieden. Letzteres wird durch folgenden Versuch von N. Zuntz (Du Bois-Reymond's Archiv 1895, S. 571) erwiesen: Spritzt man einem Hunde in die eine Nierenarterie eine Phloridzinlösung ein, so scheidet geraume Zeit nur diese Niere Zucker im Harn aus. Ausserdem hat zweitens Jakobj (Arch. f. experim. Pathologie Bd. XXXV, 1895) nachgewiesen, dass bei Thieren (Kaninchen), bei denen er durch direct auf die Nierenepithelien wirkende Mittel (Coffeinsulfosäure, Diuretin, Theobromin) eine starke Diurese erzeugte, eine stärkere Durchlässigkeit der Niere für Zucker eintrat, die sogar die experimentell erzeugte Diurese überdauerte. Es ist hier nicht der Ort, auf diese so interessanten experimentellen Thatsachen näher einzugehen.

Jedenfalls legen sie den Gedanken nahe, ob sich nicht auch gelegentlich beim menschlichen Diabetes der ursächliche Vorgang in der Niere abspielen dürfte. Besonders G. Klemperer (Centralbl. f. innere Medicin, 1890, S. 637) hat sich in neuester Zeit bemüht, das Vorkommen eines Diabetes mellitus renalis auch beim Menschen zu erweisen. Jedoch sind seine und die von einigen Anderen mitgetheilten Beobachtungen noch nicht so beweisend, um schon jetzt einen besonderen Nierendiabetes beim Menschen anzunehmen. Bekanntlich ist früher die Zuckerkrankheit von namhaften Autoren als eine Nierenkrankheit angesehen worden. Diese Anschauung ist mit gutem Recht verlassen. Indessen ist doch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das Nierenfilter unter Umständen vorübergehend oder andauernd eine abnorme Durchlässigkeit für den Blutzucker zeigen kann, so dass auf diese Weise Glukosurie beziehungsweise Diabetes mellitus zu Stande kommt. Dass hierzu eine auch sehr gesteigerte Diurese nicht genügt, lehrt der Diabetes insipidus. (Zur Frage des Nierendiabetes vergl. auch P. Fr. Richter, Deutsch. med. Wochenschr. 1899, S. 841, Nr. 51.)

Es erscheint uns nun zweckmässig, die einzelnen Organe und Organsysteme mit Rücksicht auf die in ihnen auftretenden Veränderungen und die dadurch veranlassten Beziehungen zur Symptomatologie des Diabetes mellitus ins Auge zu fassen.

Beginnen wir mit dem Nervensystem, über dessen Bedeutung für die Zuckerkrankheit in ätiologischer Beziehung oben bereits (S. 651) die Rede war. Ich habe auch bereits hervorgehoben, dass gewisse Wechselbeziehungen zwischen neuropathischer Belastung und Diabetes existiren. Das Nervensystem beeinflusst die Symptomatologie des Diabetes mellitus sicher insofern, als sich häufig ein unverkennbarer Einfluss von Gemüthsbewegungen auf die Glukosurie nachweisen lässt. Betreffs der Entstehung des Diabetes infolge von Gemüthsbewegungen, besonders von Schreck, vergl. oben S. 653.

Ich habe unter anderem beobachtet, dass bei einem Diabetiker, welcher seit Monaten infolge der eingeleiteten Behandlung zuckerfrei war, nach einem heftigen Schreck (über die Nachricht, dass sein Sohn mit grosser Mühe vom Tode des Ertrinkens gerettet worden sei) plötzlich, ohne dass in der Behandlung und Ernährung irgend eine Aenderung eingetreten war, der Zuckergehalt des Harns auf 5 Procent stieg, was sich am nächsten Tage wieder verlor, als sich herausstellte, dass dem Sohne das kalte Bad nichts geschadet habe.

Es kommen im Verlauf des Diabetes mellitus die schwersten Störungen des Bewusstseins vor, welche, wenn sie auch zum grössten Theil dem Symptomencomplexe des diabetischen Coma angehören (siehe unten), in manchen Fällen auf schwere organische Erkrankungen des Gehirns zurückzuführen sind, die, wie z. B. Gehirnblutungen oder anämische Nekroseherde desselben, auf vasculären Veränderungen beruhen, die mit dem Diabetes selbst nicht in sicheren causalen Beziehungen zu stehen brauchen und deren Aetiologie in einer Reihe von Fällen unklar bleibt. Abgesehen aber von diesen und anderen materiellen, zum Theil nur bei mikroskopischer Untersuchung erkennbaren Veränderungen des Centralnervensystems, welche, bei Diabetikern gelegentlich sich entwickelnd, das diabetische Krankheitsbild in mannigfacher Weise modificiren, kommen hier auch nervöse Störungen in Betracht, wofür ein materielles Substrat in den meisten Fällen nicht zu erweisen ist, und wo man nicht immer sagen kann, ob die betreffende Neurose Ursache oder Folge der Zuckerkrankheit ist. Ich gedenke in dieser Richtung besonders der Epilepsie, welche vielleicht häufiger, als man seither angenommen hat, mit der Zuckerkrankheit gleichzeitig bei demselben Individuum vorkommt. Nach meinen Erfahrungen, welche allerdings nicht sehr zahlreich sind, handelt es sich hier oft um die der Diagnose leicht entgehenden intermittirenden und decipirenden Formen des Diabetes. Vor allem wichtig sind von diesen Neurosen die sogenannten diabetischen Neuritiden und Neuralgien, unter welch letzteren die des N. cruralis und ischiadicus vielleicht obenan stehen. Indess auch in vielen anderen Nervenbahnen localisiren sich die diabetischen Neuralgien mehr oder weniger häufig. Man darf dieselben meist auf Noxen zurückführen, welche dem Diabetes eigenthümlich sind. Diese Neuralgien hören erst dann auf, wenn es gelingt, die Glukosurie rückgängig zu machen. Erfahrungsgemäss kann die Neuritis diabetica gelegentlich einmal auch durch Verletzungen hervorgerufen werden. Alle möglichen Antineuralgica erweisen sich gegen diabetische Neuralgien vollkommen wirkungslos. Die sie veranlassenden Noxen scheinen keine Lähmungen zu veranlassen. Die letzteren entstehen wohl durch andere Schädlichkeiten. Jedenfalls lehrt die klinische Erfahrung, dass nur selten Lähmungen einzelner Nerven bei der Zuckerkrankheit berichtet werden. (Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus cf. die Arbeit von L. Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23.) Ausgedehnte Nervenentartung und Polyneuritis sind bei der Zuckerkrankheit sehr selten. Parästhesien der verschiedensten Art werden dagegen oft bei Diabetikern beobachtet.

Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Zuckerkranken hat in neuerer Zeit eine besondere Beachtung gefunden, zumal da einzelne Beobachter das Fehlen derselben bei der Zuckerkrankheit mit Nachdruck betonen zu müssen meinten. Man kann sich freilich oft genug davon überzeugen, dass man bei Zuckerkranken die Sehnenreflexe nicht

zu erzeugen vermag. Sehr richtig aber bemerkt Richardière, dass beim Diabetes die Sehnenreflexe absolut denselben Schwankungen unterliegen, wie die Krankheit selbst, d. h. bessert sich dieselbe unter dem Einflusse der Behandlung oder aus irgend einem anderen Grunde, so sieht man die verloren gewesenen Reflexe wiederkehren. Man darf freilich nicht so kategorisch, wie dies Dreyfous thut, behaupten, dass, wenn gleichzeitig neben einander Glukosurie und gesteigerte Sehnenreflexe bestünden, es sich überhaupt nicht um einen wirklichen Diabetes handeln könne. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wo Diabetes mellitus bei wohl erhaltenen und manchmal sogar bei gesteigerten Sehnenreflexen bestand und wo es sich keineswegs immer um leichte Fälle von Zuckerkrankheit handelte. Das, wie bemerkt, häufige, wenngleich oft genug nur zeitweise Fehlen der Sehnenreflexe, sowie die Anwesenheit einer Reihe von Symptomen, z. B. von Ataxie, Schmerzen und wahren Neuralgien, welche bei spinalen Erkrankungen oft vorkommen und die auch beim Diabetes mellitus gelegentlich auftreten, haben Leval-Picquechef veranlasst, von einer „Pseudotabes du diabète“ zu sprechen. Die Bezeichnung „Pseudotabes“ ist keine glückliche; sie kann leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben. Thatsächlich erscheint es, obgleich gelegentlich einmal Rückenmarkserkrankungen und Diabetes mellitus gleichzeitig oder neben einander vorkommen, durchaus nicht gerechtfertigt, die vorher genannten Symptome ebenso wie die Impotenz, welche häufig, aber nicht constant den Diabetes begleitet, auf spinale Störungen zu beziehen. Die frühzeitig sich einstellende Impotenz wurde sogar als Folge einer früheren syphilitischen Infection der Diabetiker angesehen. Freilich ist es sehr auffallend, dass in nicht seltenen Fällen die Impotenz das erste krankhafte Symptom ist, das die Diabetiker beunruhigt. Eine gesteigerte Libido sexualis mit wohlerhaltenen geschlechtlichen Functionen ist auch beobachtet worden. Die Impotenz kann übrigens verschwinden, wenn die diabetischen Symptome rückgängig werden. Trotz vorhandener Impotenz können bei der Section doch Spermatozoen in voller Beweglichkeit in den Hoden gefunden werden.

Betreffs der Genitalfunction der weiblichen Diabeteskranken sei hervorgehoben, dass die Menses auch bei den schwersten Fällen bis kurz vor dem Tode erhalten bleiben können. Betreffs der Conception diabetischer Frauen möge bemerkt werden, dass dieselbe nur in seltenen Fällen eintritt. Erfolgt dieselbe, so wird die Mutter dadurch sehr gefährdet, nicht minder auch die Frucht (Abortus, Frühgeburt todter und todtfauler Früchte). Die Möglichkeit, dass eine Diabetica ein kräftiges lebensfähiges Kind zur Welt bringt, ist nicht ausgeschlossen. Caplick (Kieler Dissertation 1882) beschreibt einen solchen Fall. Es trat bei der Patientin — magere 26jährige Frau — nachher noch zweimal Conception ein, beide Male aber erfolgte im 3. Monat Abortus. Bei dieser Kranken entwickelte sich der Diabetes am Anfang der Schwangerschaft.

Betreffs der Störungen der Geschlechtsthätigkeit dürfte anzunehmen sein, dass sie auf einer Atrophie der Hoden beruhen, eine Ernährungsstörung, welche auch die Ovarien in vorgeschritteneren Stadien der Krankheit zu befallen pflegt. Hochgradige vasomotorische und trophische Störungen werden im Verlaufe des Diabetes nicht gerade

häufig beobachtet. Von solchen vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut, die die Neuritis diabetica bedingt, seien hier erwähnt das Absterben der Finger und Zehen mit Cyanose (Asphyxie locale), die Glanzhaut der Finger, der Herpes zoster und das nicht seltene Ulcus perforans (Mal perforant). Letzteres wird theils allein, theils neben Tabes dorsalis bei Diabetikern manchmal beobachtet. Die Störungen seitens des Seh- und Gehörapparates, von denen besonders die ersteren häufig vorkommen, sind am angeführten Orte (vergl. Bd. IV, S. 295 u. 336) besprochen worden. — Erkrankungen der Haut und ihrer Anhänge (Haare und Nägel) kommen im Verlaufe der Zuckerkrankheit sehr häufig vor. Dieselben gehören zum Theil in den Bereich der Sensibilitätsstörungen, theils handelt es sich um vasomotorische Störungen. Eine der quälendsten nervösen Störungen ist der Pruritus, besonders der Pruritus vulvae, welcher die Kranken zur Verzweiflung bringen kann. Derselbe kann fortdauern, nachdem die Glukosurie verschwunden ist. Der Fall, wo ich dies bei einer Patientin aus meiner consultativen Praxis beobachtete, bot vollkommen das Bild eines Diabetes decipiens. Der Zuckergehalt betrug nie mehr als 1 Procent. Die Dame, 48 Jahre alt, war familiär nicht belastet. In anderen Fällen beobachtet man ein zeitweises Verschwinden des Juckens ohne Aufhören der Zuckerausscheidung. Manchmal zieht sich das Leiden jahrelang, ein Decennium und länger hin. Abgesehen aber von den nervösen Hautaffectionen werden recht oft entzündliche Processe, theils als Blut- und Brandschwäre (Furunkel und Carbunkel), welch letztere sich mit besonderer Vorliebe im Nacken entwickeln, sowie auch phlegmonöse Processe, theils auch in Form glukämischer (besonders Ekzeme, vornehmlich an den Genitalien) oder kachektischer Dermatosen, wie sie auch sonst bei kachektischen, nicht diabetischen Individuen gelegentlich, als Acne cachecticorum etc. auftreten, beobachtet. Die Furunculosis ist bei Diabetikern nicht selten. Die Krankheitserreger scheinen Staphylokokken zu sein. Die Furunculosis ist, obgleich sie auch beim Diabetes mellitus oft günstig verläuft, immer mit einer gewissen Vorsicht anzusehen. Mit vollem Rechte ist der Carbunkel gefürchtet, obgleich nicht alle davon heimgesuchten Zuckerkranken daran zu Grunde gehen. Die Carbunkel vergesellschaften sich manchmal mit ausgedehnten Phlegmonen und umfänglicherem Hautbrand. Lymphangitis, Polymyositis treten bisweilen bei Diabetikern auf.

Sehr selten hat Leichtenstern (unter 412 Fällen nur 2mal) eine Affection des Kehlkopfes beobachtet, die er als *Furunculosis laryngis diabetica* bezeichnen möchte. Es handelte sich um eine acute, scharf umschriebene Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, die mit Abscessbildung endete und die kurz hinter einander verschiedene Kehlkopfregionen befiel. Fieber fehlte, und das Allgemeinbefinden war nicht schwer gestört. Das Perichondrium blieb in den beiden Fällen Leichtenstern's verschont.

Praktisch wichtig ist die Neigung der Verletzungen der Haut der Zuckerkranken zur Entwickelung von Brand. Wir sehen denselben schon im Anschluss an ganz geringfügige Wunden auftreten. Wir beobachten ihn besonders an den unteren Extremitäten, gewöhnlich an den Zehen beginnend. Die grosse Neigung der Wunden Zuckerkranker zum Brandigwerden legt dem Arzte die grösste Sorgfalt bei der Behandlung

der Verletzungen Zuckerkranker auf. Der Brand schreitet nicht gar selten weiter, und der brandige Process kann, nachdem er zum Stillstande gekommen und sich begrenzt hat, nach Entfernung der abgestorbenen Theile zur Ausheilung kommen. Leider aber macht oft der Brand unaufhaltsame Fortschritte, nicht nur die Weichtheile, sondern auch den Knochen, also ganze Glieder zum Absterben bringend, und der Tod erfolgt durch Sepsis oder andere Complicationen, insbesondere im Coma. Ich erinnere mich keines solchen Falles, wo nicht hochgradige vasculäre Veränderungen vorhanden gewesen wären, nämlich die schwersten atheromatösen Processe, wie man sie bei der Altersgangrän findet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese arteriellen Veränderungen bei einem sehr grossen Theil der diabetischen Brandformen eine wesentliche, oft sogar eine ausschlaggebende Rolle spielen. Diese Brandformen sind keineswegs auf die sogenannten schweren Fälle des Diabetes beschränkt, im Gegentheil, wir beobachten dieselben sogar häufiger bei noch recht gut genährten Kranken, deren Harnbefund dem beim leichten Diabetes entspricht. Deshalb haben Roser, Franz König und Andere dringend darauf aufmerksam gemacht, bei phlegmonösen und brandigen Processen sogleich den Urin auf Zucker zu untersuchen und bei Anwesenheit desselben sofort die erforderlichen diätetischen Maassnahmen zu treffen. Ist der phlegmonöse Process nicht schon sehr weit ausgebreitet und geht der Zerfall nicht zu sehr in die Tiefe, so kann der Kranke durch solche diätetische Maassnahmen gerettet werden. Ist dagegen der Process schon zu weit vorgeschritten, so muss neben der diätetischen Behandlung, wie schon oben bemerkt wurde, für die schleunige Entfernung des Phlegmoneherdes gesorgt werden. Die Phlegmone beim Diabetes entwickelt sich eigenartig; es handelt sich mehr um einen Gewebszerfall, um eine Gangränescenz, die Röthung und Schwellung sind ebenso wie das Fieber gering, letzteres kann sogar ganz fehlen, ebenso wie die Eiterung, die jedenfalls nur eine geringe bleibt. Die diabetische Phlegmone zeigt einen überaus torpiden Charakter, und darin liegt eine grosse Gefahr bei Amputationen der Zuckerkranken. Die Amputationswunden müssen so lange offen gehalten werden, bis man eine völlig reine Wundfläche vor sich hat, selbst auf die Gefahr hin, dass die Wundheilung durch Zurückziehung der Lappen u. s. w. mancherlei Schwierigkeiten begegnet (cf. O. Thelen in: 50 Beiträge aus dem Gebiete der ges. Medicin. Herausgegeben von dem Verein der Aerzte des Regierungsbezirks Düsseldorf. Wiesbaden 1894. S. 420). Als einen sehr seltenen Befund beschreibt W. Rosenblath (Virchow's Archiv, Bd. CXIV [1888], S. 202) multiple Hautnekrosen, die ebenso wie Schleimhautulcerationen im Verdauungskanal (s. u.) aus Blutungen entstanden sein dürften. Indess gehören diese schweren brandigen Veränderungen der Haut bei der Zuckerkrankheit nicht zur Regel. Dagegen sehen wir, wofern die Patienten in das Stadium der Autophagie gekommen sind, gewöhnlich nicht nur einen hochgradigen Schwund des subcutanen Fettgewebes, sondern es wird die Haut im ganzen welk und trocken, die Schweissbildung erlischt, gelegentlich kommt es auch zu Hydrops anasarca. Die ätiologischen Momente dürften hier im wesentlichen die gleichen sein wie bei der Wassersucht im allgemeinen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass Störungen des Gefässnervensystems

eine grössere Rolle spielen (cf. meine Arbeit in der Zeitschr. für klin. Med., Bd. XL, Heft 3 u. 4, 1900).

Auf die einzelnen Formen der beim Diabetes mellitus vorkommenden Hautkrankheiten kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Erwähnt sei nur noch das Xanthoma glucosuricum (cf. Schwenter-Trachsler, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898, Bd. XXVII, Nr. 5), weil die Patienten dabei immer Zucker (Traubenzucker oder Pentosen) im Harn haben sollen. Die Hautaffection würde also etwas Pathognostisches haben. Bei dieser Hautkrankheit treten Protuberanzen auf. Sie werden als derbe, feste, scharf begrenzte, in die Haut eingebettete Knoten beschrieben, die eine gelbe Spitze und einen rothen Rand haben, letzterer blasst später ab. Prognose im allgemeinen günstig. Neigung zu Recidiven. Mit dem Rückgange der Glukosurie soll auch die Abnahme des Xanthoma glucosuricum meist Hand in Hand gehen.

Die Haare werden oft brüchig, trocken, und es kommt nicht selten zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Alopecie. In manchen Fällen fallen auch die Nägel aus, theils spontan, theils nach voraufgegangener Nagelbettentzündung. Solange die Kranken noch nicht in ihrer Ernährung schwer geschädigt sind, ist die Schweissbildung oft garnicht gestört. Aber schon in diesem Stadium sind die Kranken wenig leistungsfähig, in der Regel ermüden sie schon geringfügige körperliche Leistungen übermässig. Es kann dabei gerade eine sehr reichliche Schweissbildung vorhanden sein. Ueber den Zuckergehalt des Schweisses der Zuckerkranken gehen die Angaben weit aus einander; J. Müller und ich fanden ihn zuckerfrei (Berl. klin. Wochenschrift 1873, Nr. 49). Diese grosse Ermüdbarkeit wird auf eine grosse Schwäche der Musculatur bezogen. Je mehr aber die Patienten sich in dieser Beziehung gehen lassen, um so hinfälliger pflegen sie sich zu fühlen. Es liegt im eigensten Interesse der Kranken, dass sie nicht vorzeitig erschlaffen, sondern dass sie ihre Muskeln üben, worin sie — wie wir bei der Behandlung sehen werden — der Arzt thunlichst zu unterstützen hat. Es gibt aber ein Stadium, wo alle in dieser Beziehung unternommenen Bemühungen nutzlos sind, indem ebenso wie der übrige Körper so auch die Musculatur einer unheilbaren Inanition verfällt.

Die Dupuytren'sche Contractur der Palmaraponeurose wird gelegentlich bei Diabetikern, auch wo keine Complication mit Gicht besteht, beobachtet (cf. Maréchal, Referat in der Semaine médic., 1899, Bd. XXIX, S. 222).

Von hervorragend praktischem Interesse ist das Verhalten des Verdauungskanals bei der Zuckerkrankheit. Ich habe in dieser Beziehung schon einige Bemerkungen vorhin (S. 676) angeführt. Bei starker Polyurie, starkem Durst, trockener Haut finden wir in der Regel auch die Mundhöhle entsprechend trocken. Die lederartige, meist stark geröthete Zunge klebt in solchen Fällen am Gaumen, ebenso sind die Lippen trocken, rissig, die Speichelabsonderung versiegt, und es ist verständlich, dass unter diesen Umständen alle Functionen, wobei die Mundhöhle und ihre Theile mitzuwirken haben, wie das Kauen, das Sprechen, mehr oder weniger beeinträchtigt werden. Sehr bemerkenswerth ist die Schädigung der Zähne, indem sie nicht nur cariös erkranken, sondern auch durch Alveolarperiostitiden wackelig werden und ausfallen. Von dem schlaffen, oft entzündeten Zahnfleisch aus können offenbar Entzündungserreger sehr leicht in die Alveolen eindringen. In den letzten Stadien der Krankheit findet der Soorpilz in der Mundhöhle einen sehr guten Nährboden. Der Kranke kann dadurch in seinen letzten Lebenstagen schwer gequält werden. Ein

sehr unliebsames Symptom, welches dem Patienten dauernd sehr viel Ungemach bereiten kann, ist die bei der Zuckerkrankheit nicht selten hartnäckige Constipation, welche der Behandlung sehr erhebliche Schwierigkeiten bereitet. In selteneren Fällen kommen auch bei Diabetikern ohne Ikterus farblose Stühle vor, in denen die Leukoverbindungen des Gallenfarbstoffs nachweisbar sind. Gelegentlich treten übrigens, auch ohne vorangegangene Stuhlverstopfung, intensive Diarrhöen auf, und zwar gerade bei Kranken, bei welchen das Coma droht. Es ist mir aufgefallen, dass unter dem Einflusse solcher Durchfälle die bedrohlichen Symptome glücklich vorübergehen können, ohne dass ich zur Zeit im Stande wäre, einen stichhaltigen Grund dafür anzugeben. Vielleicht sind solche Diarrhöen durch die Ausscheidung von giftigen Stoffwechselproducten bedingt, deren Elimination auf diesem Wege das Zustandekommen comatöser Symptome hintanhält. Auch von dem Abgange grösserer Fettmengen bei diesen Durchfällen wird berichtet. Vorübergehende Fettausscheidung (Steatorrhoe) kommt bei Zuckerkranken oft, langdauernde nur selten vor. Die letzteren weisen, besonders wofern Zeichen eines gestörten Gallenabflusses in den Darm beziehungsweise Ikterus fehlen, auf eine gröbere Erkrankung des Pankreas hin. Die mangelhafte Fettresorption ist für solche Kranke von der grössten Bedeutung. Durch Darreichung von Pankreaspräparaten ist es gelungen, in solchen Fällen dieselbe erheblich zu heben. Am besten geschah dies durch die regelmässige Darreichung von 100 g geschabtem Pankreas; da nach einiger Zeit sich Widerwille dagegen entwickelt, so ist auch mit Pankreassaft, aber mit geringerem Erfolge ein Versuch gemacht worden. Es sei hier bemerkt, dass solche Fettausscheidungen mit dem Stuhl auch bei dem Gebrauch grösserer Gaben von Natron bicarbonicum dauernd verschwinden können, d. h. auch nach dem Aussetzen des Mittels nicht wieder auftreten. So viel steht fest, dass man aus den Fettausscheidungen mit dem Stuhl Rückschlüsse auf eine Erkrankung des Pankreas nicht machen darf. Das Auftreten von Fettstühlen ist kein eindeutiges Symptom, denn Verschlechterung der Fettresorption kann unter anderem auch bei leichteren Graden von Enteritis stattfinden (cf. Bd. II dieses Handbuches, S. 750). In dem von W. Rosenblath (l. c.) beschriebenen Falle wurden als Ursache für die gastrischen Symptome und Diarrhöen, die in den letzten Lebenstagen blutig waren, geschwürige Processe im Verdauungskanal gefunden, die wohl ebenso wie die bei demselben Falle vorhandenen multiplen Hautnekrosen aus Blutungen sich entwickelt haben dürften.

Die Zuckerkrankheit veranlasst keine constanten, klinisch nachweisbaren Leberveränderungen, welche als in sicherem Zusammenhang mit dem Diabetes stehend angesehen werden können. Ich habe beide Formen der Lebercirrhose — die hypertrophische und die atrophische Form derselben — bei Zuckerkranken in einer Reihe von Fällen in der Klinik und consultativ zu beobachten Gelegenheit gehabt, ohne aber im Stande zu sein, bestimmte Beziehungen zwischen beiden aufzufinden. Es gibt sehr seltene Fälle von schwerem Diabetes, bei denen die hypertrophische Lebercirrhose mit einer, der Bronzefarbe bei der Addison'schen Krankheit ganz analogen Hautverfärbung, wobei die für den Morbus Addisonii fast typische Verfärbung der Mundschleimhaut zu fehlen scheint, einhergeht. Hier werden aber in der Leber und in anderen Organen auch Pigment-

ablagerungen beobachtet. Ferner werden Pankreasveränderungen daneben beobachtet. Wilhelm Buss hat in seiner Inauguraldissertation (Göttingen 1894) einen in meiner Klinik beobachteten und gestorbenen und im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut genau untersuchten Fall von Diabetes bei einem 46jährigen Manne beschrieben, bei welchem die Zuckerkrankheit mit Lebercirrhose (mit auffällig kleinem rechtem und relativ grossem linkem Lappen), mit Pankreasatrophie und allgemeiner Pigmentablagerung (Hämochromatose, v. Recklinghausen) vergesellschaftet war. In der französischen Literatur sind, zuerst von Hanot und Chauffard, solche Fälle als Cirrhose pigmentaire oder als Diabète bronzé beschrieben (cf. Gaz. hebdom. XLII, 1895, 13. Juli — Referat in Schmidt's Jahrb. 1896, Bd. CCL, S. 145).

Gilbert, Castaigne und Lereboullet beziehen (Sem. méd. 1900, 16. Mai, S. 172) mit Rücksicht auf die gleichzeitige, oft erhebliche Azoturie die Glukosurie bei dem Diabète bronzé auf eine gesteigerte Leberthätigkeit.

Naunyn meint, dass es sich bei dieser Cirrhose pigmentaire um nichts anderes als um die von Quincke (1877, Festschrift für Albrecht v. Haller) gefundene Eisenablagerung (Siderosis) in den Organen beziehungsweise der Leber handle. Das Aussehen der Organe ist bei beiden ein gleiches, und bei beiden beobachtet man ein stark eisenhaltiges Pigment. Ich habe einen mit typischer hypertrophischer Lebercirrhose und Siderosis hepatica complicirten Fall von Diabetes mellitus 1881 (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII, S. 222) beschrieben. Die Hämosiderosis, die übrigens beim Diabetes auch ohne Lebercirrhose vorkommt, dürfte auf den Untergang rother Blutkörperchen zu beziehen sein. In einzelnen Fällen wurde auch die Hämosiderosis bei atrophischer Lebercirrhose beobachtet. Ich habe ferner am 24. Februar 1898 einen 40jährigen Kaufmann in meiner consultativen Praxis gesehen, welcher beim ersten Anblick wie ein an Melanikterus oder ein an Morbus Addisonii Leidender aussah. Für ersteren sprach die hochgradige Verfärbung der Sclera, die Mundhöhlenschleimhaut zeigte ebenfalls eine der ikterischen analoge Färbung, aber nicht die für die Addison'sche Krankheit gewöhnliche fleckige, braune Pigmentirung, für letztere sprach jedoch die hellgelbe Farbe des Harns ohne eine Spur von galliger Färbung, wogegen er 0,6 Procent Zucker (Gährungsprobe positiv) enthielt. Polyurie und Polydipsie fehlten, der Appetit war sehr gut. Symptome einer Lebercirrhose waren nicht zu constatiren, ebensowenig andere grobe Veränderungen der Leber, so dass die Frage entsteht, ob hier nicht doch ein mit Glukosurie oder Diabetes mellitus vergesellschafteter Morbus Addisonii vorliegt. (Eine zusammenfassende Darstellung über den Diabetes mit Bronzefärbung der Haut gab Anschütz, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXII, 1899, S. 411.) Eine interessante derartige Beobachtung veröffentlichte O. Wyss (Zürich) im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1899, S. 560 (ca. 50jähriger Arzt, zuerst Symptome der Lebererkrankung — ca. $1^3/_4$ Jahr vor dem Tode —, etwa $1^1/_2$ Jahr später Diabetes. Tod durch zufällige Secundärerkrankung — Nierenabscesse).

Ueber die dem Pankreasdiabetes zugeschriebenen Besonderheiten war schon oben die Rede. Ebenso sind die Veränderungen des Harns und der Harnwege in anatomischer und klinischer Beziehung (S. 668 u. 672) bereits genügend geschildert worden.

Was nun die Symptome seitens der Athmungsorgane anlangt, welche bei Diabetikern vorkommen, so sind wohl zweifellos die die häufigsten, welche infolge der den Diabetes, wie bereits ausgeführt wurde, häufig complicirenden Schwindsucht entstehen. Dieselben hier näher zu erörtern, ist unnütz, weil die Schwindsucht des Diabetikers, abgesehen von ihrem bereits oben erwähnten nicht selten foudroyanten Verlauf, sich in klinischer Beziehung nicht von dem einer anderen Schwindsucht unterscheidet. Jedenfalls wird der Arzt den Athmungsorganen der Zuckerkranken stets seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Der gelegentlichen Ausscheidung des Acetons durch die Exspirationsluft ist (S. 669) bereits Erwähnung gethan. Die Kreislaufsorgane zeigen beim Diabetes wenigstens keinerlei constante Veränderungen. Gewöhnlich ist der Puls von normaler Frequenz, seine Füllung und Spannung unterliegen nach Individualität, Alter, Kräftezustand etc. mancherlei Veränderungen, wie unter anderen Verhältnissen. Auch Herz- und Arterienerkrankungen, besonders Atherom der Arterien, von welchen manche Beobachter, unter Anderen auch Frerichs annehmen, dass ein Zusammenhang derselben mit dem Diabetes wahrscheinlich sei, müssen meines Erachtens im wesentlichen den Complicationen desselben zugezählt werden. Bei gleichzeitig bestehender Fettleibigkeit und harnsaurer Diathese, vornehmlich der Gicht, dürfte diesen in der Aetiologie der bei Zuckerkranken auftretenden Herz- und Arterienkrankheiten der Löwenantheil zukommen. In manchen Fällen mag das Alter der Kranken den arteriosklerotischen Process als Symptom fortschreitender Involution verschulden. Die ausgesprochensten derartigen Gefässveränderungen habe ich bei solchen Zuckerkranken beobachtet, wo schwere gichtische Processe daneben vorhanden waren; jedenfalls scheint es mir nicht berechtigt, allgemein in dem Sinne von diabetischen Herzkrankheiten zu sprechen, als wenn die Zuckerkrankheit dieselben immer verschuldet hätte. Dasselbe möchte ich von dem diabetischen Asthma aussagen. Es kann dies unter verschiedenen Umständen infolge mannigfacher den Diabetes complicirender Krankheitsprocesse, am häufigsten wohl bedingt durch Herz-, Lungen- oder Nierenkrankheiten in seinen verschiedenen Erscheinungsweisen auftreten, ohne dass man aber in der Lage ist, besondere für den Diabetes charakteristische Eigenthümlichkeiten dabei aufzufinden. Asthma bei Diabetes ist selten und kommt bisweilen dabei terminal vor. Ich habe oben (S. 622) über das Vorkommen von Angina pectoris bei gleichzeitigem Vorkommen von Gicht und Zuckerkrankheit berichtet. Immerhin wird neben den bei Zuckerkranken vorkommenden Herzaffectionen, die nicht direct vom Diabetes abhängig sind, eine besonders bei den mageren und decrepiden Diabetikern vorkommende, direct von der Zuckerkrankheit abhängige Herzschwäche zugelassen werden müssen. Auch bei vorgeschrittener Kachexie ursprünglich kräftiger Diabetiker wird solche theils infolge von Atrophie des Herzmuskels, theils infolge fettiger Entartung des Myocardiums sich entwickelnde Herzschwäche beobachtet. In solchen Fällen können, wenn ungewöhnliche Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden, nicht nur hochgradige Collapszustände, sondern sogar plötzliche Todesfälle veranlasst werden. Solche Zuckerkranke ertragen meist keinerlei körperliche noch geistige Anstrengungen. Werden solchen Patienten derartige Dinge zugemuthet, so können sie daran

unter Krankheitserscheinungen zu Grunde gehen, welche ich gelegentlich der Besprechung der Diagnose der bei Zuckerkrankheiten auftretenden comatösen Erscheinungen schildern werde, die man unter dem Namen „Herzschwächecoma" zusammengefasst hat. Da auch solche Todesfälle unter dem Einfluss der erwähnten ätiologischen Momente bisweilen beobachtet worden sind, ohne dass vorher auffälligere Zeichen von Herzschwäche aufgetreten waren, wird man sich daran gewöhnen müssen, auch in verhältnissmässigem Wohlbefinden lebenden Diabetikern nie so viel Anstrengungen zu gestatten wie gesunden Menschen.

Nun noch einige weitere Bemerkungen über die **Complicationen** des Diabetes. Das meiste, was in dieser Beziehung zu sagen ist, wurde schon bei den Symptomen erwähnt. Es ist aber noch einiges nachzutragen. Es ist nicht ganz leicht, die Symptome von den Complicationen der Zuckerkrankheit überall mit vollkommener Sicherheit zu trennen. Insbesondere lassen sich zwischen dem Diabetes und den ihn complicirenden Krankheitsprocessen keineswegs immer bestimmte causale Beziehungen ermitteln und nachweisen. Lassen wir die gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie bereits erwähnten Complicationen bei Seite, so verdienen noch folgende Punkte eine kurze Erörterung. Trotz der grossen Bedeutung, welche die psychopathische Belastung in der Aetiologie des Diabetes spielt, sind nichtsdestoweniger Psychosen als Complication desselben sehr selten, und in Irrenanstalten kommt es nur sehr selten vor, dass Geisteskranke dem Diabetes verfallen. Landenheimer, welcher die Beziehungen zwischen Diabetes und Geistesstörung (Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21) eingehend berücksichtigt und auch die betreffende Literatur zusammenstellte, hat einen Symptomencomplex von psychischen und motorischen Schwächezuständen beschrieben, welcher dem der paralytischen Dementia völlig gleicht (intellectuelle Schwäche, motorische Störungen im Facialis und Hypoglossus, Veränderungen der Sprache und der Schrift, Pupillendifferenz u. s. w.) und welchen er als diabetische Pseudoparalyse bezeichnet. Mit Besserung der diabetischen Symptome kann dieser Symptomencomplex sich zurückbilden. Von dem Nebeneinandervorkommen von Epilepsie beziehungsweise epileptiformen Anfällen und Diabetes mellitus beziehungsweise Glukosurie war bereits oben (S. 682) die Rede.

Im Anschluss an den nach Erkrankungen des Nervensystems auftretenden Diabetes mellitus mag hier noch der mit der Zuckerkrankheit beziehungsweise der mit Glukosurie vergesellschafteten Fälle von Akromegalie gedacht werden. Ich selbst habe nur 2 Fälle von Akromegalie gesehen. Bei einem derselben waren die Urinverhältnisse normal, bei dem zweiten bestand neben reichlicher Albuminurie und Cylindrurie auch Glukosurie. Sonstige diabetische Symptome fehlten. Die Beobachtung war von zu kurzer Dauer, um entscheiden zu können, ob bei diesem Kranken ein wirklicher Diabetes mellitus oder nur eine Glukosurie vorlag. In dem ersteren Falle würde es sich um einen Diabetes decipiens gehandelt haben. Ich führe den Fall hier kurz an:

Der 45jährige Ackerwirth Karl W. aus P. in Westphalen war vom 18. bis 20. Juli 1894 in der medicinischen Klinik. Patient leidet an typischer Akromegalie und hat sich als „Riese an Händen, Kopf und Knochenbau", durch dessen „Ring

vom Zeigefinger sich ein Thalerstück legen liess" — Citat aus seiner gedruckten Reclame-Biographie —, in zahlreichen deutschen und ausländischen Universitätsstädten demonstriren lassen.

Die Urinverhältnisse waren folgende:

Menge in 24 Stunden 1250 ccm. Farbe roth.
Spec. Gewicht 1027. Reaction stark sauer.
Ziemlich viel Eiweiss. 2 Procent = 25 g Zucker.
Kein Aceton. Spur Acetessigsäure.
$P_2O_5$ : 0,175 Procent = 2,187 g.
+
Ur : 2,62 Procent = 32,75 g.

Mikroskopisch: Urate, viel Rundzellen, hyaline, zum Theil mit Rundzellen und Nierenepithelien belegte Cylinder, viel freie Nierenepithelien (cf. Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 9).

Zwei interessante Fälle von Complication von Akromegalie und Zuckerkrankheit hat Williamson in seinem Werke über Diabetes mellitus mitgetheilt. Jedenfalls ist Glukosurie in den bis jetzt gesammelten Fällen von Akromegalie nur in etwa $^1/_3$ derselben beobachtet worden.

Die Diabetiker erfreuen sich durchaus keiner Immunität gegenüber den Infectionskrankheiten, sondern wir wissen, dass manche, insbesondere die Pneumonie, welche gern beim Diabetes in Brand übergeht, häufig Zuckerkranke besonders gefährden. Ausserdem kann der Diabetes mellitus neben den verschiedensten Affectionen vorkommen, wobei aber natürlich nur die Fälle ein allgemeines Interesse beanspruchen können, bei denen man mit Rücksicht auf die Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens an mehr als lediglich an einen Zufall denken muss. In diesem Sinne seien hier zwei Fälle von fragmentärer Basedow'scher Krankheit, complicirt mit Diabetes mellitus, kurz angeführt, denn der Morbus Basedowii und die Zuckerkrankheit sind bereits mehrfach gleichzeitig bei demselben Individuum beschrieben worden. Osterwald stellt in seiner Inauguraldissertation, Göttingen 1898, neben 2 Fällen, die in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, 18 von anderen Autoren beschriebene Fälle zusammen. Von den bei Osterwald angeführten 20 Fällen entfallen 18 auf das weibliche Geschlecht zwischen 18—54 Jahren, die meisten im Alter von 30 bis 40 Jahren. Ich lasse hier 3 meiner einschlägigen Beobachtungen folgen.

Frida Fraatz, 18 Jahre alt, aus Göttingen, wurde vom 21. October 1897 bis 18. Januar 1898 in der dortigen medicinischen Klinik behandelt. Die Patientin klagte, dass sie seit etwa einem Monat sich sehr schlecht fühle und über Mattigkeit und Herzklopfen zu klagen habe, sie sei etwas abgemagert und habe seitdem gesteigertes Durst- und Hungergefühl. Eine Familiendisposition zu Krankheiten war nicht nachzuweisen. Das mässig genährte Mädchen entleerte bei einer zwischen 3000 bis 6000 ccm schwankenden 24stündigen Urinmenge reichlich (5—7 Procent) Zucker, der Harn war frei von Eiweiss, enthielt aber Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure in mässiger Menge. Die Kranke zeigte eine seit Anfang des Sommers 1897 aufgetretene geringe Protrusio bulbi, aber kein Gräfe'sches Symptom, ferner eine mässige Struma, leichten Tremor an den Fingern, erhaltene Patellarreflexe, Hitzegefühl, vermehrte Schweisssecretion und auch bei ruhiger Bettlage eine Beschleunigung der Pulsfrequenz bis auf 116 Schläge in der Minute. Die Herzresistenz überragte den rechten Sternalrand um 3, die linke Mamillarlinie um ca. 1 cm, schwaches systolisches Geräusch, keine Verstärkung des 2. Pulmonalarterientons. Die Lungen zeigten keine krankhaften Veränderungen. Bei der im wesentlichen diätetischen, nach den später zu besprechenden Grundsätzen geregelten Behandlung hob sich nicht nur das Körpergewicht, welches zuerst nach Einleitung der diabetischen Diät von 99,5 bis auf 92,5 Pfund heruntergegangen war, von 92,5 stetig bis auf 102 Pfund, sondern auch das Allgemeinbefinden wurde wesentlich gebessert. Die vor 8 Monaten zum ersten Male aufgetretenen, seitdem aber cessirenden Menses stellten sich vom 4. bis 7. und vom 28. bis 30. December in normaler Menge wieder ein. Insbesondere ist noch zu bemerken, dass die

β-Oxybuttersäure und die Acetessigsäure vollkommen aus dem Urin verschwanden, nur das Aceton war noch in Spuren nachweisbar. Die Zahl der Pulsschläge ermässigte sich und betrug in der letzten Woche des Aufenthaltes in der Klinik nur noch 72—80 Schläge in der Minute. In der Grösse der Zuckerausscheidung trat keine Besserung ein, auch die Harnmenge blieb die gleiche. Die Temperatur hatte eine Neigung zum Subnormalen und stieg nur an einem Abend auf 38°. Die Patellarreflexe waren immer erhalten. Ob irgend welche causalen Beziehungen zwischen den beiden Affectionen unserer Patientin bestanden haben, ist schwer zu sagen, jedenfalls vollzog sich mit der unter dem Einflusse einer geeigneten diätetischen Behandlung zu Stande kommenden Besserung des Ernährungszustandes und des Körpergewichts u. s. w. eine Besserung der Symptome des fragmentären Morbus Basedowii, indem in der Ruhe die Tachycardie einer normalen Pulszahl wich. Die Besserung des Zustandes war nicht von langer Dauer. Die Patientin ist Anfang September 1898 in ihrer Wohnung gestorben; da sie nicht mehr in klinischer Behandlung stand, konnte die Autopsie leider nicht gemacht werden.

Analoge Verhältnisse bot ein zweiter Fall. Derselbe entstammt meiner consultativen Praxis und betrifft eine 40jährige Dame, Frau E. aus H. Sie ist das 14. Kind ihrer Mutter und hat selbst 5mal geboren, will bereits vor 20 Jahren an Morbus Basedowii gelitten und in Pyrmont Heilung gefunden haben. Die Krankheit recidivirte im Winter 1897, und zwar angeblich infolge eines Lungenkatarrhs. Als Kind von 6 Jahren hatte sie Gelenkrheumatismus. Im September desselben Jahres wurden 7 Procent Zucker im Urine nachgewiesen, nachdem bereits im Juni die Patientin eine Steigerung des Durstes bemerkt hatte. Eine Steigerung der Diurese, welche bei der Entdeckung der Glukosurie 4 Liter in 24 Stunden betrug, will die recht intelligente Kranke schon mit dem Eintritt der Basedowschen Symptome bemerkt haben. Als ich die Kranke am 9. März 1898 zuerst sah, war der anfangs angeblich stark entwickelte Kropf bis auf eine geringe Schwellung des Mittellappens zurückgegangen, es bestand eine geringe Protrusio bulbi. Der Puls zeigte auch in der Ruhe eine ziemlich starke Beschleunigung. Es bestanden eine mässige Dilatatio cordis nach links, ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und an der Art. pulmonalis eine Verstärkung des zweiten Tons. Rechts hinten oben über den Lungen Dämpfung, schleimig eitriges Sputum, keine Tuberkelbacillen. Bei zweckentsprechender Diät soll im September vorigen Jahres der Zuckergehalt von 7 Procent auf 0,75 Procent heruntergegangen sein. Hier schied die Patientin bei normaler täglicher Harnmenge (1550—1674 ccm), spec. Gewicht 1028—1032, 55—72 g Zucker pro die aus, die gesammte N-Ausscheidung betrug gewöhnlich 13,87—14,29 g; es bestand Acetonurie (täglich 0,11—0,2 g). Das Körpergewicht betrug August 1896 115 Pfund, jetzt wiegt sie 102,5 Pfund. Am 10. März 1898 schied die Patientin bereits aus der Behandlung aus.

Der dritte Fall ist in mehrfacher Beziehung von besonderem Interesse. Er betraf eine 26jährige Wirthschafterin A. Schm. aus V. bei Einbeck in Hannover. Sie erzählt, dass bei ihr zuerst in der medicinischen Klinik in Halle festgestellt sei, dass sie an der Zuckerkrankheit leide (Sommer 1898). Nach ihrer Entlassung aus der dortigen Klinik will sich die Patientin bis zum Februar 1900, wo sie die Göttinger medicinische Poliklinik aufsuchte, wohl befunden haben. Hier wurde wieder Diabetes mellitus festgestellt, und am 20. Februar 1900 liess sich die Kranke in die medicinische Klinik daselbst aufnehmen. Sie gab an, dass sie in der letzten Woche, entsprechend dem ihr in der Poliklinik gegebenen Rath, sich fast ausschliesslich von Fleisch und Fett genährt habe. Das 163 cm grosse, kräftige, in gutem Ernährungszustande befindliche, sehr intelligente Mädchen mit einem Körpergewicht von 130 Pfund zeigte linkerseits eine 2—3 mm betragende Protrusio bulbi. Das Gräfe'sche Symptom war links besonders deutlich ausgesprochen. Von der Schilddrüse war nur der mittlere Theil mässig vergrössert. Das Herz war nach beiden Seiten mässig verbreitert. Herztöne rein. Die Kranke gab an, dass sie oft an Herzklopfen leide. In der Klinik selbst betrug die Zahl der Pulsschläge in der Ruhe nur gegen 80, und nur bei der klinischen Vorstellung erhob sie sich auf 104 in der Minute. Die Athmung war gleichmässig, nicht auffallend vertieft. Die Urinmenge war in der Klinik nicht vermehrt, in ca. 1300 ccm bei einem spec. Gewicht von 1013 waren nur 3,9 g Zucker in der Tagesmenge vorhanden, dagegen war sehr viel Aceton und Acetessigsäure in dem Harn nachweisbar. Die Kranke erhielt grössere Mengen von Natrium bicarbonicum (16 g pro die) und gemischte Diät mit Ausschluss von Kartoffeln. Vom 23. Februar an war die Acetonurie sowie die Diaceturie verschwunden, mit der Polarisationsmethode war Zucker nicht

mehr nachweisbar, und beim Kochen mit Fehling'scher Lösung trat erst nach sehr langem Kochen eine Reduction ein. Das subjective Befinden war ein durchaus gutes. Die Protrusio bulbi links, der Zustand des Herzens und der Schilddrüse blieben unverändert. Die Kranke begehrte am 26. Februar 1900 ihre Entlassung.

## Verlauf und Ausgänge der Zuckerkrankheit.

Dass die Gefahren, welche den Diabetiker bedrohen, mannigfacher Art sind, dürfte bereits aus den bisherigen Auseinandersetzungen zur Genüge hervorgehen. Der abnorme Stoffwechsel, bei welchem eine Reihe von Producten sich entwickeln, die die von Haus aus wenig widerstandsfähigen Gewebe und Organe schwer schädigen, sowie der damit verbundene Verlust an Kohlenhydraten und Eiweiss machen den Diabetiker, während er noch anscheinend kräftig erscheint, gegen die von aussen her drohenden Gefahren widerstandsloser als andere Menschen. Mikroparasiten (Kokken und andere Eitererreger) dringen durch geringfügige Verletzungen der Haut in die Gewebe ein und veranlassen schwere Entzündungen und Ernährungsstörungen bis zum brandigen Absterben der geschädigten Theile. Selten kommt es zur Ausheilung.

Zum Belege führe ich folgenden Fall hier an: Die 58jährige Landwirthsfrau S. aus R. bei Salzderhelden wurde am 9. Juli 1900 in die Göttinger medicinische Klinik aufgenommen. Patientin hat seit 10 Jahren viel an Blutschwären zu leiden, die an beiden Beinen auftraten. Seit einer Woche Röthung und Schwellung des rechten Fusses, an dessen lateraler Seite und an der unteren Seite des Kleinzehenballens ein kraterförmiges Geschwür sitzt, über dessen Entstehung die Kranke einen Grund nicht anzugeben weiss. Es stiessen sich viel brandige Gewebsfetzen ab. Anfang August gestaltete sich das Geschwür besser und schickte sich seitdem mehr und mehr zur Heilung an. Bei einer Urinmenge von höchstens 1500 ccm wurden täglich 20—50 g Zucker ausgeschieden. Ausserdem waren 2 Prozent Eiweiss im Urin. Es besteht eine erhebliche Hypertrophie des linken Herzventrikels. Herzgeräusche fehlen. Weder β-Oxybuttersäure noch Acetessigsäure noch Aceton waren in dem Urin der Patientin je nachweisbar.

Verfällt der Diabetiker acuten Infectionen anderer Art, wie z. B. dem Typhus oder der Pneumonie, so übersteht er dieselben kaum; die pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitte werden dabei nicht selten brandig, was unter anderen Umständen höchstens ausnahmsweise der Fall ist. Der tuberculöse Process aber, welcher so oft die Diabetiker ergreift, wird, wie oben (S. 689) bereits auseinandergesetzt, besonders häufig theils durch eitrige Entzündung verschärft, theils rafft er den Zuckerkranken oft mit einer verblüffenden Schnelligkeit unter dem Bilde einer galoppirenden Schwindsucht hin, lange bevor er der diabetischen Inanition verfallen ist, welche manchmal direct den Tod veranlasst. Nun gibt es aber eine grosse Reihe von Diabetikern, welche ganz acut, während sie sich bisweilen in einem noch verhältnissmässig guten Ernährungszustande befinden, zu Grunde gehen. Ich will hier nicht von den Fällen sprechen, wo Diabetiker gelegentlich unter Verlust des Bewusstseins z. B. den auch bei ihnen auftretenden Hirnblutungen plötzlich erliegen (s. o. S. 682), auch nicht von denen, wo Zuckerkranke bei vollem Bewusstsein infolge irgend einer anderen materiell nachweisbaren Organerkrankung acut zu Grunde gehen, sondern von den Fällen, wo die Diabetiker unter dem Bilde eines meist plötzlich einsetzenden, sich rasch und stetig steigernden Comas an einer ohne constante, materiell nachweisbare Veränderungen verlaufenden Gehirnaffection sterben. Es ist dies das diabetische Coma. Diese Be-

zeichnung ist gut, weil sie nichts präjudicirt und doch das Typische in dem Symptomencomplexe zum Ausdruck bringt. Dass das diabetische Coma auch den älteren Aerzten bekannt war, unterliegt wohl keinem Zweifel; ich konnte seine Geschichte freilich nur bis in die zwanziger Jahre des 19. Jahrhunderts verfolgen. v. Stosch erzählt in seinem 1828 erschienenen Buche „Ueber den Diabetes“ die Geschichte eines zweifellos hierher gehörigen Falles. Mir selbst war sie besonders deshalb interessant, weil man bei gänzlicher Unkenntniss über die Ursache der Symptome, welche ganz unerwartet eintraten, sich veranlasst sah, dieselben für bedingt durch eine Opiumintoxication anzusehen. Bei Prout begegnen wir in der Schilderung des Krankheitsverlaufes der Angabe: Die Füsse und Unterschenkel schwellen an, und endlich sinkt der Patient nach fast gänzlicher Unterdrückung der Nierensecretion in Coma, in welchem er stirbt. Th. v. Dusch hat in der Zeitschr. für ration. Med., N. F., Bd. IV (1854), die Krankengeschichte eines an Diabetes gestorbenen 16jährigen Mädchens erzählt, bei der plötzlich Coma aufgetreten war, woran sich bald völlige Bewusstlosigkeit angeschlossen hatte. An demselben Tage trat der Tod ein. Der Athem war beschleunigt, aber tief und ohne Rasseln. Dusch hat diesen Zustand, wobei es sich zweifellos um ein diabetisches Coma handelte, eingehend besprochen, ohne aber sich über die Beziehungen desselben zum Diabetes schlüssig machen zu können. Erst als Kussmaul seine berühmte Arbeit 1874 veröffentlichte, da erfuhr man, dass es sich bei seiner „eigenthümlichen, einem comatösen Zustande vorausgehenden und ihn dann begleitenden Dyspnoe“ um einen mit dem Diabetes in engem causalem Zusammenhange stehenden Symptomencomplex handle. Der veränderte Athmungstypus, welcher für die Kranken keineswegs beschwerlich zu sein braucht, indem sie so tief, wie nur irgend möglich, aber ohne jedes erweisliche Athmungshinderniss athmen, ist bei einem Zuckerkranken ein ernstes Ereigniss.

Ich sah vor einer Reihe von Jahren consultativ mit ihrem Hausarzt eine an einem schweren Diabetes leidende Dame, die Gattin eines Landwirths. Sie betrat das Zimmer mit einem Präsentirbrett in der Hand und bot dem Hausarzte und mir Kaffee an. Sofort fiel mir auf, dass die Patientin sehr tief, aber kaum rascher als normal, ohne eine Spur von Athemnoth zu zeigen, athmete. Sie hatte dabei weder Schmerz noch andere Beschwerden. Der behandelnde Arzt theilte mir mit, dass ihm das bei seinem gestrigen Besuche bei der Kranken nicht aufgefallen sei. Die schlechte Prognose, welche ich nach meinen seitherigen Erfahrungen bei der im allgemeinen noch in leidlichem Ernährungszustande befindlichen, subjectiv sich ganz wohl fühlenden Patientin stellen musste, dass sie nämlich vielleicht schon innerhalb 48 Stunden zu Grunde gehen würde, ist leider buchstäblich in Erfüllung gegangen. Noch an demselben Tage stellte sich Abends ein schnell und stetig, unter Fortdauer des vertieften Athmens, zunehmendes Coma ein, aus welchem die Patientin nicht mehr erwachte und welchem sie nach etwa 36stündiger Dauer erlag.

Dieser veränderte Athmungstypus braucht aber keineswegs dem Eintritt des Coma vorauszugehen, er kann es für längere oder kürzere Zeit nach seinem Auftreten begleiten, der veränderte Typus der Athmung braucht aber auch während des Verlaufes des Comas überhaupt nicht zur Beobachtung zu kommen. Ein vorübergehendes Auftreten dieses Athmungsphänomens wurde in folgendem Falle von Zuckerkrankheit gesehen.

Die $12^1/_2$jährige Landwirthstochter Anna Ahlfeld aus Störy bei Bockenem wurde am 22. November 1897 wegen schweren Diabetes mellitus in die hiesige

medicinische Klinik aufgenommen. Die Harnmenge schwankte zwischen 4400 bis 7050 ccm in 24 Stunden, das spec. Gewicht des Urins zwischen 1028—1048, der Zuckergehalt, anfangs 7,2 Procent betragend, nahm zunächst ein wenig ab, sank aber mit dem Eintritt des Comas erheblich, bis auf 2,2 Procent. β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton waren meist ziemlich reichlich vorhanden, ihre starke Zunahme bei dem Versuch, eine diabetische Diät einzuleiten, war der Grund, von der Durchführung einer solchen Diät Abstand zu nehmen. Vom 19. December an trat etwas Albuminurie ohne Cylindrurie ein. Die inneren Organe boten keine nachweisbaren Veränderungen, es bestand hartnäckige Constipation. Die Körpertemperatur zeigte im allgemeinen eine Neigung zum Subnormalen, nur am 21. December Abends betrug sie 38,3 und am 27. December 33,2°. Am 25. December ist notirt, dass die Kranke in den letzten Tagen etwas schläfrig gewesen sei, auch habe sie zeitweise über etwas Kopfschmerzen geklagt. Indess war sie gelegentlich der Weihnachtsbescheerung am 24. December Abends mit anderen Patienten der Klinik sehr vergnügt. In der Nacht vom 24./25. December klagte Patientin bereits über heftige Kopfschmerzen. Sie schlief am 25. December fast fortwährend. Dabei bestand auffallend tiefe, nicht beschleunigte Athmung, die Reflexe fehlten — auch die im Anfang vorhanden gewesenen Patellarreflexe waren nicht mehr zu erzeugen —, die Pupillen reagirten auffallend träge, der zeitweise kaum zu fühlende Puls besserte sich etwas nach subcutaner Injection von Campher. Am 26. December war die Patientin völlig comatös, sie trank fast nichts mehr. Zeitweise unwillkürliche Ausleerungen. Am 27. December hatte sich der geschilderte Zustand noch gesteigert. Die Patientin genoss nichts mehr und reagirte auf nichts. Der Tod trat Nachmittags 4 Uhr ein.

Die Pulsfrequenz schwankte bis zum 21. December zwischen 52—100, von da bis zum 25. December zwischen 92—124; von dieser Zeit an konnte der Puls oft kaum gefühlt und gezählt werden. Die Respirationsfrequenz schwankte zwischen 16—28. Das Körpergewicht der Kranken ist während ihres Aufenthaltes in der Klinik von 71 auf 67 Pfund gesunken. Die Urin- und die Zuckerausscheidung stellten sich am 23. December = 6400 ccm und 4,4 Procent, am 24. December = 2800 ccm und 3,2 Procent, am 25. December = 600 ccm und 2,2 Procent; am 26. und 27. December unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, Bestimmungen von Harn- und Zuckermenge waren daher an diesem Tage unmöglich.

In dem folgenden Falle von diabetischem Coma, den ich hier noch kurz skizziren will, trat das Coma plötzlich, ohne Vorboten auf, und es war nichts von einer sehr auffälligen Veränderung der Athmung zu constatiren.

Die 20jährige Henriette Schlote aus Diemarden bei Göttingen war im Juni 1879 wegen chlorotischer Beschwerden in der hiesigen medicinischen Poliklinik behandelt worden. Es wurden damals keine diabetischen Symptome beobachtet, die Menses waren noch nicht eingetreten. Im Juli 1879 musste die Patientin wegen doppelseitiger Cataracte die Hülfe der hiesigen Augenklinik in Anspruch nehmen. Dort wurde Diabetes mellitus (bis 5820 ccm Harn in 24 Stunden mit 2,5 bis gegen 4 Procent Zucker) constatirt. In der Nacht vom 1./2. August wurde die bis dahin besinnliche Kranke plötzlich comatös, auf Schmerzeindrücke reagirte sie noch. Am 2. August wurde die Kranke auf die medicinische Klinik verlegt. Mageres Mädchen ohne Panniculus adiposus, mit mittelmässig entwickelter Musculatur. Sehr trockene Haut von etwas lividem Aussehen. Am After rechterseits ein Furunkel, aus welchem sich auf Druck dünne, gelbe, eitrige Flüssigkeit entleert. Auf der Innenfläche der Schamlippen weisser schmieriger Belag (Epithelien, Rundzellen, Fadenpilze). Temperatur im Rectum 36,6, Pulsfrequenz 132, Pulswelle klein, Arterie sehr eng, Athmungsfrequenz 22 in der Minute, die Athmung ist ziemlich ausgiebig, gleichmässig, etwas schnarchend. Patientin befindet sich in der rechten Seitenlage, sie ist sehr apathisch, liegt meist ziemlich ruhig, nur zuweilen wirft sie sich im Bett herum, auf Schmerzeindrücke reagirt sie ziemlich deutlich, und auf Befragen erklärt sie, dass es ihr ganz gut gehe. Das Coma blieb unverändert bis zu dem am 3. August früh $7^1/_2$ Uhr erfolgenden Tode. Urinmenge der letzten 24 Stunden, mittelst des Katheters gesammelt, betrug = 2750 ccm, der Harn enthielt 83,4 Zucker und 20,7 Harnstoff. Der Urin war sehr eiweissreich und enthielt in dem spärlich sich absetzenden Sediment vornehmlich breite, dicke, meist kurze Cylinder. Die Athmung blieb bis zum Tode ruhig und regelmässig, während der Puls schneller und schwächer wurde. Am Abend vor dem Tode sank die Temperatur im Rectum auf 35,7, in der Nacht nahm die Patientin noch etwas Flüssigkeit zu sich.

Der Leser wird nach diesen kurzen casuistischen Mittheilungen in der Lage sein, sich ein Bild von dem Verlaufe des diabetischen Comas machen zu können, wenngleich mannigfache Verschiedenheiten, was die Dauer, den schnelleren oder langsameren Eintritt des ausgesprochenen Comas u. s. w. anlangt, vorkommen. Vereinzelte Fälle zeigen einen chronischen, über Wochen, ja Monate sich hinziehenden Verlauf mit Remission der Symptome. Die Schlafsucht und Apathie erreichen in diesen chronisch verlaufenden Fällen, welche ich beobachtet, nie die Höhe der acut verlaufenden. Die Kranken kommen dabei in den Zustand des hochgradigsten Marasmus. Betreffs der Ursachen des Ausbruches des diabetischen Comas sei bemerkt, dass sich dafür eine äussere Veranlassung meist nicht auffinden lässt. Die Kranken in der Klinik verfallen dem Coma, obgleich sie ruhig dahinleben. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht stärkere gemüthliche Erregungen dem Eintritte des Comas Vorschub leisten können. Im wesentlichen aber sind es andere Ursachen, welche hierbei wirksam sind und welche, da sie bis zu einem gewissen Grade durch das ärztliche Handeln beeinflusst werden können, für den Praktiker eine grosse Bedeutung haben. Ich habe bereits im Jahre 1881 eine gerade in dieser Beziehung sehr beherzigenswerthe Beobachtung mitgetheilt.

Sie betraf einen 59jährigen abgemagerten, schweren Diabetiker, bei welchem sich der Beginn des diabetischen Comas sofort an die Einleitung einer ziemlich strengen diabetischen Diät anschloss. Die lebensbedrohenden Symptome gingen rasch und glücklich vorüber, die comatösen Erscheinungen verschwanden, als dem Patienten wieder seine frühere gemischte Diät gereicht wurde, desgleichen hörte die Acetessigsäurereaction des Urins auf, welche nach dem Beginn der diabetischen Diät aufgetreten war, dagegen traten die diabetischen Symptome (Glukosurie, Polyurie und Polydipsie) nahezu in derselben Stärke wieder hervor, wie sie vor der Einleitung der diabetischen Diät, welche die diabetischen Symptome wesentlich herabgemindert hatte, vorhanden gewesen waren.

Zugegeben, dass dies keineswegs unter allen Umständen zutreffend ist, so sehen wir doch sehr häufig, worüber mir reichlich fremde und eigene Beobachtungen vorliegen, dass in einer bis jetzt unberechenbaren Weise nach brüsker Einleitung einer strengen diabetischen Diät, d. h. nach plötzlicher Entziehung der Kohlenhydrate, bei schweren Zuckerkranken, besonders bei solchen, welche eine sehr eiweissreiche Diät nicht gewöhnt sind, β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton im Harn auftreten. Wenn aber diese Substanzen vorher schon im Urine vorhanden waren, pflegt ihre Menge infolge solcher Diätänderung rasch sich erheblich zu steigern. Gleichzeitig oder ganz kurze Zeit später beginnen die Symptome des diabetischen Comas einzusetzen und rasch fortzuschreiten. Diese Erfahrungen legen zunächst betreffs der Aetiologie des diabetischen Comas den Gedanken nahe, dass die genannten Substanzen zu dem Coma in einem ursächlichen Verhältnisse stehen, und heute hat die Ansicht eine Reihe gewichtiger Anhänger, dass die β-Oxybuttersäure die gefährlichste dieser Substanzen sei, indem sie eine Alkaliverarmung des Blutes derart bewirke, dass der Diabetiker infolge derselben dem Coma verfällt. In dieser Beziehung dürfte lange nicht das letzte Wort gesprochen sein, besonders auch darüber nicht, ob nicht noch andere giftige Stoffwechselproducte bei der Entstehung des Coma eine wesentliche Rolle spielen. In diesem Falle könnte wohl das Verständniss der mannigfachen Varianten der Symptome des diabetischen Coma wesentlich erleichtert werden. Ich erinnere

hier nur an folgende von E. Külz mitgetheilte sehr merkwürdige Beobachtung.

Es handelte sich um einen 26jährigen schweren Diabetiker, dessen Harn neben beträchtlichem Zucker- einen reichlichen Alkoholgehalt aufwies, von dem sicher anzunehmen war, dass er sich nicht etwa nach der Entleerung gebildet hatte. Der Kranke hatte einen sehr erregten Puls, die Augen waren glänzend und injicirt. Die Sprache war lallend; Patient sang und fluchte abwechselnd, beim Versuch, ihn aufzurichten, taumelte er hin und her. Kurz er machte den Eindruck eines stark betrunkenen Menschen. Der hochgradigen Aufregung folgte ein comatöser Zustand, in dem Patient in der nächsten Nacht starb.

Jedenfalls spielt die β-Oxybuttersäure beim Coma diabeticum eine sehr grosse Rolle. Magnus-Levy, dem es in seiner Arbeit „Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum" (Leipzig 1899) im wesentlichen darauf ankommt, den von Stadelmann vertretenen Satz sicher zu stellen, dass das Coma diabeticum als eine Säureintoxication aufzufassen sei, hebt hervor, dass die β-Oxybuttersäure im Coma diabeticum bis zu 160 g täglich ausgeschieden werde und dass auch bei schweren, nicht comatösen Diabetikern täglich bis zu 20—30 g β-Oxybuttersäure in 24 Stunden mit dem Urin zur Ausscheidung gelangen. Es ist von W. Sternberg (Virch. Arch., Bd. CLII, S. 207, 1898) erwiesen worden, dass wenigstens die synthetisch dargestellte β-Oxybuttersäure, die optisch inactiv ist, beim Menschen nicht giftig ist. Minkowski hat dies auch für die optisch active β-Oxybuttersäure bei einem Hunde erwiesen, und Waldvogel (Centralbl. für innere Med. 1899, S. 729) für aus diabetischem Harn hergestellte β-Oxybuttersäure. Sternberg schliesst daher richtig, dass es danach — was Minkowski und Kraus nachgewiesen haben — die durch die β-Oxybuttersäure bedingte Alkaliverarmung des Blutes sein müsse, die das Coma diabeticum veranlasse. Uebrigens spricht sich Magnus-Levy überhaupt insofern sehr vorsichtig aus, als er die Säureintoxication mindestens für einzelne Fälle des Coma diabeticum für erwiesen hält. W. Sternberg hat sich später (Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXVIII, S. 65, 1899) dahin geäussert, dass er nunmehr die „toxische Ursache für das Coma", den Eiweisszerfall und die verminderte Alkalescenz, bei diesem furchtbaren Symptomencomplex in der β-Amidobuttersäure gefunden habe, und da er eine gewisse therapeutische, allerdings betreffs ihrer Verwirklichung nicht absehbare Perspective daran knüpft, wollen wir wünschen, dass Sternberg recht behalte. Die Ungiftigkeit der γ-Amidobuttersäure ist von C. Schotten (cf. Bern. chem. Ges. 1890, Bd. XXXIII, S. 1773) constatirt.

Indess so viel scheint doch wohl sicher, dass das diabetische Coma eine Folge der krankhaften Stoffwechselproducte ist, welche der Zuckerkranke erzeugt und womit er sich selbst vergiftet (Autointoxication). Dem Einwande, dass viele Diabetiker lange Zeit, ohne zu Grunde zu gehen, die genannten Stoffwechselproducte mit dem Urin ausscheiden, möchte ich eine grosse Bedeutung nicht beilegen. Ich erinnere daran, dass die Möglichkeit der ungehinderten Ausscheidung dieser Substanzen aus dem Organismus ihre Gefahren für denselben wesentlich herabmindern dürfte.

Weintraud hat (Arch. f. experim. Pathologie u. s. w. 1894, Bd. XXXIV, S. 174) die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass ein schwerer Diabetiker, der durch Einschaltung eines Hungertages zuckerfrei wurde, es bei strenger Ueber-

wachung der Diät auch blieb und sein Körpergewicht bewahrte, Jahr und Tag Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure ausschied.

Ich selbst habe, wie schon erwähnt wurde, mit dem Eintritte starker Durchfälle wiederholt die drohende Gefahr des beginnenden diabetischen Comas zurückgehen sehen. Man beobachtet manchmal in den Leichen der im Coma gestorbenen Diabetiker mehr oder weniger ausgedehnte Epithelnekrosen der Nieren. Ich habe, indem ich auf diese inzwischen vielfach bestätigte Thatsache aufmerksam machte, auf die Gefahren hingewiesen, welche aus der daraus erwachsenden Unmöglichkeit, giftige Stoffwechselproducte auszuscheiden, dem Organismus drohen. Die Fettembolie der Lungen, welche man zur Erklärung der in einzelnen Fällen von diabetischem Coma vorkommenden hochgradigen Dyspnoe herangezogen hat, ist da, wo sie vorhanden ist, gewiss nicht zu unterschätzen; indess haben wir in einer Reihe von Sectionen derartiger Fälle die Fettembolie in den Lungen völlig vermisst.

Ueber die Ursache der Fettembolie, wobei man nicht nur die Lungen-, sondern auch die Gehirn- und Nierencapillaren mit grösseren und kleineren Fetttropfen vollgestopft findet, ist viel discutirt worden. Ich glaube, dass Naunyn ganz recht hat, dass es sich hierbei nicht um die Folge einer gewöhnlichen Lipämie handeln dürfte, weil die Fetttröpfchen dazu viel zu klein sind. Meines Erachtens dürfte es sich bei dieser sogenannten Fettembolie häufiger im wesentlichen um einen autochthonen Vorgang, bedingt durch eine Thrombose der Gefässe mit fetthaltigem, der Gefässwand und den degenerirten weissen Blutkörperchen entstammenden Materiale, also um eine Fettthrombose handeln (cf. Ebstein, Virchow's Archiv Bd. CLV, S. 571). Jedoch ist diese Ansicht noch umstritten (cf. Orth, Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften in Göttingen. Mathem.-physik. Classe, 1899, Heft 2, S. 20).

Ich habe übrigens niemals Fälle von diabetischem Coma, wo die erwähnten giftigen Substanzen im Harne fehlten, beobachtet. Ich würde mich zu der Anschauung, dass das diabetische Coma manchmal nur als der Ausdruck und als die Folge von einem hochgradigen nervösen Erschöpfungszustande aufzufassen sei, nur in den Fällen entschliessen können, wo der Nachweis der genannten giftigen Substanzen im Harn vollkommen versagt und wo andere Ursachen fehlen, welche einen Tod durch Coma verständlich zu machen vermögen. Es ist zuzugeben, dass in dieser Beziehung in manchen Fällen, wo der klärende Einfluss der Autopsie fehlt, berechtigte Zweifel darüber entstehen können, ob ein wirkliches diabetisches Coma vorgelegen hat, insbesondere dann, wenn die Harnuntersuchung nicht unter Rücksichtnahme auf alle in Betracht kommenden Punkte stattgefunden hat.

## Dauer der Zuckerkrankheit.

Die Dauer der Zuckerkrankheit von dem Zeitpunkte an gerechnet, wo sie erkannt wurde, bis zum tödtlichen Ausgange ist eine sehr verschiedene. Da der Beginn der Krankheit mit absoluter Sicherheit kaum festgestellt werden kann — denn wer will sagen, ob und wie lange die Krankheit vor ihrer Erkennung schon latent verlaufen ist? —, so lässt sich über die Dauer des Diabetes mellitus im concreten Falle keine durchaus zweifellose Angabe machen. Indess ist so viel sicher, dass im wesentlichen der Diabetes den chronischen Krankheiten zuzurechnen ist. Es gibt allerdings auch Fälle, welche ganz acut zu beginnen scheinen, d. h. wo wenigstens zu einer genau bestimmbaren Zeit alle Symptome

der Zuckerkrankheit mit ausserordentlicher Heftigkeit auftreten. Nach meinen Erfahrungen handelt es sich dabei in der Regel um schwere, bisweilen überraschend schnell, gewöhnlich durch Coma, aber auch durch Tuberculose, seltener durch andere Complicationen tödtlich endende Fälle. Man hat die Zuckerkrankheit in einzelnen solchen Fällen sogar nach einer Reihe von Wochen tödtlich verlaufen sehen. Besonders gefährdet erscheinen junge Personen unter 20 Jahren. Ich habe indess auch solche Kranke mehrere Jahre trotz β-Oxybuttersäure-, Acetessigsäure- und Acetonausscheidung verhältnissmässig erträglich leben und nachher gewöhnlich einem ohne erweislichen Grund, meist ganz acut auftretenden Coma erliegen sehen. Im allgemeinen ertragen fette und bejahrte Leute den Diabetes am längsten. Es gibt sogar viele Diabetiker, welche 10, 15, ja 20 Jahre und mehr ihre Krankheit gut ertragen haben. Ich habe selbst eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen, besonders möchte ich einige solche chronische Diabeteserkrankungen bei alten Podagristen hervorheben. In den meisten dieser protrahirten Fälle, welche so viele Jahre ertragen werden, handelt es sich um Diabetes decipiens, der nicht nur mit geringen Zuckerausscheidungen, sondern auch mit verhältnissmässig geringer Harnmenge, kaum ausgesprochenem Durst und gewöhnlich mit gänzlich fehlendem Heisshunger einhergeht. Worms in Paris hat nicht weniger als 41 solcher Fälle seiner Beobachtung zusammengestellt und bezeichnet dieselben als zugehörig zu dem „Diabète avec évolution lente". Ich glaube nicht, dass man das Recht hat, allen Zuckerkranken, deren Krankheit mit einer anscheinend so milden Gestaltung der Symptome einsetzt, eine so lange Lebensdauer zu versprechen. Man kann eben die vielen schlimmen Zwischenfälle im voraus auch nicht annähernd voraussehen. Sehr richtig sagt Prout: „Viele Umstände, die auf eine gesunde Constitution nicht einwirken, werden bei dieser Krankheit oft verderblich. Einen Diabetischen kann man daher immer als einen solchen betrachten, der am Rande eines Abgrundes steht."

Es wird viel von der Heilung des Diabetes gesprochen, und Beobachter von angesehenem Namen und Ruf wissen aus ihrer Praxis von manchen solchen Fällen zu erzählen. Ich bin in dieser Beziehung ausserordentlich argwöhnisch. Die Krankheit kann freilich längere oder kürzere Remissionen oder auch Intermissionen machen, die jahrelang dauern können. Indess es ist ganz ähnlich mit dem Diabetes mellitus wie bei der Epilepsie, die Krankheit recrudescirt oft nach langen Fristen, und wer dem Diabetes verfallen ist, stirbt in der Regel daran. Dass der Diabetes heilen kann, bezweifle ich nicht; er würde es vielleicht öfters thun, wenn die Kranken verständiger in ihrer Lebensführung wären und sich in ihrer Diät besser den für sie unerlässlichen Entbehrungen anpassten, als dies vornehmlich die an der sogenannten leichten Form leidenden Zuckerkranken zu thun pflegen. Mit dieser Schilderung des Verlaufes ist zugleich die

## Prognose der Zuckerkrankheit.

gegeben, welche Prout, ebenfalls meines Erachtens durchaus richtig, dahin zusammenfasst: „dass die allgemeine Prognose fast immer ungünstig sei". In welchem Sinne dies aufzufassen ist, habe ich soeben

ausführlicher begründet. Auch anscheinend noch sehr wohl conservirte Zuckerkranke können der tödtlichen Katastrophe sehr schnell erliegen.

Ein Beispiel wird dies lehren. Ich sah die betreffende Patientin, eine 49jährige Frau, am 13. Januar 1899 consultativ in V. bei Br. Der Tod erfolgte an demselben Tage. Beim Eintritt in das Zimmer fiel sofort ein äusserst intensiver Acetongeruch auf, die Patientin war pulslos, Temperatur 38,5°, athmete 50mal in der Minute, nicht auffallend tief, konnte aber noch gelegentlich schlucken. Die Herztöne wurden gerade noch gehört, auf Anrufen reagirte die Patientin bereits seit 4—5 Stunden nicht mehr. Der Zustand hatte sich vor 8—10 Tagen mit der Entwickelung einer carbunkulösen Entzündung am Nacken eingeleitet, der Process hatte sich trotz frühzeitiger Incision schnell weit ausgebreitet, eine nahezu handtellergrosse Gangrän bedingt und einen raschen Verfall der bis dahin gut genährten Kranken veranlasst. Am 4. Januar enthielt der Urin 4,3 Procent Zucker, Spuren von Eiweiss, aber keine Acetessigsäure; am 13. Januar enthielt der Harn bei einem Zuckergehalt von 3,5 Procent 0,6 Procent Eiweiss und neben dem auch in der Exspirationsluft überaus reichlich vorhandenen Aceton viel Acetessigsäure. Auffallend waren noch bei der Patientin gelegentlich auftretende Crampi der Hände. Die Patientin war bereits seit mehr als 20 Jahren diabetisch, hatte 11mal Karlsbad besucht und war noch im September v. J. mit 1 Procent Zucker von dort abgereist, nachdem sie mit 4,8 Procent Zucker dorthin gegangen war. Abgesehen von Anfällen von Herzschwäche hatte sich die Kranke im allgemeinen gut gefühlt, im Laufe der Jahre war mehrfach Furunculosis und einmal vor 20 Jahren sogar ein Carbunkel im Nacken aufgetreten, der bei sachgemässer Behandlung gut ausgeheilt wurde. Die Kranke ist schwer familiär belastet. Es sind nicht nur ihre Mutter, sondern auch ein Bruder im Alter von 19 Jahren und eine Schwester im Alter von 59 Jahren, letztere erst im October 1898 an der Zuckerkrankheit gestorben. Der Tod der letzteren sowohl, wie der Tod des einen Monat später an allgemeiner Paralyse gestorbenen Gatten haben die Gesundheit der Kranken erschüttert. Ein älterer Bruder und zwei jüngere Schwestern der Kranken leben und sind bis jetzt angeblich zuckerfrei.

Dem eben Gesagten gegenüber mögen einige Erfahrungen angeschlossen werden, aus denen sich ergibt, dass unter Umständen, die mir durchaus undurchsichtig sind, sogar mit hochgradiger Glukosurie einhergehende Zustände einen unerwartet günstigen Verlauf nehmen können. Am bequemsten lassen sich solche Fälle an der Hand meiner Hypothese (s. S. 658) durch die Annahme einer vorübergehenden Mangelhaftigkeit des Protoplasmas der betreffenden Individuen erklären. Ich theile als besonders lehrreich einige solche Fälle mit. Zunächst gedenke ich einiger von Ernst Brücke in Wien veröffentlichter Beobachtungen.

1. Ein junger Chemiker, der sich auf Zuckerproben einübte und seinen eigenen Urin untersuchte, bemerkte dabei zu seinem Schrecken, dass er abnorm grosse Mengen Zucker enthalte. Diese Glukosurie dauerte einige Monate, ohne dass der betreffende Chemiker irgendwie darunter litt.

2. Brücke selbst machte folgende Beobachtung. Dieselbe betraf einen 28jährigen jungen Mann, der auch zufällig in seinem Urin grosse Mengen Zucker fand. Später überstand der betreffende junge Mann einen schweren Rheumatismus, im übrigen ist er gesund geblieben und hat die inzwischen verflossenen 10 Jahre in angestrengter ärztlicher und amtlicher Thätigkeit zugebracht.

3. Brücke beobachte ferner einen Diabetes, der in 5 Tagen verlief. Der betreffende Patient entleerte sehr grosse Mengen Urin. Dies machte ihn aufmerksam. Der Urin enthielt 2 Procent Zucker. In 4 Tagen war die ganze Erscheinung (Poly- und Glukosurie) verschwunden. Nach mehr als 10 Jahren veranlasste die wieder aufgetretene Polyurie das betreffende Individuum, seinen Harn wieder untersuchen zu lasen. Es fand sich wieder Glukosurie, aber in quantitativ nicht bestimmbarer Menge. Mit Eintritt der warmen Witterung verschwanden die Erscheinungen, und Brücke fand nach einiger Zeit keinen Zucker im Harn.

Endlich schliesse ich einen Fall eigener Beobachtung hier an. Derselbe ist zwar nicht ganz eindeutig, weil das betreffende Individuum eine Zeit lang Salol (siehe Therapie) gebraucht hat. Jedenfalls ist

der Fall aber von einem grossen Interesse für den Praktiker, indem er lehrt, dass der Arzt trotzdem und alledem mit seinen schlechten Prognosen den Kranken gegenüber vorsichtig sein soll. Ausserdem sind derartige Beobachtungen, deren ich übrigens mehrere gemacht habe, dazu angethan, uns darüber zu belehren, dass auch bei der Beurtheilung der vielen Heilmittel, die bei der Zuckerkrankheit empfohlen werden, das post hoc ergo propter hoc keine absolute Berechtigung hat. Die Beobachtung, die Dr. Zaudy in der Deutschen medicinischen Wochenschr. 1900, Nr. 31 veröffentlicht hat, ist in Kürze folgende:

Der am 11. Juli 1899 in die medicinische Klinik aufgenommene Maurer Johannes Senger aus Nesselröden, 50 Jahre alt, klagte vor allem über Schmerzen in Knieen, Füssen und dem Rücken; er hatte „Reissen im Kopf", „schwache Augen" u. s. w. Schon vor 3 Jahren hatte er Oeynhausen ohne Erfolg besucht; auch Dampf- und Kiefernadelbäder halfen nur für kurze Zeit. — In der Klinik wurde bei dem fettleibigen Patienten (170 Pfund bei einer Grösse von 170 cm) ein ausgeprägter Diabetes mellitus gefunden. Die stärkste Zuckerausscheidung fiel auf den 13. Juli: 274,2 g Zucker in 4570 ccm Urin. An den übrigen Tagen mit gemischter Diät betrug die ausgeschiedene Zuckermenge ca. 225—230 g in Urinmengen von 3400—3660 ccm. Dabei fielen die Proben auf Aceton und Acetessigsäure stark positiv aus. Unter vorsichtiger Verminderung der Kohlenhydrate und Darreichung von Alkalien nahmen Urin- und Zuckermenge schnell ab und die Proben auf Aceton und Acetessigsäure wurden immer schwächer positiv, um bald negativ auszufallen. Die schliesslich 4 Tage nach einander ausgeschiedene Zuckermenge betrug 36—46 g. Jetzt wurde 4 Tage lang 4mal täglich 1 g Salol gegeben. Am 1. Tage 42,5 g Zucker, am 2. Tage 20,5 g, am 3. Tage 7,6 g, am 4. Tage polarisatorisch nicht messbar, Fehling'sche Probe positiv. An den 2 folgenden Tagen (ohne Salol) 12,6 und 10,3 g Zucker. Von da an (1. August) Fehling'sche Probe abwechselnd positiv und negativ, vom 12. August an dauernd negativ. Vom 14. August an allmälige Brodzulage und Vermehrung der übrigen Kohlenhydrate, so dass Patient am Tage vor der Entlassung (23. August) abgesehen von Milch und den in der Abendsuppe enthaltenen stärkehaltigen Theilen (Mehl, Reis, Gries, Brod, Kartoffeln) an Kohlenhydraten zu sich nahm: 3 Brödchen à 50 g, 300 g Schwarzbrod, 150 g Kartoffeln, 150 g Reisbrei — ohne dass eine Zuckerausscheidung eintrat. Das Körpergewicht hatte sich inzwischen von 170 auf 177 Pfund erhoben, und das Allgemeinbefinden wie die Gelenkschmerzen — Patient ging anfangs an Stöcken — hatten sich bedeutend gebessert.

Am 12. Mai 1900 wurde Patient abermals wegen mässiger Gliederschmerzen aufgenommen. Die erste Zeit nach seiner Entlassung will er mit Kartoffeln und Brod noch etwas vorsichtig gewesen sein, dann aber keinerlei Diät mehr beobachtet haben. Das Körpergewicht beträgt ebensoviel wie bei der Entlassung. Bei völliger Bettruhe und sogenannter zweiter Kostform (Kaffee mit Milch, Suppe wie oben, 250 g Schwarzbrod, 3 Brödchen à 50 g, reichlich Gemüse aller Art mit viel Kartoffeln gemischt, Fleisch, Butter) scheidet Patient keinen Zucker aus. Die Urinmenge ist eher etwas geringer als normal.

## Diagnose.

Dieselbe verlangt den Nachweis einer grösseren oder geringeren Menge gährungsfähigen Zuckers, welcher chronisch — wenn auch mit freien Intermissionen — im Harn bei einer Ernährung auftritt, bei welcher ein gesundes Individuum erfahrungsgemäss keinen Zucker ausscheidet. Sind Polyurie, Polydipsie und Polyphagie vorhanden, und magert der Kranke trotz einer reichlichen oder überreichlichen Nahrungsaufnahme immer mehr ab, so sind mehr als genügende Gründe vorhanden, um den Arzt zu einer genauen Untersuchung des Harns zu veranlassen. Findet man unter solchen Umständen auch noch ein hohes specifisches Gewicht, 1030 und mehr, so ist eigentlich die Diagnose auf Diabetes mellitus ohne weiteres nahezu sicher. Indess wird der Arzt in directerer

Weise sich der Anwesenheit von Zucker im Urin versichern müssen. Es ist nicht die Aufgabe dieses Handbuchs, alle Methoden zu schildern, mittelst derer man im stande ist, sich über die Anwesenheit von Zucker im Harn zu unterrichten, sondern ich werde mich im wesentlichen damit begnügen, die Mittel und Wege zu schildern, welche ich selbst behufs Stellung der Diagnose anwende. Der Arzt wird natürlich die Methoden benützen, welche ihn unbeschadet der Sicherheit des Ergebnisses am leichtesten zum Ziele führen. Die sicherste Methode ist natürlich die Darstellung des Zuckers selbst, jedoch dies ist zu mühsam und langwierig. Im wesentlichen handelt es sich bei dem Harnzucker um Traubenzucker ($C_6H_{12}O_6$). Man bezeichnet ihn auch als Dextrose, weil er die Eigenschaft hat, die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts zu drehen. Man braucht daher auch die Polarisation zum Nachweise, insbesondere auch zum quantitativen, von Traubenzucker im Harn. Sollen diese Bestimmungen Werth haben, so ist ein immerhin nicht ganz billiger empfindlicher Polarisator erforderlich. Es gehört zur exacten Ausführung der Methode auch eine gewisse Uebung. Bei trübem und dunklem Harn muss der Urin überdies erst geklärt und aufgehellt werden. Durch gleichzeitig im Harn vorhandene linksdrehende Substanzen, z. B. durch linksdrehende Zuckerarten, durch Eiweiss, durch β-Oxybuttersäure wird die Genauigkeit der quantitativen Bestimmung beeinträchtigt. In gut ausgestatteten Krankenhäusern, wo die angegebenen Bedingungen für eine zweckdienliche und zufriedenstellende Ausnützung der Polarisationsmethode vorhanden sind, wird man dieselbe natürlich auch für die quantitative Bestimmung des Harnzuckers verwerthen können, was auch häufig geschieht. Vorwiegend werden wegen der Schnelligkeit und Sicherheit, mit der man qualitativ, worauf es doch zunächst ankommt, die Anwesenheit von Zucker im Harn erweisen kann, in der ärztlichen Praxis chemische Reactionen benützt. Es kommt hierbei für uns in Betracht 1. die Reaction mit Natron- (oder Kali-)Lauge — die Moore'sche Zuckerprobe.

Versetzt man einen zuckerhaltigen Harn mit etwa 1/3 Volumen einer der genannten Laugen und erwärmt, so wird die Lösung erst gelb, dann orange, hierauf gelb- und schliesslich dunkelbraun. Sie riecht dann gleichzeitig auch schwach nach Karamel. Dieser Geruch wird nach dem Ansäuern noch deutlicher.

Diese Probe ist nur bei intensiver Bräunung beweisend; weniger als 0,5 Procent Zucker lässt sich dadurch nicht ermitteln. Diese Reaction wird nicht nur durch Dextrose, sondern durch alle Glukosen und überdies durch Milchzucker und Maltose bewirkt. Diese allerdings einfachste Zuckerprobe wird jetzt nur selten ausgeführt und im wesentlichen durch die nachfolgenden gleichfalls sehr leicht und bequem zu handhabenden Methoden ersetzt, welche ihr an Schärfe weit überlegen sind.

2. Die auf Reduction beruhenden Zuckerproben.

Der Traubenzucker (Dextrose), wie alle Glukosen und auch die Pentosen, z. B. Xylose, Arabinose, reduciren in alkalischer Flüssigkeit mehrere Metalloxyde, wie Kupfer-, Wismuth- und Quecksilberoxyd. Hierauf beruhen einige für den Arzt wichtige Reactionen der genannten Substanzen. Man wendet meist Kupferoxyd enthaltende alkalische Lösungen oder Mischungen an, und zwar besonders solche, denen man, um die Ausfällung von Kupferhydroxyd zu verhüten, eine organische

Substanz (Weinsäure, Fehling, Barreswil) hinzugefügt hat. Zur Anstellung der sogenannten Zuckerreaction benützt man am besten die Fehling'sche Lösung, welche man in 2 Theilen vorräthig hält, nämlich in einer blauen und in einer weissen Lösung, welche nach der Vorschrift von Soxhlet in folgender Weise angefertigt werden. Die blaue Lösung wird in der Weise hergestellt, dass 34,639 g Kupfervitriol in 500 ccm Aq. dest. gelöst werden. Behufs der Herstellung der weissen alkalischen Lösung soll man 173 g Seignettesalz in Wasser lösen, 100 ccm Natronlauge, worin 51 g NaOH enthalten sind, zusetzen und dann mit Wasser zu 500 ccm auffüllen. Man mischt nun im Reagenzglase behufs Anstellung der Zuckerprobe diese Flüssigkeiten, und zwar je 2—3 ccm der blauen und der weissen Lösung mit 15—20 ccm Wasser, kocht einmal auf, setzt 1—2 ccm von der zu prüfenden, und falls sie sauer war, vorher neutralisirten Flüssigkeit hinzu und erwärmt eventuell vorsichtig und kurze Zeit auf der Flamme oder im Wasserbade auf 100°, worauf man absetzen lässt. Die nach der angegebenen Weise gemischte klare blaue Flüssigkeit gibt beim Erwärmen oder auch beim längeren Stehen in der Kälte eine zuerst gelbliche, dann gelbrothe, endlich eine schön rothe Abscheidung von Kupferoxydul. Die Verfärbung ist leichter im auffallenden als im durchfallenden Lichte zu sehen. Das Oxydul, welches sich nach einiger Zeit roth zu Boden setzt, wird dort leicht entdeckt. — Die Reaction ist sehr empfindlich. Nach Worm-Müller und Hagen werden noch 8 Millionstel Gramm Glukose in 1 ccm Flüssigkeit angezeigt. Von normalem Harn wird, wenngleich er selbst auch eine freilich sehr geringe Menge Glukose enthält, aus der Fehling'schen Lösung kein Kupferoxydul ausgefällt. Dagegen entsteht beim Aufkochen der Mischung von Harn und wenig Fehling'scher Lösung nur eine gelbe oder grünliche Verfärbung, dabei fällt aber Kupferoxydul nicht aus. Es beruht dies auf der Gegenwart von Substanzen, welche, wie Kreatinin, das Kupferoxydul in Lösung halten.

Die sogenannte Wismuthprobe wird gewöhnlich als die Almen-Nylander'sche Reductionsprobe mit dem nach Nylander's Vorschrift angegebenen Reagens angestellt. Dieses Verfahren ist eine bequeme Modification der älteren Böttcher'schen Wismuthprobe, welche darin besteht, dass alkalische Zuckerlösungen beim Kochen mit basischem Wismuthnitrat dasselbe zu unlöslichem schwarzem Wismuth reduciren.

Neumeister gibt über die Ausführung dieser Probe folgende Vorschriften: Man fügt in einer möglichst hohen Eprouvette, die in einem Halter eingespannt ist, zu 5 ccm Harn, dessen specifisches Gewicht nicht über 1020 betragen soll, 0,5 ccm der Nylander'schen Lösung und hält das Gemisch nach erfolgtem Aufkochen noch mindestens 2 Minuten neben der Flamme des Bunsenbrenners, wobei das lästige Stossen der Flüssigkeit vermieden wird und leicht ein ruhiges Sieden zu erzielen ist, besonders wenn man noch einen spiralig gewundenen Platindraht in die Flüssigkeit gibt. Enthält der betreffende Harn mindestens 0,1 Procent Zucker, so gewinnt der anfänglich rein weisse Niederschlag (Erdphoshate) allmälig eine tief schwarze Färbung, während sich derselbe bei einem Zuckergehalt von 0,05 Procent noch deutlich braun färbt. Die von Nylander angewendete alkalische Wismuthlösung besteht aus 2 g Bismutum subnitricum, 4 g Seignettesalz, 100 g 8procentiger Natronlauge. Beim Erwärmen eines Theils dieser Lösung, mit 10 Theilen Harn gemischt, werden 0,05 Procent Zucker durch Dunkelwerden angezeigt.

Bei fast allen auf Reduction beruhenden Zuckerreactionen ist zu bedenken, dass auch den Glukosen sehr fern stehende Stoffe wie Harnsäure, Brenzkatechin u. s. w. die Reduction und eventuell Täuschung bewirken können. Nach Maly sowie nach Seegen kann man das Verbleiben des Kupferoxyduls in Lösung erschweren und

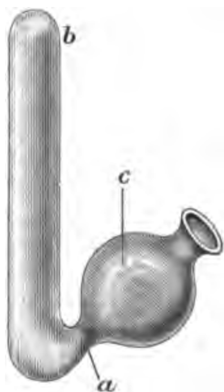
die Abscheidung desselben schon etwas besser hervorrufen, wenn man den durch Blutkohle entfärbten Harn mit Fehling'scher Lösung prüft. Nach Seegen kann man mit Sicherheit Glukose nachweisen, wenn man die zum Entfärben des zuckerhaltigen Harns benützte Kohle mit wenig destillirtem Wasser auswäscht und das Waschwasser mit Fehling'scher Lösung in der oben angegebenen Weise untersucht. Die von der Kohle zurückgehaltene Glukose wird nämlich an das Waschwasser wieder abgegeben.

Vor der Ausführung der Nylander'schen Probe ist es auch nothwendig, etwa im Harn vorhandenes Eiweiss zu entfernen, weil sonst beim Kochen mit der alkalischen Flüssigkeit sich leicht braunes Schwefelwismuth bildet. Ferner muss die Darreichung von Medicamenten vor der Anstellung der Nylander'schen Probe vermieden werden, weil die Umwandelungsproducte einer Reihe von Heilmitteln das Wismuthsalz ebenso wie der Traubenzucker reduciren. Sonst aber ist ausser dem Traubenzucker kein normaler oder pathologischer Harnbestandtheil bekannt, der im Stande wäre, die vorschriftsmässig bereitete Wismuthlösung zu reduciren.

Erwähnt mag hier 3. noch werden die Gährungsmethode. Dieselbe beruht auf dem Princip, dass der Zucker in neutraler oder sehr schwach saurer salzarmer Lösung in Alkohol und in Kohlensäure zerlegt wird. Der Apparat muss so beschaffen sein, dass man die beiden Gährungsproducte nachweisen kann.

Man benützt dazu zweckmässig die sogenannte Schrötter'sche Glaseprouvette, wie sie nebenstehend abgebildet ist. Man schüttet in dieselbe eine gewisse Menge von dem zu untersuchenden Harn, in welchem ein Stückchen Presshefe zerschüttelt wurde, und füllt eventuell noch so viel Harn nach, dass der Apparat völlig bis in den Hals (a) hinein vollgefüllt und sämmtliche Luft aus demselben entfernt ist. Wenn man nun (die beste Temperatur für die Gährung ist 25° C.) diese Röhre einige Zeit (ca. 24 Stunden) stehen lässt, so sammelt sich im oberen Ende (b) des Rohres die Kohlensäure an. Um das fortwährende Verdunsten der Kohlensäure durch die Kugel (c) zu verhüten, empfiehlt es sich, letztere durch etwas eingegossenes Quecksilber von dem Rohre abzusperren. Man wird neben diesem Versuche zur Controlle darüber, 1. ob das angesammelte Gas wirklich Kohlensäure ist, aus einer entsprechend gekrümmten Pipette etwas starke Lauge in das Rohr einfliessen lassen, durch welche die Kohlensäure absorbirt wird, und 2. um zu ermitteln, ob die vorhandene Kohlensäure wirklich dem betreffenden Harne und nicht etwa der in Anwendung gezogenen Hefe entstammt, macht man gleichzeitig denselben Versuch mit einem völlig normalen Urine. Auf diese Weise lässt sich ermitteln, ob die reducirende Substanz wirklich gährungsfähig ist.

Fig. 74.




An der Hand dieser Methoden wird sich der Arzt unschwer davon überzeugen können, ob gährungsfähiger Zucker in dem Harn vorhanden ist.

Bei dieser Gelegenheit mögen einige Worte über die Pentosurie eingeschaltet werden. Unter Pentosurie versteht man den Uebergang von Pentosen, d. h. Zuckerarten mit 5 Atomen C oder einem Mehrfachen davon im Molekül in den Urin. Bei der Pentosurie finden wir im Harn dieselben Reactionen, welche die Pentosen selbst geben. Man benützt am besten die Tollens'sche

Reaction, die nach Salkowski im Harn in der Weise angestellt wird, dass durch Erwärmen eine übersättigte Lösung von Phloroglucin in 5—6 ccm rauchender Salzsäure hergestellt wird. Zu der einen Hälfte dieser Lösung wird 0,5 ccm des zu untersuchenden Harns, zu der anderen eben so viel normaler Harn zugesetzt. Der pentosenhaltige Urin zeigt in wenigen Minuten, im kochenden Wasserbade erwärmt, einen intensiv rothen oberen Saum, der sich rasch nach unten ausbreitet, der normale Urin bleibt nahezu unverändert. Der Urin darf nicht zu lange erwärmt werden, sonst leidet die Reaction. Für den hier vorliegenden Zweck muss besonders betont werden, dass bei der Pentosurie Kupferoxydulausscheidung beim Kochen des betreffenden Harns mit Fehling'scher Lösung und Reduction des salpetersauren Wismuthoxyds (Nylander'sches Reagens) stattfinden. Die Gährungsprobe aber fällt negativ aus. Sie sollte nie unterlassen werden, wenn durch die übrigen klinischen Erscheinungen die Diagnose nicht genügend sicher gestellt werden kann, und wo die Untersuchung mit Fehling'scher Lösung oder das Nylander'sche Reagens nicht genügen, um den Diabetes mit Sicherheit zu erkennen. Die Pentosen (Xylose und Arabinose) können mit der Nahrung eingeführt werden; es könnte Jemand auf diese Weise die Zuckerkrankheit simuliren und den Arzt, der damit nicht Bescheid weiss, täuschen. Uebrigens hat man Pentosurie mehrfach neben Glukosurie bei Zuckerkranken, aber auch bei Personen ohne Glukosurie gefunden. Die bei der Pentosurie in Betracht kommenden inneren Ursachen sind noch nicht sichergestellt. Jedenfalls liegen Stoffwechselanomalien vor. Ich habe über die in Betracht kommenden praktischen Fragen betreffs des Verhaltens der Pentose im menschlichen Organismus eine Reihe Erfahrungen bereits früher, besonders 1892 in Virchow's Archiv Bd. CXXIX, S. 401 mitgetheilt.

Zur quantitativen Ermittelung des Harnzuckers bedient man sich am bequemsten bei Anwesenheit der bereits angegebenen Bedingungen der Polarisationsmethode oder der Titrirung mittelst Fehling-scher Lösung. Zur Handhabung dieser Methoden bedarf es natürlich einiger Uebung, wenn verlässliche Resultate erzielt werden sollen. Ich benütze dafür die in B. Tollens' Kurzem Handbuch der Kohlenhydrate, Bd. I 1888, Bd. II. 1895 (Breslau) gegebene Anleitung. Natürlich gibt die Ermittelung der in dem Harn enthaltenen Zuckerprocente keinen Aufschluss über die in der Tagesmenge des Urins enthaltene Quantität Zucker, welche in jedem einzelnen Falle von Diabetes ermittelt werden muss. Ausserdem muss der Arzt feststellen, ob Albumen oder Sedimente im Harn vorhanden sind. Ersteres ist vor der Anstellung der Zuckerprobe auszufällen, letztere sind auf ihre Zusammensetzung (Harncylinder, Harnsäure, Urate, Oxalate etc.) zu untersuchen und sind jedenfalls vor der Anstellung der Zuckerprobe durch Filtriren zu entfernen. Endlich muss der Arzt, wenn er auch in der Regel nicht wohl in der Lage ist, die Anwesenheit von β-Oxybuttersäure festzustellen, nachweisen können, ob Acetessigsäure und Aceton in dem diabetischen Harne enthalten sind. Bisweilen kommt nämlich nur die eine Substanz, bisweilen aber kommen auch beide gleichzeitig in dem gleichen Harne vor. Das Aceton ertheilt, wenn es in sehr reichlicher Menge gebildet wird, nicht nur dem Urine, sondern auch der Exspirationsluft des Kranken einen obstartigen Geruch, besonders nach Aepfeln. Der Nachweis des Aceton geschieht gewöhnlich noch mittelst der Nitroprussidnatriumprobe nach Legal.

Versetzt man nämlich, wenn der Harn ziemlich viel Aceton enthält, diesen mit einigen Tropfen frisch bereiteter Nitroprussidnatriumlösung und darauf

mit Kali- oder Natronlauge, so färbt sich der Harn rubinroth; wenn man dann aber die Flüssigkeit mit Essigsäure übersättigt, so wird er nicht, wie jeder andere Harn, der infolge seines Kreatiningehalts sich bis dahin gleich verhalten hatte, entfärbt, sondern karmin- oder purpurroth. Enthält der Harn wenig Aceton, dann ist die Aufgabe allerdings für den praktischen Arzt schon eine recht schwierige, denn es muss behufs des sicheren Nachweises des Aceton, und zwar unter guter Kühlung, der mit Essigsäure schwach angesäuerte Harn destillirt werden. Die zuerst abdestillirten 10—20 ccm Destillat enthalten das meiste Aceton. Der Arzt kann sich des Nachweises des Acetons im Destillat für praktische Zwecke wohl stets entschlagen; hierfür genügt die Prüfung des Urins selbst.

Da die Acetessigsäure allmälig beim Stehen des Harns zerstört wird, muss die Prüfung auf diese Substanz der auf Aceton voraufgehen. Man prüft auf die Acetessig- (oder Diacet-)Säure mit Hülfe der Gerhardt'schen Reaction.

Wird der betreffende Harn mit 1—2 Tropfen einer verdünnten, nicht zu stark sauren Eisenchloridlösung versetzt, so entsteht zuerst ein Niederschlag von phosphorsaurem Eisen, der nach weiterem Zusatz der Eisenchloridlösung verschwindet. Es entsteht bei dem Vorhandensein von Acetessigsäure dabei eine dunkelbordeauxrothe, ins Violette spielende Farbe. Dieselbe verblasst bei Zusatz von Schwefelsäure. Die Reaction muss mit ganz frischem Urin angestellt werden, da die Acetessigsäure sich auffallend schnell zersetzt.

Da Salicylsäure mit Eisenchlorid eine ähnliche Reaction gibt, kann, wenn der Patient dies Medicament gebraucht, die Beurtheilung erschwert werden. Wie Dr. Schreiber in meiner Klinik gefunden hat, wird durch Thierkohle die Salicylsäure ebenso wie die Harnsäure, die Xanthinbasen, das Eiweiss, das Antipyrin, das Phenacetin, das Kryofin, das Chinin völlig zurückgehalten (cf. A. Linse, Ueber die Veränderung des Harns durch Kohlefiltration. Inaug.-Dissert. Göttingen 1899). Man kann also, da die Acetessigsäure ebensowenig wie das Aceton von der Kohle zurückgehalten wird, mittelst Filtriren durch Thierkohle auch bei Salicylgehalt des Urins das Aceton und die Acetessigsäure ermitteln. Wird die Acetessigsäurereaction mit der gleich grossen, vorher erhitzten Portion Harn nach der Abkühlung desselben wiederholt, so darf sie nicht eintreten. Die Acetessigsäure lässt sich mit Aether ausschütteln, der abgehobene Aether färbt sehr verdünnte Eisenchloridlösung violett- oder bordeauxroth. Die Färbung verblasst in der Wärme. Die von Arnold angegebene Methode zum Nachweis der Acetessigsäure bedarf weiterer Prüfung. Ob der Nachweis der β-Oxybuttersäure im Harn durch die Methode von L. Michaelis erleichtert werden wird, bleibt abzuwarten. Mir erscheint es fraglich.

Auf diese Weise lässt sich nicht nur die Diagnose des Diabetes mellitus relativ leicht stellen, sondern auch die Anwesenheit der im diabetischen Urin sonst vorkommenden fremden Substanzen ohne grosse Mühe von dem Arzte ermitteln. Je mehr man sich daran gewöhnt, die Urine seiner Patienten auf Zucker zu untersuchen, um so weniger Fälle von Zuckerkrankheit wird man übersehen. Besonders leicht geschieht dies bei den decipirenden und den intermittirenden Formen der Zuckerkrankheit, wo man nicht in allen Portionen Harnzucker findet, was bei dem sogenannten gichtischen, sowie bei dem infolge von Traumen auftretenden Diabetes mit besonderer Vorliebe vorzukommen pflegt. Es wird dann dem Arzte auch immer seltener passiren, dass er erst durch das Auftreten von Gangrän oder durch Zuckerflecke in den Kleidern seiner Kranken oder durch hartnäckige, keinem Mittel weichende Neuralgien, oder durch hartnäckiges allgemeines oder locales Hautjucken an den Geschlechtstheilen, welches letzteres, weit häufiger bei Frauen als bei Männern, durch die infolge der nicht seltenen, durch Wucherungen

von Fadenpilzen bedingten und unterhaltenen Entzündungen verursacht wird u. s. w., auf die Diagnose gestossen werden muss. In manchen Fällen muss man freilich tagelang jede einzelne Harnportion für sich auffangen und auf Zucker untersuchen, bevor man den Zucker im Harn findet, besonders wenn, sei es die Aetiologie, seien es gewisse Eigenthümlichkeiten des Harns, wie z. B. sein hohes specifisches Gewicht, den Verdacht erregen, dass möglicherweise ein Diabetes mellitus bestehe.

Die Diagnose der mannigfachen den Diabetes mellitus complicirenden Krankheitsprocesse wird nach den an den betreffenden Stellen dieses Handbuches angegebenen Grundsätzen gestellt werden müssen. Es ist bereits angeführt worden, dass durch das Auftreten solcher Complicationen nicht so selten die Diagnose der Zuckerkrankheit erst gestellt wird. Bei keiner Neuralgie, bei keinem Carbunkel, bei keiner Furunculosis, bei keiner sogenannten traumatischen Neurose, bei keinem Fettleibigen, bei keinem Gichtkranken soll die Untersuchung des Urins auf Zucker unterlassen werden, selbst wenn die anderen Symptome fehlen, die sonst gewöhnlich die Zuckerkrankheit zu begleiten pflegen, wie z. B. Heisshunger, vermehrter Durst, gesteigerte Urinmenge, zunehmende Abmagerung. Je häufiger solche Urinuntersuchungen gemacht werden, um so seltener wird man nicht allein die Zuckerkrankheit übersehen, sondern um so besser werden auch bei den betreffenden Kranken, die sich einer geeigneten Behandlung unterziehen, in der Regel die therapeutischen Ergebnisse sein.

Es wird hier aber noch über die Diagnose der comatösen Zustände, die bei dem Diabetes mellitus vorkommen, gesprochen werden müssen. Zunächst gedenken wir der Fälle, die in ausgesprochener Form den von Kussmaul (Deutsch. Arch. f. klin. Med., XIV., 1874) geschilderten Symptomencomplex, bei dem die „grosse Athmung“ obenan steht, zeigen. Es handelt sich dabei um eine regelmässige, nicht aussetzende, aber beschleunigte und vertiefte Athmung, verbunden mit einer gewaltigen Thätigkeit der Athmungsmuskeln, wobei aber ein nachweisbares Athmungshinderniss nicht vorhanden ist und auch inspiratorische Einziehungen fehlen. Im Gegensatz zu diesen Athembewegungen steht die allgemeine Schwäche der Kranken. Ausser diesen grossen Athmungen gehört zu dem Kussmaul'schen Symptomencomplex beschleunigte Herzthätigkeit, grosse Aufregung mit Stöhnen u. s. w. Die Zahl der Athmungen, die im Anfang vermindert sein kann, schwankt zwischen der normalen Zahl bis 40 Athemzügen in der Minute. Das Symptom der grossen Athmung kann auf Stunden, ja auf Tage verschwinden. Die Patienten können dabei noch ihren häuslichen Verpflichtungen nachgehen, wie die oben (S. 694) mitgetheilte, eine Landwirthsfrau betreffende Beobachtung lehrt. In seltenen Fällen können auch rauschähnliche Zustände das Coma einleiten und Convulsionen dasselbe begleiten. Lähmungen kommen bei dem Kussmaul'schen Symptomencomplex selbst nicht vor. Das Verhalten der Pupillen ist dabei ebensowenig constant, wie das der Sehnenreflexe. Die Körpertemperatur ist bei dem Kussmaul'schen Symptomencomplex fast stets, bisweilen sehr erheblich, subnormal, es sei denn, dass eine fieberhafte Complication besteht, an die allerdings nicht gar selten sich die Entwickelung des Comas anzuschliessen scheint.

Dies wären die wesentlichen bei dem Kussmaul'schen Symptomencomplex in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen, denn der Geruch des Athems und des Urins nach Aceton ist dabei kein regelmässiges Symptom. Die Diagnose ist in solchen reinen Fällen im allgemeinen keine schwierige. Schwierigkeiten stellen sich ein, wenn anderweitige Symptome auftreten, die an eine Complication mit Urämie beziehungsweise an ein urämisches Coma bei dem betreffenden Kranken denken lassen. Für die Anwesenheit von diabetischem Coma spricht in allererster Reihe der geschilderte Typus der Athmung. Für eine Verbindung von Urämie mit diabetischem Coma spricht das Auftreten von Convulsionen und halbseitiger Lähmung, die freilich, wovon früher bereits die Rede war, infolge einer materiellen Affection des Gehirns entstehen können. Es kommen indess bei der Urämie solche Lähmungen auch ohne grob anatomische Veränderungen im Gehirn vor, was übrigens auch bei kachektischen Personen, die z. B. an vorgeschrittener Lungenschwindsucht oder an Krebs leiden, gelegentlich beobachtet wird. Natürlich werden die diagnostischen Schwierigkeiten besonders dann entstehen, wenn man, ohne dass eine Harnuntersuchung früher stattgehabt hatte, einen Kranken im Coma antrifft und wenn Harn von dem comatösen Kranken nicht erhältlich ist. Es ist ohne weiteres verständlich, dass bei den Diabeteskranken, die gleichzeitig an Nephritis leiden, eine Combination von diabetischem und urämischem Coma vorkommen kann. Bei einfacher transitorischer Albuminurie wird man natürlich nicht ohne weiteres an Urämie denken dürfen. Es kommen bei Zuckerkranken nun freilich auch Fälle von Coma vor, wo die grosse Athmung völlig vermisst wird und wo der comatöse Zustand durch das plötzliche und unvermittelte Eintreten von Herzschwäche veranlasst wird. Allgemeine Schwäche, Collaps, zunehmende Somnolenz können diesen Zustand, der meist infolge vorangegangener Anstrengung aufzutreten und in wenigen Stunden zum Tode zu führen pflegt, begleiten. Man hat dieses Herzschwächecoma, welches analog den Todesfällen durch Herzparalyse infolge irgend welcher Ueberanstrengung aufzufassen ist, auf eine fettige Entartung des Myocardiums zurückgeführt. Dass Fieber und Acetongeruch der Athmungsluft und des Urins dabei fehlen, mag für viele solche Fälle zutreffen. Jedenfalls sind diese Symptome für die Entwickelung des Herzschwächecomas nicht nothwendig. Ich glaube aber nicht, dass man beim Vorhandensein von Fieber und von Acetongeruch mit irgend welchem Rechte das Herzschwächecoma auszuschliessen berechtigt ist. Es erübrigt nun noch anzuführen, dass auch die typische Form der grossen Athmung mit nachfolgendem Coma noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass es sich um ein diabetisches Coma handeln müsse. Man hat in der That den Kussmaul'schen Symptomencomplex bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten beschrieben, so z. B. bei schweren Anämien, bei alten kachektischen Personen, bei Krebskranken und besonders bei der Salicylsäurevergiftung etc. Gemeinsam ist allen mit comatösen Zuständen vergesellschafteten Krankheitsprocessen ein gesteigerter Eiweisszerfall. (Eine Zusammenstellung der diagnostischen Schwierigkeiten und Beziehungen zwischen dem Coma diabeticum und anderen comaartigen Zuständen nebst vielen Literaturangaben lieferte L. Herzog in der Berliner Klinik, Heft 132, Juni 1899.)

Bewährt sich die oben (S. 666) bereits erwähnte, von mehreren zuverlässigen Beobachtern bestätigte Methode Williamson's, diabetisches Blut von nicht diabetischem sicher zu unterscheiden, so würden die eben angegebenen diagnostischen Schwierigkeiten sich vermeiden lassen. Aus der Darstellung Williamson's geht hervor, dass zu dieser Probe nicht mehr als die angegebene Menge Bluts genommen werden darf; sonst könne normales Blut dieselbe Reaction geben. Der Leser sieht hieraus, dass für den Praktiker diese anscheinend so einfache Reaction immerhin ihre Schwierigkeiten hat. In guten Krankenhäusern kann man sich sehr gut darauf einrichten. Jedenfalls verdient die Sache weiter verfolgt zu werden. Die einschlägigen, bisher auf meiner Klinik gemachten Untersuchungen haben die Angaben von Williamson bestätigt.

Waldvogel und Hagenberg (Centralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten 1900, Nr. 8) haben gefunden, dass das Verhältniss zwischen Zucker- und Harnsäureausscheidung beim Diabetes mellitus, wenn comatöse Zustände herannahen, eine typische Aenderung erfährt. Während sonst beim Diabetes entweder kein erkennbares Verhältniss zwischen Zucker und Harnsäure im Urin besteht oder beide gleichmässig steigen und fallen, geht beim Coma die Harnsäuremenge herunter, wenn die Zuckermenge steigt, und die Zuckermenge sinkt, wenn die Harnsäure zunimmt. Die Verfasser stehen diesen, der weiteren Nachprüfung bedürfenden Verhältnissen vorläufig ohne Erklärung gegenüber. Der Grund dafür liegt jedenfalls nicht in dem Verdauungskanal oder in den Nieren, also vielleicht in den Geweben.

## Behandlung der Zuckerkrankheit.

Die Behandlung der Zuckerkrankheit wurzelt in einer dem jeweiligen Zustande der Patienten angepassten Lebensweise, ihr gegenüber tritt die anderweite Behandlung fast vollkommen in den Hintergrund. In dem Vordergrunde der Behandlung steht die geeignete Ernährung, welche sich zweckmässig auch auf Gesunde erstrecken sollte, welche infolge erblicher Belastung für eine spätere Erkrankung eine besondere Anwartschaft haben. Hausärzte können in dieser Beziehung sehr segensreich wirken, wenn sie die Ernährung und die Lebensweise der Kinder aus Familien überwachen, in welcher Adipositas, Diabetes und Gicht vorkommen. Man findet in dieser Beziehung auch bei den Patienten in der Regel ein williges Ohr und genügendes Entgegenkommen. Weit schwieriger stellen sich die Verhältnisse bei der Eheschliessung. Ebensowenig wie Epileptische oder psychopathisch schwer belastete Individuen, sollten solche heirathen, in deren Familie schwere Formen der Zuckerkrankheit heimisch sind. Die zweckentsprechendste Diät für die Zuckerkranken im allgemeinen ist die, bei welcher das Fundamentalsymptom des Diabetes, die Glukosurie, verschwindet. Eine solche Diät ist für die leichte Form der Zuckerkrankheit durch vollkommenen Ausschluss der Kohlenhydrate aus der Nahrung möglich, d. h. wenn man die Patienten lediglich mit Fleisch und Fett ernährt. Das Gleiche könnte wohl auch durch eine reine Eiweiss-(Fleisch-)Diät bewirkt werden, aber die Kranken vertragen eine solche Diät nicht genügend lange, welche überdies durch enorme Steigerung der Harnstoffausscheidung die Nieren zu sehr belastet, weil zu grosse Mengen Eiweiss verzehrt werden müssen, um auch den Gesammtbedarf an Kohlenstoff mit Hülfe von Fleisch-(Eiweiss-)Nahrung allein zu decken. Von einer solchen

reinen Eiweisskost wird man, ohne weitere Gründe aufzusuchen, schon aus den angeführten bei der Zuckerkrankheit durchaus absehen müssen. Indess auch durch die reine Fleisch- und Fettdiät ist bekanntlich keineswegs bei allen Zuckerkranken die Glukosurie so rasch, wie bei den leichten Fällen zu beseitigen, denn erfahrungsgemäss verschwindet bei den schweren Diabeteserkrankungen auch nach der Ausschliessung aller Kohlenhydrate die Glukosurie nicht, indem auch dabei zuckerbildendes Material, welches im Harne als Zucker erscheint, trotz des Mangels der Kohlenhydrate in der Nahrung gebildet wird. Manche Aerzte verordnen eine solche strenge Fleisch- und Fettdiät bei allen ihren Diabetikern, erzwingen dieselbe eventuell bei ihren Hospitalpatienten und geben an, niemals, auch bei den schwersten Fällen nicht, davon irgend welchen Nachtheil, sondern lediglich Nutzen gesehen zu haben. Am strengsten lauten in dieser Beziehung die von dem verstorbenen Cantani in Neapel gegebenen Vorschriften, welche ich deshalb besonders hervorhebe, weil sie auch bei uns in Deutschland die weiteste Verbreitung gefunden haben, wobei freilich bemerkt werden mag, dass, wenigstens nach meinen Erfahrungen, vieles unter der Bezeichnung „Cantani'sche Diät" geht, was mit den Vorschriften derselben nicht in Einklang zu bringen ist. Ich bin aus Gründen, welche ich oben (S. 696) auseinandergesetzt habe, jedenfalls beim schweren Diabetes gegen eine reine Fleisch- und Fettdiät und verwerfe unter allen Umständen bei solchen Diabeteskranken eine brüske Einführung derselben. Bei den leichten Fällen von Zuckerkranken mag dies ohne Nachtheil ertragen werden; den schweren Diabetikern und in erster Reihe, aber keineswegs allein, den abgemergelten Zuckerkranken, welche einen wesentlichen Theil unseres klinischen Materials an Zuckerkranken bilden, drohen bei einer solchen brüsken Durchführung einer strikten Fleisch- und Fettdiät mit einer plötzlichen Entziehung aller Kohlenhydrate, welche bis dahin die wesentliche Nahrung dieser Kranken bildeten, das diabetische Coma und der Tod. Es ist in solchen Fällen heilsamer für die Kranken, ihnen eine kohlenhydratreiche Kost zu geben beziehungsweise sie dabei zu belassen. Sogar die plötzliche Einführung grosser Eiweissmengen bei Belassung reichlicher kohlenhydrathaltiger Nahrung kann solchen Diabetikern verhängnissvoll werden. Ich befolge deshalb seit langer Zeit den Grundsatz, dass ich um so vorsichtiger mit der Einführung der sogenannten Diabetesdiät vorgehe, je schwerer der betreffende Fall von Diabetes ist. Selbst die wärmsten Vertheidiger der absoluten Fleisch- und Fettdiät gestehen ein, dass eine solche Diät dauernd nicht ertragen werden könne und dass man nach einer kürzeren oder längeren Zeit in die Kostordnung die Kohlenhydrate wieder einschalten müsse. Ich suche die Ernährungsweise der Zuckerkranken allmälig so zu gestalten, dass sie im wesentlichen dauernd dabei beharren können. Freilich muss dann aber die Ernährung der Patienten derart eingerichtet werden, dass sie dabei ein menschenwürdiges Leben führen können, wobei die Entbehrungen, welche ihnen ihr Krankheitszustand auferlegt, erträglich werden. Dies ist durch die Einführung von Pflanzeneiweiss in dauerhafter und geschmackvoller Form wesentlich erleichtert worden. Wenn nämlich der Zuckerkranke lediglich auf Fleisch und Fett angewiesen ist, so ist er, selbst wenn ihm ausserdem Eier und Milchproducte, wie Käse, zur Verfügung stehen

und ihm überdies grüne. kohlenhydratarme Gemüse erlaubt werden, die als sogenannte Füllgerichte und als Fettträger verwerthet werden können, immerhin schlecht daran. Denn vor allem fehlt ihm das Nahrungsmittel, welches als das für alle Menschen unentbehrlichste bezeichnet werden muss, nämlich das Brod. Man hat sich zwar ehrlich abgemüht, Surrogate für dasselbe zu erfinden, welche kein Stärkemehl enthalten, ohne aber dadurch den Zuckerkranken das Brod ersetzen zu können. Ein stärkemehlfreies Product, welches den Namen „Brod" verdient, gibt es eben nicht. Dass aber das Brod für den Diabetiker absolut stärkemehlfrei sein muss, halte ich für ebensowenig nützlich oder gar nothwendig, wie ich das betreffs der Nahrung des Diabetikers im allgemeinen bereits ausgesprochen habe. Besonders gilt das für den „schweren" Diabetiker; der „leichte" könnte das schon eher ertragen; ob er damit weiter kommt, als bei der von mir empfohlenen Lebensweise, deren Grundzüge ich bereits kurz skizzirt, habe und die bald etwas genauer erörtert werden soll, das ist eine Frage, welche ich auf Grund der von mir gemachten Erfahrungen verneinen muss. Ich habe daher, bevor wir in der Lage waren, mit Hülfe von Pflanzeneiweiss ein eiweissreiches, bis zu 50 Procent Eiweiss in Trockensubstanz enthaltendes schmackhaftes Brod zu backen, den Diabetikern doch 50—100 g Brod zugebilligt. Das uns zu diesem Zweck bis jetzt zur Verfügung stehende Pflanzeneiweiss ist 1. das von Dr. Johannes Hundhausen in Hamm i. W. entdeckte, fabrikmässig aus Weizenkleber hergestellte patentirte Pflanzeneiweiss, welches der Entdecker „Aleuronat" nennt. Abgesehen von kleinen Mengen Salzen (0,78 Procent) und Cellulose (0,45 Procent) enthält das Aleuronat mindestens 80 Procent Eiweiss, etwa 7 Procent Kohlenhydrate und ca. 9 Procent Wasser. Das 2. zur Verfügung stehende Pflanzeneiweiss ist das Reis-Eiweiss, Ergon, welches von Dr. Hensel u. Co., chemische Fabrik in Lesum bei Bremen, hergestellt wird.

Es liegen mir über das Ergon drei Analysen vor. Die erste entstammt der landwirthschaftlichen Versuchsstation in Bremen (Prof. Dr. Taske). Danach enthält das Ergon in 100 Theilen 80,69 Theile Rohprotein, 79,63 Theile Reineiweiss. Von diesen 79,63 Theilen Reineiweiss sind 2,69 Theile unverdaulich, demnach sind von 100 Theilen 92,62 Theile verdaulich. Die zweite Analyse ist in der agriculturchemischen Versuchsstation in Münster i. W. ausgeführt. Dieselbe ergibt: Wasser 9,04 Procent, Protein 82,59 Procent (davon sind verdaulich 75,79 Procent oder in Procenten des Gesammtproteins 91,76 Procent), Fett 0,59 Procent, stickstofffreier Extract 5,82 Procent, Holzfaser 0,86 Procent, Asche 1,10 Procent. Die dritte Analyse ist ebenfalls in der agriculturchemischen Versuchsstation ausgeführt. Danach enthielt das Ergon Stickstoff 14,03 Procent, entsprechend 87,68 Procent Stickstoffsubstanz, von welcher nur Spuren (0,1 Procent) unverdaulich sind, Fett 0,77 Procent.

Das Präparat Ergon ist ein völlig geruch- und geschmackloses Pulver, liefert ceteris paribus ein helleres Brod als das Aleuronat. Die Verarbeitung des Ergons geschieht wie die des Aleuronats. Der Bäcker gibt an, dass es sich leichter als dieses verarbeite. Das Ergonbrod ist sehr wohlschmeckend. Das Ergon ist ein billiges Präparat. Es dürfte sich auf höchstens 1,50 Mark pro Kilo stellen.

Die Präparate, welche ich neuerdings vom Aleuronat gesehen habe, haben mir nicht gefallen. Sie stehen hinter den früheren, auf Grund deren ich das Aleuronat empfohlen habe, so weit zurück, dass ich es in dieser jetzigen Form nicht mehr für diätetische Zwecke empfehlen kann. Dagegen ist mir neuerdings ein Pflanzeneiweiss bekannt geworden, welches auch das Ergon in mancher Beziehung wesentlich übertrifft. A. Loewy und M. Pickardt haben über das Präparat in der Deutschen med. Wochenschr. 1900, Nr. 51 berichtet. Das Präparat heisst „Roborat" und wird in den Nährmittelwerken von H. Niemöller in

Gütersloh in Westfalen aus Getreidesamen gewonnen. Die damit hergestellten Gebäcke von F. W. Gumpert in Berlin C, Königstrasse 22—24, welche mir vorgelegen haben nnd von mir geprüft worden sind, waren auch bei einem Roboratgehalt von 50 Procent von tadelloser Beschaffenheit. Ich habe mich ferner davon überzeugt, dass mein hiesiger Bäcker derartiges Gebäck in gleicher Stärke sehr gut herstellen kann. Das Gleiche ist auch in meinem Hause gelungen, und zwar waren dazu keine complicirten Maassnahmen nöthig. Der Preis des Roborats ist freilich noch zur Zeit nicht unerheblich höher als der des Ergon. Ein ausserordentlich wohlfeiles, sehr leicht zu gewinnendes, schmackhaftes und dem mit Pflanzeneiweiss hergestellten mindestens gleichwerthiges Gebäck wird, wie Privatdocent Dr. E. Schreiber an meiner Klinik gefunden hat, unter Benützung des aus der Magermilch mit Lab ausgefällten Caseins erhalten. Solches Caseingebäck, welches auf Schreiber's Veranlassung von dem Bäckermeister Metje in Göttingen hergestellt wird (Roggen- und Weizenbrod, Zwieback etc.), ist auch für Gichtkranke nicht minder wie das mit Pflanzeneiweiss gebackene Brod u. s. w. verwendbar. Dr. Schreiber wird demnächst über diese Fragen, sowie über die anderweitige Verwendung dieses Caseins ausführlicher in seinem Centralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten 1901, Nr. 5 berichten.

Das Pflanzeneiweiss kann, was seine Ausnützung im menschlichen Körper anlangt, dem thierischen Eiweiss als gleichwerthig angesehen werden. Ich will nun, als Beispiel einen leichteren Zuckerkranken wählend — denn beim schweren Diabetes wird man nach den gegebenen Ausführungen viel vorsichtiger verfahren müssen — die Grundsätze auseinandersetzen, nach denen seinem Nahrungsbedürfniss, mit Rücksicht auf krankhaft veränderten Stoffwechsel, mit geringen Abänderungen in genügender Weise entsprochen werden kann. Geniesst ein solcher Kranker z. B. 300 g mageres Ochsenfleisch, welches ca. 55 g Eiweisssubstanz entspricht und ca. 80 g Pflanzeneiweiss in Form von 250 g eines in seiner Trockensubstanz 50 Procent Pflanzeneiweiss (Aleuronat oder Ergon) enthaltenden Brodes, so hat er damit etwa 130 g Eiweiss einverleibt. Das ist im allgemeinen ausreichend. Der „wohlhabende Arzt“ Voit's verzehrt täglich 127 g Eiweiss. Der Zuckerkranke verhält sich bei dieser Vertheilung des von ihm genossenen Eiweisses fast genau wie der Gesunde, welcher mindestens den dritten Theil seines Eiweissbedarfes dem Thier- und zwei Drittel dem Pflanzenreich zu entnehmen pflegt. Mit diesen 250 g Brod geniesst der Diabetiker nun allerdings etwa 70 g Kohlenhydrate, hierzu kommen noch ungefähr 30 g Kohlenhydrate, welche in den dem Zuckerkranken zuzubilligenden Blattgemüsen, Salaten, Kohlarten etc., sowie in dem zu der Zubereitung von Saucen und Gemüsen, statt des Mehles, zu verwendenden Aleuronat enthalten sind. Der Diabetiker hätte somit in seiner Nahrung = 130 g Eiweisssubstanz und 100 g Kohlenhydrate, es blieben für ihn, wenn wir ihn auch in dieser Beziehung ebenso nähren wollen, wie es Voit's „wohlhabender Arzt“ thut, noch zu decken ca. 90 g Fett und ca. 250 g Kohlenhydrate. Statt der letzteren können als gleichwerthig (isodynam) etwa 120 g Fett eintreten. Unser Zuckerkranker würde somit neben 134 g Eiweiss (54 g thierisches und 80 g Pflanzeneiweiss) und 100 g Kohlenhydraten 300 g Fett erhalten. Eine solche Diät wird bei leichteren Diabetesfällen im wesentlichen genügen, um den dabei stattfindenden Verlust an Kohlenhydraten zu decken. Wir wissen bereits durch die Untersuchungen von M. Traube, dass die Zuckerkranken das Fett ausgezeichnet gut zu verwerthen vermögen. Es muss natürlich in tadelloser frischer Form, am besten als gute Butter, gereicht werden. Man kann darauf rechnen, dass von diesem Fettquantum etwa die Hälfte in den Nahrungsmitteln selbst (Fleisch, Schinken, Speck, Eiern etc.) enthalten

ist, während der Rest mit dem Brode verzehrt werden kann. Da ich brüske Veränderungen bei der Zuckerkrankheit verwerfe, so haben auch die Patienten, welche eine gewisse Abneigung gegen Fette haben, genügende Zeit, sich mit denselben anzufreunden. Es macht ihnen dies in der Regel um so weniger Schwierigkeiten, als bei meiner Diätanordnung so exorbitante Anforderungen wie bei der reinen Fleisch- und Fettdiät an den Kranken nicht gestellt werden. Ueberdies ist es für den Kranken im allgemeinen leicht, das Fett in angemessener Weise so auf die einzelnen Speisen zu vertheilen, dass er dasselbe nicht nur für eine kurz zugemessene Zeit, sondern auch für die Dauer gewöhnlich gut zu ertragen vermag, was, wie schon bemerkt, bei einer reinen Fleisch- und Fettdiät nicht möglich ist und auch nicht erzwungen werden kann. Das lange Einhalten der Diät verlange ich aber, weil es das einzige Mittel ist, um die Kranken ceteris paribus möglichst lange zu erhalten. Die Kranken müssen, abgesehen von kleinen, nach Verlauf langer Zeit sich ergebenden Zugeständnissen, diese von mir verordnete Diät dauernd festhalten. Absolut in jeder Menge erlaubte Speisen kenne ich beim Diabetes nicht, die Kranken müssen von vornherein sich auch betreffs der Quantität der Nahrung discipliniren lernen. Damit aber den Patienten dies ermöglicht wird, muss ihnen die Nahrung in geschmackvoll zubereiteter Form dargeboten werden.

Ich habe in meinem Büchlein „Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken" in dieser Beziehung eine grössere Reihe von Vorschriften gegeben, um dem Bedürfniss der Kranken zu genügen. Ein nicht zu unterschätzendes Verdienst in dieser Richtung hat sich die Gattin eines höheren bayerischen Officiers a. D., welche ihren Namen nicht genannt wissen will, erworben. Sie hat die bei der Ernährung ihres zuckerkranken Gemahls, welchen sie selbst erfolgreich verpflegt hat, gemachten Erfahrungen gesammelt und veröffentlicht. Beide Veröffentlichungen sind in Wiesbaden erschienen, sind wiederholt nach kurzen Fristen neu aufgelegt und erweisen sich bei der Behandlung ausserordentlich werthvoll. Die erste hat den Titel: „365 Speisezettel für Zuckerkranke und Fettleibige mit 20 Recepten über Zubereitung von Aleuronatbrod und Mehlspeisen. Von F. W." Das zweite Buch ist betitelt: „Kochbuch für Zuckerkranke und Fettleibige unter Anwendung von Aleuronatmehl und -pepton. Von F. W."

Aus diesen Büchern ergeben sich auch die den Zuckerkranken im allgemeinen zu gestattenden Nahrungsmittel, wobei der sachverständige Arzt selbstverständlich immer das erste und letzte Wort haben wird. Derselbe wird natürlich solche von Laien gegebenen Vorschriften stets zu controlliren haben. Ich will hier nur einige Andeutungen hinzufügen, welche das bereits Angeführte ergänzen sollen.

Ich beginne mit der Mittheilung einiger Vorschriften zur Herstellung von Aleuronat- beziehungsweise Ergonbrod im eigenen Hause. Sie ist in dem Bratofen eines sogenannten Sparherdes leicht möglich. Die Bemängelungen des Aleuronat- beziehungsweise Ergonbrodes sind nur verständlich durch die mangelhafte Herstellung dieses Gebäcks, der wir vielfach begegnen.

Absolut nothwendige Vorbedingungen zur Erzielung eines tadellosen Gebäckes sind 1. peinlichste Sauberkeit und Reinheit aller zum Backen erforderlichen Utensilien und Ingredienzien, 2. eine reine stärkefreie Presshefe (gewöhnliche sogenannte Bäckerhefe kann bis zu 50 Procent mit Stärkemehl versetzt sein) mit guter Triebkraft — die Herstellung guten Aleuronat- beziehungsweise Ergonbrodes erfordert eine grössere Menge Hefe als die anderen Brodes (bei einer der folgen-

den Backvorschriften [Vorschrift III] ist statt der Hefe Backpulver als Triebmittel in Anwendung gebracht); 3. ein genaues Einhalten der bei den folgenden Backrecepten angegebenen Flüssigkeitsmenge.

### I. Vorschrift zur Herstellung von Weizenbrod, welches in seiner Trockensubstanz ungefähr 27,5 Procent Eiweiss enthält.

600 g Weizenmehl } Verhältniss des Aleuronats beziehungsweise Ergons zum Weizenmehl wie 1 : 4,
150 g Aleuronat beziehungsweise Ergon }
10 g Hefe,
$^1/_2$ l Milch,
5 $^1/_2$ g Kochsalz,
ca. 1 g Zucker (d. h. so viel, wie die Hefe zum Vergähren braucht).

Mehl und Aleuronat (Ergon) sind gut mit einander zu vermengen und nebst dem zum Anrühren des Teiges bestimmten Gefässe auf ca. 30° C. zu erwärmen. Ein kleiner Theil der Milch wird auf die gleiche Temperatur erwärmt, und nachdem 1 g Zucker darin aufgelöst ist, auf die zerbröckelte Hefe gethan. Die so entstandene Mischung wird an einem warmen Orte (nicht über 30° C.) zum Aufgehen hingestellt. Wenn die Masse gährt, schüttet man sie so in die Mischung von Mehl und Aleuronat (Ergon), dass ihre Randparthie noch trocken bleibt, worauf unter vorsichtigem Umrühren mit dem Löffel auch der übrige Theil der warmen (30° C.) Milch und das Kochsalz hinzugefügt werden, wobei wieder die Randparthie des Schüsselinhalts trocken bleiben soll. Diese wird erst, nachdem der Inhalt in der mit einem Tuche zugedeckten Schüssel an einem warmen Orte (30° C.) gehörig aufgegangen ist, zunächst vermittelst des Löffels und dann der Hände — festes Kneten zu vermeiden — beigemischt und so ein geschmeidiger Teig aus der Gesammtmasse hergestellt. Daraus formt man Brödchen, die auf ein mit Butter bestrichenes, etwas erwärmtes Backblech gelegt und warm (30° C.) zum Gehen hingestellt werden. Ist dies geschehen, werden die Brödchen mit verflüssigter Butter bestrichen und gebacken. Die Dauer des letzteren beträgt etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden. Das Bestreichen der Oberfläche der Brode, bevor sie aus dem Ofen genommen werden, mit kaltem Wasser verleiht ihnen einen grösseren Glanz. Sie können an dem Tage, wo sie gebacken werden, aber auch am folgenden Tage, eventuell später, am besten nochmals aufgebacken, gegessen werden. Fetthaltiges, sehr wohlschmeckendes Brod erzielt man durch Zusatz von ca. 50 g Butter auf 1 Pfund Teig, welche demselben zugleich mit der Milch und Kochsalz zugesetzt wird. Dieses Brod ist in einer mit Butter ausgestrichenen Form zu backen.

### II. Vorschrift zur Herstellung von Roggenbrod, welches in seiner Trockensubstanz ungefähr 27,5 Procent Eiweiss enthält.

1200 g Roggenmehl } Verhältniss des Aleuronats zum Roggenmehl wie 1 : 4,
300 g Aleuronat beziehungsweise Ergon }
30 g Sauerteig,
ca. 12 g Kochsalz,
ca. 1,5 l laues Wasser, eventuell etwas Kümmel.

Mehl und Aleuronat (Ergon) werden am Abend vor dem Backtage, nachdem sie gehörig vorgewärmt sind, in einer gewärmten Schüssel bei 30° C. tüchtig mit einander gemischt. In die Mischung wird sodann der in einem Theile des lauen Wassers aufgelöste Sauerteig so eingegossen, dass derselbe zuvörderst nicht mit der ganzen Mehlmasse in Berührung tritt. Die äussere Schicht derselben muss auch dann noch trocken bleiben, wenn jetzt die Mehl-Aleuronat(Ergon-)Mischung mit der wässrigen Lösung des Sauerteigs unter allmäligem Zusatz des noch übrigen Wasserquantums von der Mitte nach dem Rande zu gemischt ist. Nachdem dies geschehen ist, wird die gesammte Oberfläche des Schüsselinhaltes leicht mit der gleichen Aleuronat- (beziehungsweise Ergon-) Mehlmischung bepudert und der so vorbereitete Teig über Nacht etwa 12 Stunden lang wohlzugedeckt warm (30° C.) stehen gelassen. Am Backtage Zusatz des Salzes, eventuell des Kümmels, und zugleich Kneten. Ist der Teig zu derb gerathen, wird durch Hinzufügung von etwas lauem Wasser, ist er zu klebrig geworden, durch Anstreuen von Mehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon (1 : 1) nachgeholfen. Alsdann setzt man den Teig in einer eventuell mit Butter bestrichenen, nicht zu breiten eisernen Pfanne, mit Leinen zugedeckt, etwa 2—2$^1/_2$ Stunden an einem etwa 30° C. warmen Orte zum Aufgehen

hin. Darauf wird die Oberfläche mit verflüssigter Butter bestrichen und dann gebacken, wozu ebenfalls ca. 2—2½ Stunden erforderlich sind. Ob das Brod gar ist, erkennt man daran, dass an einem hineingesteckten Holzstäbchen keine feuchten Teigtheile mehr anhaften. Empfehlenswerth ist es, das Brod im letzten Theile der Backzeit in der Pfanne umzuwenden. Anzuschneiden ist es zweckmässig erst am nächsten Tage. Die Aufbewahrung geschehe stets kühl, im Sommer im Eisschrank.

Natürlich kann man auch weniger Aleuronat beziehungsweise Ergon enthaltende Brode sowohl aus Weizen- wie aus Roggenmehl herstellen und mit Nutzen verwerthen, so z. B. Brode, welche die Hälfte mehr oder die doppelte Eiweissmenge in der Trockensubstanz enthalten als das gewöhnliche Brod, welches bekanntlich ca. 10 Procent Eiweiss in der Trockensubstanz enthält. Zu Brod mit einem Eiweissgehalt von ca. 15 Procent Eiweiss in der Trockensubstanz würde 1 Theil Aleuronat beziehungsweise Ergon auf ca. 20 Theile Mehl, zu einem Brode mit einem Eiweissgehalt von ca. 20 Procent in der Trockensubstanz würde etwa 1 Theil Aleuronat beziehungsweise Ergon auf 8 Theile Mehl erforderlich sein. Je schwächer der Aleuronat- beziehungsweise Ergongehalt, um so leichter ist die Herstellung des Aleuronat- beziehungsweise Ergonbrodes. Es dürfte sich daher im allgemeinen im Haushalte für den im Brodbacken Ungeübten empfehlen, zunächst mit der Herstellung schwächerer aleuronat- beziehungsweise ergonhaltiger Brode unter Einhaltung der mitgetheilten Vorschriften zu beginnen. Das Gelingen der stärker eiweisshaltigen Brode wird dann immer sicherer und leichter.

### III. Drei Vorschriften zur Herstellung von Weizenbrod, welches in seiner Trockensubstanz ungefähr 50 Procent Eiweiss enthält.

1. Man nimmt:

250 g Aleuronat beziehungsweise Ergon } Verhältniss des Aleuronats
250 g Weizenmehl } zum Weizenmehl wie 1 : 1,
ca. 350 g Milch,
40 g Hefe.

Die Hefe muss frei von jedem Zusatz von Stärkemehl und überhaupt ganz tadelfrei, von bester Qualität sein. Solche Hefe ist eine Hauptsache zur Erzielung tadellosen Brodes von so starkem Eiweissgehalt.

ca. 4 g Kochsalz,
2 Hühnereieiweisse,
ca. 1 g Zucker, welcher zum Vergähren für die Hefewirkung nothwendig ist.

Zunächst werden die zerbröckelte Hefe und der Zucker in einem entsprechenden Gefäss in der nöthigen Menge der auf 30° C. erwärmten Milch aufgelöst. Hierauf werden die vorher bei 30° C. angewärmten gleichen Gewichtstheile von Weizenmehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon in einer gleichfalls angewärmten Schüssel gut mit einander vermischt. Etwa zwei Drittel dieser Mehl-Aleuronat-beziehungsweise Ergonmischung werden allmälig mit der erwähnten Hefe und Zuckerlösung in Milch unter Zuhülfenahme der übrigen Milch zu einem steifen Brei angerührt. Dieser Brei wird mit der gleichen Mehl-Aleuronat- beziehungsweise Ergonmischung leicht bestäubt, mit erwärmten Leinen zugedeckt und bei 30° C. zum Aufgehen hingestellt. Wenn der Teig gut geht und auf der Oberfläche Risse bekommt, werden das Salz und das zu Schaum geschlagene Eiweiss, welches in der Nähe des warmen Ofens gestanden hat, in den Teig eingerührt. Endlich wird allmälig so viel von dem Rest der Mehl-Aleuronat- beziehungsweise Ergonmischung zu diesem Teige hinzugefügt, als zur Erzielung eines geschmeidigen Teiges erforderlich ist. Es verschlägt nichts, wenn ein Theil der Mehl-Aleuronat-beziehungsweise Ergonmischung zurückbleibt. Man arbeite wesentlich mit dem Holzlöffel und vermeide jedenfalls das feste Kneten mit den Händen. Die Hände sollen eigentlich nur zum Schluss den Teig zu einem innig zusammenhängenden, an der Oberfläche glatten Ganzen gestalten. Man gibt demselben eine angemessene Brodform. In die ganze Oberfläche des so hergestellten Teiges werden mit der Gabel eine grosse Reihe von Einstichen gemacht, und dann wird der in ein entsprechendes Gefäss gelegte Teig mit erwärmten Leinen bedeckt bei 30° C. zum nochmaligen Aufgehen hingestellt. Ist das in befriedigender Weise geschehen, so wird das Brod bei guter Hitze gebacken, wozu ca. 1½ Stunden genügen dürften. Gegen Ende der Backzeit ist es zweckmässig, das Brod umzuwenden. Ob das Brod gar ist, wird am besten nach der darüber vorhin (vergl. die Vorschrift zur Herstellung

des Roggenbrodes sub II) gegebenen Mittheilung erkannt. — Auch diese Brode sind erst am nächsten Tage anzuschneiden und müssen, aus dem Ofen genommen, langsam abkühlen. Für Patienten, welche eventuell ein etwas säuerliches Brod lieben, kann dies leicht durch Hinzufügung von etwas Milchsäure bewirkt werden. Sie ist überdies der Hefewirkung förderlich. Wir haben auf die angegebene Mehlmenge (je ½ Pfund Weizenmehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon) 3 g Milchsäure genommen, welche wir der Mehl-Aleuronat- beziehungsweise Ergonmischung zugesetzt haben, nachdem die in Milch gelöste Hefe mit derselben, wie oben angegeben, verrührt worden war. Das Brod bekommt durch dieses Milchsäurequantum einen sehr schwach säuerlichen Geschmack. Wem dies nicht genügt, der kann etwas mehr Milchsäure nehmen. Auch diesem Brode kann eventuell mit dem Salze etwas Kümmel hinzugefügt werden, und zwar auf ein Pfund der Mehl-Aleuronatmischung 1 g. Betreffs der Aufbewahrung dieses Brodes gilt das betreffs des Roggenbrodes (sub II) Gesagte.

2. Man nimmt je 200 g Weizenmehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon, 125 g Butter (bester Qualität), 200 g Milch, 1 knappen Theelöffel Kochsalz, 20 g Backpulver (1 Theil Natron bicarbonicum und 2 Theile Cremor tartari). Die Verarbeitung zu Brod geschieht wie folgt: Das Mehl und das Aleuronat beziehungsweise Ergon werden in einer auf 30° C. erwärmten Schüssel gut durch einander gemengt, die geschmolzene Butter und die lauwarm gemachte Milch werden an die Mehl-Aleuronat- beziehungsweise Ergonmischung allmälig angerührt, ebenso das Salz, zuletzt erst wird das Backpulver beigemischt und das Ganze tüchtig angerührt. Der so hergerichtete Teig wird in eine mit Butter ausgestrichene Form hineingelegt und bei guter Ofenhitze gebacken.

Die vorstehende, wie die nachstehende Vorschrift für solches starkes Aleuronat- beziehungsweise Ergonbrod verdanke ich der Gattin eines Zuckerkranken, welche für ihren Mann das Brod im eigenen Hause herstellte.

Ich habe die mir übergebenen Gebäcke erprobt und dieselben, sowie auch die Vorschriften, welche in meinem Hause nachgeprüft wurden, als gut befunden.

3. Zur Herstellung dieses Brodes braucht man: 300 g Aleuronat beziehungsweise Ergon, 400 g Weizenmehl, 3 ganze Eier, ½ Theelöffel voll Salz, lauwarme Milch nach Bedürfniss, ca. 60 g recht frische Hefe und nach Belieben etwas Kümmel. Mehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon werden warm gestellt, die Eier werden gequirlt, die Hefe mit reichlich lauwarmer Milch gerührt und aufgelöst. Sämmtliche Ingredienzien werden dann mit dem Mehl und Aleuronat beziehungsweise Ergon leicht gemischt, ohne den Teig zu kneten, und zum Aufgehen 1 Stunde hingestellt. Hierauf wird dem Teig so viel warme Milch hinzugefügt, dass derselbe sich glatt verarbeiten lässt und nicht mehr klebt. Nachdem nun der Teig tüchtig verarbeitet ist, wird demselben eine beliebige Form gegeben, und in ca. 1½ Stunden zuerst bei ganz schwacher, nachher bei stärkerer Hitze wird er gar gebacken.

Eine sehr angenehme und zweckentsprechende Form für die Fetteinführung bei Zuckerkranken bildet „Löflund's concentrirtes Rahmpräparat (steril) mit 25 Procent Fettgehalt als Nährmittel für Zuckerkranke". Diese Rahmconserve enthält überdies ca. 10 Procent Eiweiss — ist also auch in dieser Beziehung ein gutes Nahrungsmittel — und hat nur 1 Procent Zucker; sie ist unbegrenzt haltbar und rahmt sich auch nicht auf. Das Präparat ist auf Betreiben von Dr. Camerer jun. in Stuttgart hergestellt worden. Es wird diese Conserve naturgemäss nur den wohlhabenden Diabetikern zu gute kommen.

Von den thierischen Fleischsorten sind im allgemeinen alle zu gestatten, sowohl die den Säugethieren und Vögeln, als auch die den Fischen und den Krustenthieren (Hummern, Krebsen) entstammenden. Am besten ist mageres Ochsenfleisch mit immerhin noch ca. 2 Procent Fett. Das Fleisch der Fische, obzwar mit hohem Wassergehalt, ist nicht minder nahrhaft, verdaulich und den Zuckerkranken zuträglich, das Fleisch mancher Fische (Lachs, Aal, Hering, Makrele) gewinnt noch durch seinen Fettreichthum für den Diabetiker eine erhöhte Bedeutung. Bei fettarmen Fischen (Schellfisch, Hecht, Seezunge) kann durch Fett- und Oelzusatz, welchen die Fischgerichte sehr gut vertragen, eine ausgezeichnete, eventuell billige Nahrung für Zuckerkranke geschaffen werden. Auch der Rogen der essbaren Fische, z. B. auch

Caviar, ist gestattet. Von Wurstsorten können solche den Diabetikern gestattet und sogar empfohlen werden, welche sich, wie Mettwurst und viele andere, insbesondere durch ihren starken Fettgehalt auszeichnen, natürlich dürfen sie als Zusatz keine Kohlenhydrate enthalten. Von den inneren Theilen der Thiere sind das Gehirn, die Nieren, die Thymusdrüse des Kalbes, die Zunge empfehlenswerth. Der Genuss der Leber pflegt den Zuckerkranken vielfach verboten zu werden: überschreitet man dabei aber das den Patienten zugebilligte Quantum von Kohlenhydraten nicht, so finde ich dafür keinen stichhaltigen Grund; der reichliche Eiweiss- und ein gewisser Fettgehalt der Leber kommen den Kranken dabei zu gute.

Betreffs des Fettgenusses muss man den individuellen Neigungen etwas Rechnung tragen. Abgesehen von dem den meisten Menschen angenehmen Butterfett und dem Eierfett (Eigelb der Hühnereier), möchte ich als die besonders noch in Frage kommenden Fette das Schinkenfett beziehungsweise den Speck, das Nierenfett vom Kalbe und das Knochenmark (in fester Form, also nur 1—1½ Stunden gekocht), in Fleischbrühe servirt, empfehlen.

Obgleich man die leimgebenden Substanzen nicht als alltägliche Nahrungsmittel der Diabetiker ansehen darf, sind sie doch als eiweisssparende Substanzen nicht allein von Werth, sondern sie bringen auch Abwechselung in die Kostordnung und sind auch bei den schweren Fällen sehr wohl zu beachten. Ich erinnere hier nur an die aus den besten Gelatinesorten oder aus Kalbsfüssen etc. hergestellten und durch Zusatz von Säuren (Salz- oder Citronensäure) verdaulicher und schmackhafter gemachten Gallerten.

Als Gemüse wird man die kohlenhydratärmeren Krautarten aus den bereits angeführten Gründen in Anwendung ziehen. Sie werden unter Vermeidung von Mehl, unter Zusatz von Salz, Fett und Aleuronat (beziehungsweise Ergon) gekocht. Einige Gemüse, wie Spargel und Blumenkohl, werden mit zerlassener Butter hergerichtet. Bei der grossen Wichtigkeit, welchen die Gemüse gerade bei der Zuckerkrankheit, aber auch bei der vorher abgehandelten Fettleibigkeit und bei der Gicht als Füllgerichte und als Fettträger haben, erscheinen einige weitere Ausführungen über ihre Zubereitung für den praktischen Arzt vielleicht nicht ganz unnütz. Das Heil liegt hier weit mehr in der Küche als in der Apotheke. Wirsing- oder Savoyer Kohl (in manchen Gegenden Deutschlands auch Welschkohl genannt) zerschneidet man wie gewöhnlich in Stückchen, kocht ihn weich und legt ihn zum Abtropfen auf ein Sieb, aber so, dass er ordentlich warm bleibt. Ein entsprechendes, reichlich genommenes Stück gute Butter wird gebräunt und zwischen den Kohl gemengt, das nöthige Salz hinzugefügt und so zu Tisch gegeben. Spargel und Blumenkohl werden nur in Salzwasser gekocht. Auf die ganz gleiche Weise kann man ferner die folgenden Gemüse zubereiten: Wachs-, Schnitt- und Perlbohnen, Weisskraut, Rosenkohl, Sommerendivien (im Hessischen „Strünkchen" genannt). Ein Haupterforderniss bildet aber immer, zumal beim Diabetes mellitus, die reichliche Beigabe guter und zwar nicht geschmolzener, sondern gebräunter, aber natürlich nicht angebrannter Butter. Lahmann räth, die grünen Blattgemüse thunlichst so zu behandeln wie die Wurzelgemüse, d. h. sie lediglich zu dünsten, zu dämpfen oder zu schmoren. (cf. Lahmann. Dys-

ämische Blutentmischung, Leipzig und Berlin 1891, wo sich S. 138 genauere Vorschriften finden, nach denen man Gemüse sehr schmackhaft zubereiten kann.) Die Salate werden mit gutem Speiseöl zurecht gemacht und am besten mit Eiern servirt. Die Saucen werden gleichfalls mit Fett (Butter) und Aleuronat (beziehungsweise Ergon) hergestellt. Ebenso erweist sich letzteres als Paniermehl sehr schmackhaft. Man benutzt dazu gern das sogenannte „gestäubte“ Aleuronat. Wir sehen also, dass das Aleuronat (beziehungsweise Ergon) eine recht vielseitige Verwendung in der diabetischen Diät gestattet. Einen mässigen Genuss von Obst halten wohl alle Aerzte, welche den Diabetikern einen gewissen Theil von Kohlenhydraten zubilligen, für zulässig. Des Zuckers entschlagen sich die Diabetiker am besten vollständig. Der einzige für sie etwa in Betracht kommende Zucker ist die jetzt zu mässigem Preise erhältliche Lävulose, wofern sie, was stets im Auge zu behalten ist, im Körper des Kranken ausgenützt wird. Die Zuckersurrogate: das sogenannte Saccharin oder Pseudosaccharin (Benzoesäuresulfinid) oder das Methylsaccharin (Methyl-Benzoesäuresulfinid) oder das Dulcin oder Sucrol (p-Phenetol-Carbamid) oder endlich die jetzt besonders gelobte Krystallose (Saccharinnatrium) liebe ich nicht. Indess wenn der Kranke ohne einen Süssstoff nicht existiren zu können meint, wird man ihn gewähren lassen dürfen.

Alkoholica widerrathe ich den Zuckerkranken im allgemeinen, die alkoholhaltigen Getränke können aber als Reizmittel nothwendig werden und unterliegen dann den dafür bestehenden ärztlichen Indicationen. Als Getränke stehen den Diabetikern ausser dem gewöhnlichen Trinkwasser kohlensaures Wasser oder alkalische Säuerlinge, sowie Kaffee oder Thee zur Verfügung. Betreffs der Bekämpfung des Durstes, welcher quälender ist als der Hunger, sei besonders erwähnt, dass man auch in dieser Beziehung eine Disciplinirung der Kranken anstreben muss. Heisses Getränk bekämpft den Durst nicht selten besser als kaltes.

Kolisch (Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 52), welcher davor warnt, Diabetiker durch übertriebene Fleischkost zu ernähren, will durch ein strenges vegetarianisches Regime gute Erfolge erzielen. Die Schwierigkeiten der Durchführung sollen nicht zu gross sein, die Kranken sollen sich sogar oft leichter daran als an ausschliessliche Fleischkost gewöhnen. Zuerst soll die Polyurie, später erst die Glukosurie schwinden. Kolisch hat dabei auch beobachtet, dass Aceton- und Diaceturie bei streng vegetarianischem Regime aufhören. Es ist letzteres, was beiläufig bemerkt sei, lediglich Folge der kohlenhydratreichen Nahrung.

Was das übrige Regime der Zuckerkranken anlangt, so sind ein thätiges Leben und Anregung der Muskelthätigkeit, viel Aufenthalt in frischer Luft, körperliche, den individuellen Verhältnissen angepasste active Bewegung dem noch nicht decrepiden Diabetiker stets unter Berücksichtigung seiner Kräfte von grossem Nutzen.

Der Leser wird betreffs der hier in Betracht kommenden Muskelübungen auf das bei der Fettleibigkeit- und Gichtbehandlung Gesagte (S. 576 u. 643) verwiesen. Auch betreffs der Handhabung dieser Muskelübungen werden die dort dargelegten allgemeinen Grundsätze insofern Anwendung finden, als man bei Zuckerkranken erst recht alle Erschöpfungszustände sorgfältigst zu vermeiden hat. Ich verweise auf das über das Herzschwächecoma (S. 689) Angeführte. Bei abgemergelten Diabetikern und solchen, die eine stärkere Aceton- oder Diaceturie haben, wird man sogar von der Verordnung irgend wie anstrengender Muskelleistungen Abstand nehmen müssen. Bei leichten Zuckerkranken kann man durch geschickt dosirte Muskelbewegung ausgezeichnete Ergebnisse erzielen. Die Zulässigkeit des Radfahrens bei Zuckerkranken ist in neuester Zeit vielfach ab-

gehandelt worden (cf. A. Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 11). An mittelschwerem und schwerem Diabetes leidenden Menschen gestatte ich das Velocipedfahren überhaupt nicht.

Lauwarme Wasserproceduren, verbunden mit discreter Massage können bei Schonungsbedürftigen als allerdings recht mangelhafte Ersatzmittel für active Muskelbewegungen versucht werden. Bei den schwersten Formen des Diabetes mit ausgesprochener Autophagie verbieten sich alle activen und passiven Muskelbewegungen ebenso, wie ich dies betreffs eingreifender und besonders brüsker Diätänderungen schon betont habe, ganz von selbst. Kaltwasserproceduren werden gewöhnlich auch von leichten Diabetikern nicht gut vertragen, die Erfolge indess, welche v. Düring zweifellos durch seine knappe, stärkemehlreiche Diät neben reichlichen Muskelübungen und der Anwendung von energischer Wasserbehandlung erzielt hat, lehren, dass bei richtiger Individualisirung sehr verschiedene Wege zu einem vorübergehenden Erfolge führen können. Will man aber dauerndere Erfolge erzielen, so wird man von allen Maassnahmen Abstand nehmen müssen, welche zu grosse Anforderungen an die Gewebe und Organe des Zuckerkranken stellen. Von diesem Gesichtspunkt sind auch die den Zuckerkranken so vielfach anempfohlenen Reisen und Kuraufenthalte aufzufassen. Hierzu kommt die Rücksicht, dass der Patient nicht allerorten, wohin er sich begibt, die Diät einhalten kann, welche ihm nothwendig ist. Der Diabetes ist eine Krankheit, welche überall, freilich anscheinend nicht überall in der gleichen Häufigkeit, vorkommt. Der Aufenthalt in den Tropen hat beim Diabetes eine Reihe Empfehler gefunden. Wofern die übrigen Verhältnisse günstige sind, wird man — wie überhaupt im allgemeinen, schon mit Rücksicht auf die Neigung der Zuckerkranken zu subnormalen Körpertemperaturen, ihnen Warmhalten des Körpers (warme Kleidung) zu empfehlen ist — auch den Aufenthalt in einem warmen und gleichmässigen Klima befürworten dürfen. Dem alpinen Höhenklima wird, so weit ich die Verhältnisse übersehe, mit Recht ein günstiger Einfluss beim Diabetes nicht nur in kurativer, sondern auch in prophylaktischer Beziehung zugeschrieben. Natürlich dürfen die Kranken sich noch nicht in weit vorgeschrittenen Stadien der Krankheit befinden. Orte, wie St. Moritz, wo die Kranken betreffs ihrer Verpflegung und durch eine Reihe trefflicher Kurmittel gut aufgehoben sind, eignen sich hierzu in erster Reihe. Freilich wird der Aufenthalt daselbst auf längere Zeit, eventuell auf Jahr und Tag sich erstrecken müssen. Natürlich kommt dies nur gut situirten Kranken zu statten. Bei dem grossen Einflusse, welchen das Gemüth beunruhigende Einflüsse auf den Verlauf des Diabetes mellitus haben, wird man sehr wohl von einer psychischen Behandlung bei demselben reden dürfen, welche der Individualität der Patienten angepasst werden muss. Es wird sich im wesentlichen darum handeln, die Kranken aus geistigen Depressions- oder Exaltationszuständen in ein gleichmässiges Gemüthsleben zu bringen, mit einem Worte, das gestörte psychische Gleichgewicht wieder herzustellen. Das Ziel wird am ehesten erreicht, wenn es uns gelingt, das Vertrauen und die Zuversicht der Kranken zu der allmäligen Heilung bei der Einhaltung einer geregelten, ihren individuellen Verhältnissen angepassten Lebensweise zu heben. Je weniger Zwang dabei mitspielt, um so besser ist es. In dieser Beziehung lässt sich schon die von mir

empfohlene Diät als ein Unterstützungsmittel der psychischen Behandlung bezeichnen, wofern die Kranken bei einer mit verhältnissmässig geringen Entbehrungen verbundenen Lebensweise ein allmäliges Besserwerden ihres Zustandes wahrnehmen. Es muss ja natürlich für die Kranken sehr niederdrückend sein, wenn sie durch Isolirung und andere Zwangsmittel zu einer brüsken Diätänderung und zu einer ganz ungewöhnlichen Lebensweise gedrängt werden. Freilich sind, um bei der psychischen Behandlung das Richtige zu treffen, recht viel Tact und geläuterte Erfahrung nöthig.

Was endlich die medicamentöse Behandlung des Diabetes mellitus anlangt, so handelt es sich dabei theils um eine gegen die Krankheit selbst gerichtete, theils um eine symptomatische Behandlung, durch welch letztere eine Reihe unangenehmer oder direct das Leben bedrohender Symptome oder Complicationen bekämpft werden. Was zunächst die Medicamente betrifft, welche einen Einfluss auf den diabetischen Process selbst ausüben und somit eine Art specifischer Wirkung auf ihn haben, so spricht sich Friedr. Alb. Hoffmann dahin aus, dass unter den fast zahllosen Mitteln, welche gegen den Diabetes angepriesen werden, nur zwei durch die Häufigkeit, mit welcher dieselben empfohlen wurden und durch die mit ihnen erzielten Resultate besonders hervorragen, nämlich von den älteren das Opium und von den neueren die Salicylsäure. Das Opium ist im Stande, die Zuckerausscheidung und gleichzeitig den Durst und die Polyurie zu vermindern, sowie auch das Körpergewicht zu steigern. Die Diabetiker vertragen enorm grosse Dosen von Opium, ohne dass daraus Nachtheile zu entstehen scheinen. Die Wirkung lässt aber allmälig nach, und dann ist es nöthig, die Opiate wegzulassen. Bei solchem Verhalten wird sich das Opium in der ärztlichen Praxis als Antidiabeticum nicht gerade empfehlen. Die Salicylsäure oder vielmehr das besser erträgliche Natronsalz derselben ist von mir beim Diabetes mellitus mit Erfolg angewendet worden, nachdem die ersten damit angestellten Versuche negativ ausgefallen waren. Ich habe nämlich Fälle gesehen, bei denen ohne jede Aenderung der Diät beim Gebrauch von Natr. salicyl. in Dosen von 5 g pro die der Harnzucker und die übrigen diabetischen Symptome vollständig zum Verschwinden gebracht wurden. Vorher waren von J. Müller und mir mit der bereits von Habershon (1870) empfohlenen Carbolsäure in einzelnen Fällen analoge Wirkungen beim Diabetes gesehen worden. Von dem Phenol kann man natürlich bei seiner grossen Giftigkeit nur sehr kleine Gaben verabreichen. Den Einwand, dass die Erfolge dem durch die angegebenen Mittel erzeugten Störungen des Appetits zuzuschreiben seien, muss ich als durchaus unbegründet zurückweisen, dagegen gebe ich heut wie damals auf Grund meiner Erfahrungen zu, dass nur in einer sehr beschränkten Zahl von Fällen, welche ich zur Zeit nicht genauer zu charakterisiren vermag, diese Antizymotica den Diabetes zu beeinflussen vermögen. Ich taxire die praktische Bedeutung auch der Salicylsäure beim Diabetes nicht hoch, wie ich bereits früher ausgesprochen habe. Aehnlich wie die Salicylsäure wirkt das von Nicolaier genauer studirte Salol (Therap. Monatsh. 1893, März). Ich habe diese Mittel meist nur deshalb hier erwähnt, weil sie die einzigen sind, welche bei vereinzelten Fällen von Diabetes, und zwar ohne Diätänderung den Zucker zum Verschwinden

brachten und eventuell die Erträglichkeit für Kohlenhydrate in anderen Fällen zu steigern schienen. Von vielen anderen sogenannten Antidiabeticis habe ich keine mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit auf das betreffende Mittel zu beziehende Erfolge gesehen. Auch die als Specificum beim Diabetes empfohlenen Samen von Syzygium jambolanum (Jambul) sind schon nach kurzer Frist fast der Vergessenheit anheimgefallen. Dasselbe gilt von Extr. myrtilli. Auch das Glycosolvol, wofür die Reclame sehr thätig ist, vermag weder die Zuckerausscheidung noch irgend ein anderes diabetisches Symptom wirksam zu beeinflussen.

Es erübrigt nun noch einige Worte über die bei der Zuckerkrankheit so häufig verordneten Brunnen- und Badekuren zu sagen. Dieselben kommen naturgemäss nur den wohlhabenden, an chronischem Diabetes leidenden Patienten zu gute. In erster Reihe kommen hier die alkalisch-sulfatischen Thermen und die einfachen alkalischen Wässer, die beide vornehmlich zu Trinkkuren benützt werden, in Betracht. Bei allen solchen Kuren wird die Diät der Kranken sowie das übrige Regime geregelt werden müssen. Der Hauptrepräsentant der ersteren ist Karlsbad in Böhmen. Seegen gibt an, dass in der Mehrzahl der Fälle, bei den leichten rascher und wesentlicher als bei den schweren, eine Verminderung bis zum Verschwinden der Zuckerausscheidung eintrete. Mit Ausnahme der Fettleibigen wird bei der Besserung in vielen Fällen eine Zunahme des Körpergewichts constatirt; in nicht seltenen Fällen tritt nach den Karlsbader Kuren eine grössere Toleranz gegen Kohlenhydrate ein. Die Besserung der Zuckerausscheidung ist manchmal eine dauernde, war der Zucker in Karlsbad verschwunden, so kehrt er indess doch gewöhnlich nicht selten in geringerer Menge als früher wieder. Auch in den schwersten Fällen, und auch in solchen, wo die Zuckerausscheidung garnicht gebessert wurde, hatte die Karlsbader Kur einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, der aber rasch verschwindet. Seegen warnt, schwere Diabetiker bei hochgradigem Marasmus nach Karlsbad zu senden. Als wesentlicher Concurrent mit Karlsbad ist die alkalische Therme in Neuenahr zu nennen. Natürlich werden auch andere Kurorte mit demselben Rechte verordnet werden dürfen, wofern sie Mineralwässer mit gleicher Zusammensetzung haben, und vorausgesetzt, dass in den betreffenden Kurorten Fürsorge für eine dem Zustande der Kranken entsprechende Ernährung getroffen ist. Was diese Kuraufenthalte leisten, ist im wesentlichen von Seegen an der Hand eines grossen, sorgfältig beobachteten Krankenmaterials in der eben angegebenen Weise richtig geschildert worden. Ich halte ceteris paribus das alpine Höhenklima für günstiger, wo sich übrigens alle etwaigen anderen Heilfactoren gleichfalls anwenden lassen. Obenan, und das kann garnicht oft genug wiederholt werden, steht ein verständiges, den individuellen Bedürfnissen genau angepasstes Regime, wie ich es oben auseinandergesetzt habe. Verstehen die Kranken sich demselben anzupassen, beziehungsweise erlauben es ihre Vermögensverhältnisse und ist die Krankheitsanlage nicht zu stark, eventuell ist der Process nicht schon zu weit vorgeschritten, dann mag es gelingen, die Patienten verhältnissmässig lange in leidlichem Zustande zu erhalten.

Eine sorgfältige Beachtung verdient die Behandlung der, abgesehen von den bereits genannten, im Verlaufe der Zuckerkrankheit auftretenden Symptome und Complicationen. Zunächst seien die dyspeptischen Erscheinungen erwähnt, und vor allem die hartnäckige Stuhlverstopfung, welche auch die Magenfunction stört. Vor dem Missbrauche von Abführmitteln muss gewarnt werden, Drastica sind gänzlich auszuschliessen. Am meisten empfehlen sich grosse Oelklysmen mit 200—300 g reinem Mohn- oder Olivenöl. Neuralgien pflegen beim Diabetes erst dann zu heilen, wenn es insbesonders mit Hülfe der angegebenen diätetischen Maassnahmen gelingt, die Zuckerausscheidung zu beseitigen. Als gutes Unterstützungsmittel hat sich mir manchmal das Natr. salicyl. erwiesen. Der bisweilen auf rein nervöser Grundlage entstandene, so sehr quälende Pruritus der Genitalien der Diabetiker überdauert nicht selten das Aufhören der Zuckerausscheidung. Man wird dann ebenso wie bei allgemeinem Pruritus die dagegen empfohlenen verschiedenen Mittel in Gebrauch ziehen müssen. Leider versagen dieselben nicht selten. Besser steht es mit den Ergebnissen der auf Pilzwucherungen an den Geschlechtstheilen beruhenden Affectionen, nach deren Beseitigung gewöhnlich ein Nachlass der örtlichen Reizerscheinungen und des Juckens eintritt. Der Gegenstand lebhaftester Discussion sind die Prophylaxe und die Behandlung des diabetischen Comas. Ich habe bereits oben (S. 710) angegeben, wie ich die Diät der Kranken bei drohendem Coma anordne. Reichliche Flüssigkeitszufuhr erscheint dringend angezeigt, ich wähle als Getränk alkalische Säuerlinge, deren Alkaligehalt ich durch Zusatz von Natron bicarbon. mit Rücksicht auf die verminderte Alkalescenz des Blutes beim Diabetes verstärke. Thatsächlich habe ich bei dieser Ernährung von Diabetikern solche beginnende comatöse Zustände nicht selten glücklich vorübergehen sehen. Ich habe auch beobachtet, dass ein bereits bewusstloser Diabetiker nach der Hypodermoklyse lauer wässriger Lösung von Alkalien wieder besinnlicher wurde und dass er wieder schlucken konnte. Indess war diese Besserung eine rasch vorübergehende.

Ich führe einen solchen in meiner Klinik beobachteten Fall hier kurz an: Georg Hoffmeister, 34 Jahre alt, aus Kl., Schweden, nach Angabe des Arztes seit 4 Wochen zuckerkrank, wurde am 21. Juli 1894 aufgenommen. Der Kranke, hochgradig apathisch, athmete sehr tief und hatte grossen Durst. Um Mitternacht verfiel er in Sopor, der sich bald zum Coma steigerte. 12 Stunden nachher subcutane Injection von 15,0 Natrium bicarbonicum und 21,0 Natrium carbon. ad 5000, physiologische Kochsalzlösung in die linke Infraclaviculargegend. Puls vor der Injection 108, Respirationsfrequenz 24; gleich nachher stieg die Pulszahl auf 116, und ca. ½ Stunde nachher konnte, was vorher nicht möglich war, der Patient aus seiner Lethargie durch lautes Anrufen geweckt werden; er schluckte wieder gut und athmete nicht mehr so tief. Weitere Besserung trat nicht ein. Nachdem dieselbe 24 Stunden angehalten hatte, wurde die Athmung langsam und oberflächlich. Rascher Verfall des Patienten. 33 Stunden nach der Infusion (51 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik) trat am 23. Juli der Tod Abends 9 Uhr ein. Die Urinentleerung erfolgte unwillkürlich. Der erste etwa 5 Stunden nach der Infusion in eine vorgelegte Flasche entleerte Harn reagirte schwach sauer. Am 23. Juli gesammelter Urin (2800 ccm, specifisches Gewicht 1032) war stark sauer, zeigte eine deutliche Eiweisstrübung, enthielt 123 g Saccharum, viel Aceton und sehr viel Acetessigsäure. Die Harnstoffmenge betrug 47,6 g, die ausgeschiedene Phosphorsäure 5,4 g. Mikroskopisch enthielt der Urin sehr viele hyaline und granulirte Cylinder, zum Theil mit Fettkörnchen. Das Körpergewicht betrug 103,5 Pfund. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 104—120, die Athmung

schwankte zwischen 22—32. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 34,5° bis 35,8°, die letzte Messung ergab 37,5°. Stuhlgang erfolgte nur am 1. Tage. Eine Stunde nach der Hypodermoklyse machte Herr Schultz-Schultzenstein (s. o. S. 666) eine Bestimmung der Blutalkalescenz, wobei sich trotz der Einverleibung so grosser Alkalimengen immer noch eine geringe Herabsetzung der Blutalkalescenz ergab. Es lässt sich annehmen, dass diese Herabsetzung vor der Hypodermoklyse eine sehr erhebliche war. Bei der subcutanen Injection grösserer Flüssigkeitsmengen wird man natürlich betreffs Quantität und Concentration auf die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über osmotische Vorgänge Rücksicht nehmen müssen.

Immerhin sind derartige Fälle von einem nicht zu unterschätzenden, wenngleich freilich jetzt wohl noch lediglich theoretischem Interesse. Es ist auch nach Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung in die Venen das Gleiche und Steigerung der Diurese beobachtet worden. Mehr als eine vorübergehende Besserung konnte aber bis jetzt nicht erzielt werden, und es ist auf diesem Wege füglich auch kaum mehr zu hoffen. Nach dem, was ich gesehen habe, ist die Therapie gegen das völlig ausgebildete diabetische Coma bis jetzt machtlos; auch die Reizmittel, unter denen ich grosse Dosen Campher in erste Reihe stelle, versagen. Die einzigen Erfolge, welche ich in so manchem Falle von drohendem und beginnendem Coma gesehen habe, wurden, wie bemerkt, durch die in der angegebenen Weise veränderte Lebensweise bewirkt. Dass es sich hierbei um ein wirkliches propter hoc handelt, ergibt sich auch aus der bei demselben Individuum wiederholt eingetretenen prompten Wirkung der Diätänderung, wenn sich dieselben Zufälle bei erneuten Versuchen der Einleitung strengerer Diät wieder einstellen.

Magnus-Levy vertritt, nachdem er die Lehre von der Säureintoxication zum mindesten für einzelne Fälle als erwiesen ansieht, beim Coma diabeticum eine mit grösster Consequenz durchzuführende Alkalibehandlung. Nach seiner Anweisung sollen sehr grosse Mengen des Alkali (Hunderte von Grammen) im Coma zugeführt und deren Resorption gesichert werden (intravenöse Infusionen neben Einverleibung in den Magen). Am richtigsten erscheint es Magnus-Levy, zweimal am Tage je 1—1½ l 3procentiger Lösung von Natrium bicarbonicum in 0,6procentiger Kochsalzlösung mit der innerlichen Darreichung dieses Medicaments zu verbinden. Dass die Infusion von der angegebenen Menge der Salzlösung in die Venen garnicht so einfach ist, und dass selbst, wenn sie möglich ist, dabei immer nur 45 g Natrium bicarbonicum durch die Venen einverleibt werden, verschweigt Magnus-Levy nicht. Betreffs der innerlichen Darreichung des doppeltkohlensauren Natrons hält sich Magnus-Levy an Naunyn's Vorschrift, wonach jede halbe Stunde oder stündlich 5,0 g, also 100—200 g in 24 Stunden, gereicht werden sollen. Auch in den nächsten Tagen sollen noch täglich 60—100 g Natr. bicarb. per os gereicht werden. Ist der Comatöse völlig bewusstlos geworden, so ist die innerliche Darreichung von Natrium bicarbonicum völlig ausgeschlossen. Schon bei benommenen Kranken ist das Schlucken oft so gestört, dass darauf verzichtet werden muss. Setzt die Behandlung des diabetischen Comas im bewusstlosen Stadium ein, dann dürften auch die grössten Alkalischwärmer nicht viel Erfolge zu verzeichnen haben. Vor Infusionen von verdünnten Lösungen von Natrium bicarbonicum unter die Haut warnt Magnus-Levy nachdrücklich, weil danach allemal Nekrosen und Eiterungen entstehen. Magnus-Levy räth ferner, dass — wenngleich einzelne Diabetiker mit grosser Säureausscheidung längere Zeit (1—3 Jahre) leben können —, schweren Zuckerkranken mit grosser Ammoniakausscheidung auch ohne Coma dauernd grosse Menge Alkali (bis 40 g Natrium

bicarbonicum täglich) zu geben (cf. Magnus-Levy, Oxybuttersäure u. s. w. Leipzig 1899).

Die übrigen Complicationen der Zuckerkrankheit werden nach den darüber feststehenden Indicationen und Methoden behandelt. Die Diät muss dabei nach Lage der Sache modificirt werden, immer wird der Grundsatz an erster Stelle festgehalten werden müssen, dass der Organismus des Diabetikers wenig widerstandsfähig ist und dass jeder schwächende Einfluss, so weit es irgend geht, von ihm ferngehalten werden muss. — Für solche Diabetiker, welche nebenher an schweren complicirenden Krankheiten leiden, wie an Nephritis, Myocarditis, Cirrhosis hepatis, oder welche aus anderen Ursachen decrepide geworden sind, passen in erster Reihe die Reizmittel und eine den Verhältnissen angepasste sorgsame Ernährung, hier können auch die allerdings nur wohlhabenden Kranken zu gute kommenden Austern gereicht werden. Bei solchen Kranken mögen auch künstlich hergestellte Eiweisspräparate von Nutzen sein. Sehr empfehlenswerth erscheint in dieser Richtung die Sanose, welche von der chemischen Fabrik auf Actien (vormals E. Schering) in Berlin hergestellt wird. Mit Hülfe derselben können recht wohlschmeckende Milchbrode und Zwiebäcke bis zu einem Eiweissgehalt von 30 Procent hergestellt werden.

Ich schliesse diesen Abschnitt mit einer tabellarischen Uebersicht über die bei der Kostanordnung der Fettleibigen, Gicht- und Zuckerkranken besonders in Frage kommenden Nahrungsmittel, welche ausser über deren Gehalt an Eiweiss, Fett und Kohlenhydraten, auch über die Wärmemengen Auskunft gibt, die diese Nahrungsmittel bei ihrer Verbrennung im Körper liefern. Ich hoffe, dass dadurch den Aerzten ihre Aufgabe bei der Diätverordnung erleichtert werden wird. Herr Privatdocent Dr. Schreiber hat auf mein Ersuchen diese Tabelle zusammengestellt.

| Nahrungsmittel 100 g | Eiweiss | Fett | Kohlenhydrate | Calorien |
|---|---|---|---|---|
| Ochsenfleisch, sehr fett . | 17,0 | 29,0 | — | 179,4 |
| Ochsenfleisch, mittelfett . | 21,0 | 5,0 | — | 132,6 |
| Ochsenfleisch, mager . . | 21,0 | 2,0 | — | 104,7 |
| Kalbfleisch, fett . . . | 19,0 | 7,0 | — | 143,0 |
| Kalbfleisch, mager . . . | 20,0 | 1,0 | — | 91,3 |
| Hammel, sehr fett . . . | 17,0 | 29,0 | — | 269,7 |
| Hammel, mittelfett . . | 17,0 | 6,0 | — | 125,5 |
| Schwein, fett . . . . . | 15,0 | 37,0 | — | 405,6 |
| Schwein, mager . . . . | 20,0 | 7,0 | — | 147,1 |
| Hase . . . . . . . . . | 23,0 | 1,0 | — | 103,6 |
| Reh . . . . . . . . . | 20,0 | 2,0 | — | 100,6 |
| Hahn, fett . . . . . . | 23,0 | 3,0 | — | 122,2 |
| Taube . . . . . . . . | 22,0 | 1,0 | — | 99,5 |
| Gans, fett . . . . . . | 16,0 | 46,0 | — | 493,4 |
| Ente, wild . . . . . . | 23,0 | 3,0 | — | 122,2 |
| Weissfisch . . . . . . | 17,0 | 8,0 | — | 154,1 |
| Lachs, geräuchert . . . | 24,0 | 2,0 | — | 117,0 |
| Lachs, roh . . . . . . | 22,0 | 13,0 | — | 211,1 |
| Flussaal . . . . . . . | 13,0 | 28,0 | — | 313,7 |
| Kieler Sprotten, geräuch. | 23,0 | 16,0 | — | 243,1 |
| Hering, gesalzen . . . | 19,0 | 17,0 | — | 236,0 |

| Nahrungsmittel 100 g | Eiweiss | Fett | Kohlen-hydrate | Calorien |
|---|---|---|---|---|
| Hering, frisch | 15,0 | 9,0 | — | 145,2 |
| Hering, geräuchert | 21,0 | 9,0 | — | 169,8 |
| Schellfisch | 17.0 | 0,3 | — | 72,49 |
| Hecht | 18,0 | 0,5 | — | 78,45 |
| Scholle | 19,0 | 2,0 | — | 96,5 |
| Karpfen | 22,0 | 1,0 | — | 99,5 |
| Forelle | 19,0 | 2,0 | — | 96,5 |
| Steinbutte | 21,0 | 0,7 | — | 92,61 |
| Sardelle, gesalzen | 22,0 | 2,0 | — | 108,8 |
| Fischrogenkäse | 35,0 | 29,0 | — | 413,2 |
| Caviar | 31,0 | 16,0 | — | 275,9 |
| Austern | 6,0 | 1,0 | — | 33,9 |
| Speck, gesalzen | 10,0 | 76,0 | — | 747,8 |
| Schweineschmalz | 0.4 | 98,0 | — | 913,04 |
| Schinken | 25,0 | 36,0 | — | 437,3 |
| Leberwurst, gewöhnliche | 9,0 | 15,0 | 19,0 | 254,3 |
| Blutwurst, gewöhnliche | 10,0 | 9,0 | 16,0 | 190,3 |
| Cervelatwurst | 18,0 | 40,0 | — | 445,8 |
| Sülze | 23,0 | 22,0 | — | 298,9 |
| Gänseleberpastete | 15,0 | 34,0 | — | 377,7 |
| Ei | 13,0 | 12,0 | — | 164,9 |
| Kuhmilch | 3,41 | 3,8 | 4,81 | 69,4 |
| Kakao, gewöhnlicher | 22,0 | 27,0 | 15,0 | 402,8 |
| Buttermilch | 1,1 | 4,0 | 4,0 | 58,11 |
| Butter | 0,71 | 88,0 | 0,6 | 777,271 |
| Buchecker öl | — | 23,0 | — | 213,6 |
| Quark | 37,0 | 6,0 | 1,0 | 211,6 |
| Käse, fett | 25,0 | 30,0 | 1,0 | 385,6 |
| Käse, mager | 34,0 | 12,0 | 3,0 | 263,3 |
| Kefir | 3,3 | 2,6 | 1,9 | 45,0 |
| Weissbrod | 6,4 | 0,68 | 60,0 | 279,2 |
| Schwarzbrod | 35,6 | 0,5 | 48,0 | 222,4 |
| Aleuronatbrod | 0,0 | 0,5 | 28,0 | 242,45 |
| Zwieback | 8,0 | 1,0 | 75,0 | 349,6 |
| Nudeln | 9,0 | 0,3 | 77,0 | 315,7 |
| Bohnen | 24,0 | 2,0 | 56,0 | 346,6 |
| Erbsen | 23,0 | 2,0 | 53,0 | 330,2 |
| Linsen | 26,0 | 2,0 | 53,0 | 342,5 |
| Kartoffeln | 2.0 | 21,0 | 21,0 | 94,3 |
| Erdnüsse | 28,0 | 46,0 | 17,0 Zucker | 612,3 |
| Rothkraut | 2,0 | 0,2 | 1,0 | 14,16 |
| Sauerkraut | 2,0 | 0,2 | 2,0 | 18,26 |
| Blumenkohl | 2,0 | 0,3 | 1,0 | 15,09 |
| Savoyerkohl | 3,0 | 1,0 | 1,0 | 25,7 |
| Salat | 1,0 | 0,3 | 0,1 | 7,30 |
| Tomate | 1,0 | 0,3 | 3,0 | 19,19 |
| Spargel | 2,0 | 0,3 | 0,4 | 12,63 |
| Spinat | 3,0 | 1,0 | 0,1 | 22,01 |
| Carotten | 1,0 | 0,3 | N-fr. Extr. 9,0 | 43,79 |
| Kohlrüben | 2,0 | 0,2 | N-fr. Extr. 8,0 | 42,86 |
| Teltower Rüben | 4,0 | 0,1 | Zucker 1,0 | 21,43 |
| Kohlrabi | 3,0 | 0,2 | 0,4 | 15,8 |
| Radieschen | 1,0 | 0,2 | 1,0 | 10,06 |
| Gurken | 1,0 | 0,1 | 1,0 | 9,13 |
| Rettig | 2,0 | 0,1 | 2,0 | 17,33 |
| Gartenerbsen | 6,0 | 1,0 | — | 33,9 |
| Schnittbohnen | 3,0 | 0,1 | 1,0 | 17,33 |
| Apfel | 0,4 | — | 7,0 | 30,34 |
| Birne | 0,4 | — | 8,0 | 34,44 |

| Nahrungsmittel 100 g | Eiweiss | Fett | Kohlenhydrate | Calorien |
|---|---|---|---|---|
| Pflaume . . . . . . | 0,4 | — | 4,0 | 18,04 |
| Erdbeere . . . . . . | 0,5 | — | 6,0 | 26,73 |
| Weintraube . . . . . | 0,6 | — | 14,0 | 60,0 |
| Honig . . . . . . . | 1,0 | — | 74,0 | 308,4 |
| Wein (Roth-) . . . . . | — | — | 0,4 | 3,72 |
| Bier (Lager-) . . . . . | 0,7 | — | 5,0 | 23,37 |
| Bayerisch Bier . . . . | 0,02 | — | 6,0 | 24,68 |
| Champagner (Veuve) . . | — | — | 12,0—18,0 | 49,2—73,8 |

## Literaturverzeichniss.

### 1. Allgemeines, sowie Arbeiten, welche mehrere der vorstehend abgehandelten Krankheiten betreffen.


Ch. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2. édit. Paris 1885.

W. Camerer, Zuckerharnruhr, Corpulenz, Gicht und chronische Nierenkrankheiten. Tübingen 1888.

Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Deutsch von Hahn. 4 Bände. Berlin 1873—83.

Ludw. Cornaro, Die Kunst, ein hohes und gesundes Alter zu erreichen. Deutsch von Sembach. Berlin (ohne Jahreszahl).

Cornillon, Rapports du diabète avec l'arthritis. Paris 1878. S. 5.

F. Dancel, De l'influence des voyages sur l'homme etc. 3. édit. Paris 1858. Chap. VI.

F. C. Donders, Die Nahrungsstoffe. Aus dem Holländischen von Bergrath. Crefeld 1853.

W. Ebstein, Ueber eiweissreiches Mehl und Brod zur Aufbesserung der Volksernährung. Wiesbaden 1892.

—, De l'aleuronat ou albumine végétale. La médec. scientifique. Janv. 1893.

—, Vorschriften zur Herstellung eines eiweissreichen Brodes im eigenen Hause. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 18.

—, Einige Bemerkungen über die Verwerthung des Pflanzeneiweisses in der ärztlichen Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis 1895.

—, Angina pectoris neben Arthritis uratica und Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23.

—, Ueber die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 44.

E. Felix, Les voies aëriennes supérieures dans leurs rapports avec les différentes maladies. Semaine méd. 1900, S. 213.

A. Fick, Die Zersetzungen des Nahrungseiweisses im Thierkörper. Sitzungsbericht der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft 1890, 15. Sitzung vom 21. December 1889.

G. Gärtner, Ueber die therapeutische Dosirung der Muskelarbeit und einen neuen Apparat zu ihrer Dosirung. Allg. Wiener med. Ztg. 1887, Nr. 49 und 50 (Ergostat).

F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.

P. Kadner, Zur Anwendung diätetischer Kurmethoden. Berlin und Neuwied 1887.

E. H. Kisch, Radfahren bei Herzinsufficienz. Zeitschr. f. diät. und physikalische Therapie, Bd. II, Heft 4 (1899).

J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Theil I. 3. Aufl. Berlin 1889.

H. Lahmann, Die diätetische Blutentmischung als Grundursache aller Krankheiten. Leipzig 1892. S. 56.

v. Leube, Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. Würzburg 1896.

A. Linse, Veränderung des Harns durch Kohlefiltration. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1899.

A. Lücke, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 35, S. 6 (über den sogenannten entzündlichen Plattfuss).

Nebel, Bewegungskuren u. s. w. Wiesbaden 1889.
E. Pfeiffer, Balneologische Studien über Wiesbaden. 1883.
W. Stokes, The diseases of the heart and the aorta. Dublin 1854.
C. v. Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Leipzig 1881. S. 225.
F. W., 365 Speisezettel für Zuckerkranke und Fettleibige mit 20 Recepten über Zubereitung von Aleuronatbrod und Mehlspeisen. 2. Aufl. Wiesbaden 1897.
—, Kochbuch für Zuckerkranke und Fettleibige unter Anwendung von Aleuronatmehl und Pepton. 2. Aufl. Wiesbaden 1897.
Die Lehrbücher der physiologischen Chemie von R. Neumeister (Jena), Olof Hammarsten, ferner Maly's Jahresbericht für Thierchemie.

## 2. Fettleibigkeit.

Alibert, Nosologie naturelle. Paris 1838. S. 487.
Bamberger, Wiener klin. Wochenschr. 1888, I, 1 (Kritik der Oertel'schen Behandlungsmethode).
W. Banting, Corpulenz. Aachen 1865. (Anonymer Arzt gibt in diesem Büchlein unter besonderer Berücksichtigung des Banting-Verfahrens auch eine Darstellung der anderen Behandlungsmethoden.)
K. Baranoff, Zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Circulationsstörungen. Inaug.-Diss. Bern 1895 (unter Sahli's Leitung).
v. Basch, Die Entfettungskur in Marienbad. (Separatabdruck aus dem Centralblatt für die gesammte Heilkunde.) Wien 1885.
—, Ueber die Theorie des Herrn Oertel in München. Wien. med. Blätter 1885, Nr. 52 u. 53; 1886, Nr. 1, 2 u. 4.
Boerhave, Institut. medic. Norimbergae 1740, S. 473 (diaeta ad longaevitatem).
Bollinger, Ueber Polysarcia adiposa. Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 15, S. 280.
Bowditsch, citirt nach K. v. Vierordt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl., Bd. I. Tübingen 1881. S. 285.
Brillat-Savarin, Physiologie des Geschmacks. Uebersetzt von C. Vogt. 4. Aufl. Braunschweig 1878.
Fausto Buzzi, Hyperhydrosis bei Fettleibigen in Mittheilungen aus der dermat. Klinik der Charité in Berlin. Herausgegeben von Schweninger. Heft 3. Berlin 1887.
Caelius Aurelianus, Acut. morb. libri III, chron. libr. V, Tom. II. Lausanne 1774. Cap. XI de superflua carne, quam Graeci polysarciam vocant.
W. Camerer, Die Ursachen, Folgen und Behandlung der Fettsucht. Tübingen (ohne Jahreszahl) (Vorwort von 1886).
Th. K. Chambers, Corpulence or excess of fat in the human body. London 1850.
—, Lectures chiefly clinical. London 1864. S. 542.
H. Cohn (Breslau), Ueber Schweninger's Entfettungskuren. Wien. med. Presse 1898, Nr. 5.
Franz Daffner, Archiv für Anthropologie, Bd. XV, Supplement. (S.-A.)
F. Dancel, Traité théor. et pratique de l'obésité (trop grand embonpoint) etc. Paris 1863.
—, Bullet. génér. de thérap. 1864, Bd. LXVII, S. 44. Gaz. des hôp. 1866, Nr. 73 u. 76.
Demange, Artikel: L'obésité in Dechambre, Dictionn. encyclop. des sciences médicales. Paris 1880.
A. Dennig, Ueber die Zufuhr von Wasser und indifferenten Flüssigkeiten u. s. w. Zeitschr. f. Krankenpflege XXII (1900), Nr. 1.
W. Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate? Wiesbaden 1885.
—, Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen. Wiesbaden 1885.
—, Referat über die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandlungen des medicinischen Congresses 1885.
—, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 7. Aufl. Wiesbaden 1887.
—, Bemerkungen über die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1.
—, Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 16 und 17.
Mich. Ettmuelleri Opera medica theorica practica. Opus in IV tomos distributum. Editio novissima. Genevae 1736 (enthält zwei Abhandlungen de corpulentia nimia in Bd. II, S. 697 und Bd. IV, S. 802).

W. Flemming, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, VI (1870), S. 481 u. Archiv f. mikroskop. Anatomie, VII (1870), S. 32.
J. P. Frank, Specielle Pathologie und Therapie, 3. Ausg. Deutsch von Sobernheim. Bd. II, S. 362. Wien 1849.
Geoffroy, Causes et traitment de l'obésité. Thèse. Paris 1886.
J. Glax, Ueber Rohitsch-Sauerbrunn. Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steyermarks. Wien 1880.
—, Beitrag zur Balneotherapie der Herzfehler. Separatabdruck aus der Pester med.-chir. Presse 1880.
—, Ueber den therapeutischen Werth der Trinkkuren bei Erkrankungen des Herzens. Separatabdruck aus dem Centralbl. f. Therapie 1885.
Glisson, Tractatus de ventriculo et intestinis. Amstelodami 1672. S. 80 (de membrana adiposa).
Grisolles, Vorlesungen über specielle Pathologie u. s. w. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1848. Bd. II, S. 265.
A. v. Haller, Anfangsgründe der Physiologie. Aus dem Lateinischen von Haller. Bd. I (Berlin 1759), S. 47 — das Fett — und Bd. VIII (Berlin 1776), S. 839 — das übermässige Wachsen.
William Harvey, On corpulence etc. London 1872.
Hegar, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 136—138, S. 77. Leipzig.
Heissler, Zur Lehre von der Plethora, in den Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Herausg. von O. Bollinger. Stuttgart 1886. S. 322.
W. Henneberg, Correferat über die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandl. d. 4. Congr. f. innere Med., S. 32, 1885.
Hippocrates, Oeuvres complètes d'Hippocrate, traduction nouvelle par E. Littré, Bd. VI. Paris 1849. S. 77.
F. Hirschfeld, Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. für klin. Med., XXII, Nr. 1 u. 2 (1893), S. 142.
R. v. Hoesslin, Behandlung der Fettleibigkeit. München 1900.
F. A. Hoffmann, Entfettungskuren, in v. Leyden's Ernährungstherapie, II, 1. S. 540. Leipzig 1898.
G. F. Jäger, Vergleichung einiger durch Fettigkeit und colossale Bildung ausgezeichneter Kinder und einiger Zwerge. Stuttgart 1821.
H. Immermann, Fettsucht, in v. Ziemssen's specieller Pathologie und Therapie, XIII, 2. 2. Aufl. Leipzig 1879.
H. Kisch, St. Petersburger med. Wochenschr. 1884, Nr. 16.
—, Die Lebensbedrohung der Fettleibigen. Separatabdruck aus der Zeitschr. für Heilkunde, VI. Prag 1885.
—, Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Separatabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 8.
—, Fettleibigkeit. Stuttgart 1888.
—, Die Lipomatosis universalis als Schönheitsfehler. Internat. klin. Rundschau, 20. Mai 1894.
—, Die Schilddrüsentherapie bei Fettleibigkeit. Wien. med. Presse 1899, Nr. 6.
O. Lanz, Schilddrüsenfrage. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1894 (Chirurgie Nr. 27).
—, Schweiz. Correspondenzbl. 1895, Nr. 2, S. 47.
Lebedeff, Med. Centralbl. 1882, Nr. 8 (Fettansatz im Thierkörper).
O. Leichtenstern, Ueber Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 13. December.
Lichtheim, Verhandlungen des VII. Congr. f. innere Med. 1888. (Referat über die chron. Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.)
Loebisch, Neuere Behandlungsweisen der Fettleibigkeit. Wien 1887.
O. Loew, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. XXV (1878), S. 296.
A. Loewy und P. F. Richter, Wissenschaftliche Begründung der Organtherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 50.
Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage u. s. w. (Stoffwechseluntersuchungen). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIII, Heft 3 u. 4. Berlin 1897.
J. Mayer, Ueber den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden. Separatabdruck aus der Deutschen med. Wochenschr. 1886, Nr. 11 u. 12.
G. Meissner, Zeitschr. f. rationelle Med., III. Reihe, Bd. I (1857) und Bd. XXXI. S. 160. 1868. (Fettleber bei eierlegenden Thieren.)
Ch. Minel, C. de l'obésité. Thèse. Strasbourg 1859. Nr. 472, S. 32.

Monin, Obésité et maigreur. 2. édit. Paris 1883.
Morgagni, De sedibus et causis morborum. Venetiis 1761. Epist. XIV, 27; XX, 10; XXXV, 18; XLV, 23.
F. Niemeyer, Die Behandlung der Fettleibigkeit nach dem sogenannten Banting-System. Berlin 1866.
K. v. Noorden, Die Fettsucht. Wien 1900.
J. M. Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen u. s. w. 2. Aufl. Leipzig 1885.
—, Kritisch-physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Leipzig 1885.
—, Die Ebstein'sche Flugschrift über Wasserentziehung. Leipzig 1885.
—, Allg. Zeitung München 1884, Nr. 193, S. 2838; ebenda 1884, Nr. 202.
—, Schorer's Familienblatt, Bd. VI, Nr. 1, S. 16.
—, Verhandlungen des VII. Congr. f. innere Med. 1888. (Referat über die chron. Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.)
Dominic. Romani Panaroli Iatrologismorum, seu medicinalium observationum pentecostae quinque. Romae 1652. S. 242. Pentecost. IV. Observ. XVIII: „Pinguibus et obesis remedium optimum et infallibile (— Nulla enim res minuit majori celeritate et securitate pinguedinem, quantum subtractio humidi)."
Perls, Allgem. Pathologie, II. Stuttgart 1879. S. 174. (Fettleibigkeit der Eunuchen.)
M. Peter, Leçons de clinique méd., Bd. I, S. 259. Paris 1873.
C. Plinii Secundi Naturalis historiae libr. XXXVII. recogn. Ludov. Janus. Lipsiae 1880.
Quain, Med.-chir. transact., 2. Ser., Bd. XV. London 1850. S. 122.
Quetelet, Physique sociale. Bruxelles et Paris 1869. I, S. 88.
Rhode, Die Schweinezucht. 2. Aufl. Berlin 1874 S. 286.
P. F. Richter, Ueber Entfettungskuren. Zeitschr. f. Diät. u. physik. Therapie, I, 4.
A. Robin, De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité 1886. Separatabdruck aus der Gaz. méd. de Paris, Nr. 5 u. 6.
Roloff, Virchow's Archiv, Bd. XLIII, S. 369.
de St. Germain, Gaz. des hôp. 1881, Nr. 138, S. 1098.
Ed. Sandifort, Observat. anat.-pathol. Libr. IV. Lugd. Batav. 1781. Cap. II, S. 21 (de singulari membran. cellul. degen.).
L. Schaffer, Bekämpfung der Fettpressungen im menschlichen Körper (Leibgürtel für mechanische Entfettung). Wien 1887.
Schindler-Barnay, Die Verfettungskrankheiten. 3. Aufl. Wien 1883.
Schweninger und Buzzi, Die Fettsucht. Wien und Leipzig 1894.
G. Sée, Traitement physiol. de l'obésité etc. Paris 1888.
Soxhlet, Zeitschr. d. landw. Vereins in Bayern, August 1881.
J. Steinbacher, Asthma, Fettherz, Corpulenz (Fettsucht). 2. Aufl. Augsburg 1868.
Stoffella, Ang. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1881, Nr. 25.
van Swieten, Praxis medica. Pars III, S. 216. Trajecti ad Rhenum 1745.
Toldt, Sitzungsbericht der math.-naturwiss. Kl. der k. k. Academie in Wien, Bd. LXII, Abth. 2 (1870), S. 445.
L. Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. Berlin 1867. S. 16.
Tulpius, Observationes medic. Amstelodami 1662. S. 283.
Unna, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, I (1883), S. 81 u. 139 und Verhandl. des 4. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1885. S. 58.
R. Virchow, Cellularpathologie. 2. Aufl. Berlin 1859. S. 300.
J. Vogel, Corpulenz u. s. w. 12. Aufl. Berlin 1875 und 21. Aufl., herausg. von J. Goliner. Berlin 1889.
— (Stuttgart), Repert. der Thierheilkunde, XLV (1884), 1. Heft.
Rud. Volkmann, Ueber Entfettungskuren bei Gelenkkrankheiten nebst einigen Bemerkungen über Gonitis crepitans. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 495, Nr. 25 (20. Juni).
Wadd, Die Corpulenz. Aus dem Englischen. Nebst den Zusätzen des französischen Arztes Dr. Léon u. s. w. Weimar 1839.
Waitz, Anthropologie, III, S. 304. Zeitschr. f. Biologie, XIV, S. 153.
H. H. Walshe, The diseases of the lungs and heart. London 1851. S. 491, 495.
Ph. Fr. v. Walther, Ueber angeborene Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. S. 18.
Winternitz, Zur Frage der Entfettungskuren. S.-A. (Wien. med. Presse) 1886.

Wulf (Eutin), Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41, S. 621.
L. S. Worthington, De l'obésité. Paris 1877.
N. Zuntz, Verhandlungen des 4. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1885. S. 54 (Mineralwasserkuren).

## 3. Gicht.

Aretaeus Cappadoc., Opera omnia. Cum commentar. Dindorfii 1828 (de arthritide et ischiade).
Bruno Alexander, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Deutsche Medicinalzeitung 1894, Nr. 27.
L. Aschoff, Harnsäureablagerungen im Blut nach Unterbindung der Ureteren beim Hahn. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft, II, 1900, S. 429.
L. Badt, Harnsäureausscheidung im Urin während des acuten Gichtanfalls. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXVII (1899).
Bäumler, Syphilis, in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, 2. Aufl., III, S. 132. Leipzig 1876.
Bartels, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I, S. 30 (1866).
—, Nierenkrankheiten. Leipzig 1875. S. 375.
Bauer, Bericht über die med. Klinik in München. München 1878. S. 1 und 13.
Berger, Beitrag zur Therapie der wahren Gicht. Elberfeld 1896.
Steph. Blancard, Von dem Podagra u. s. w. und Wilhelm ten Rhyne, Ueber das Moxabrennen beim Podagra. 1692.
F. Blumenthal und Lewin, Ueber Sidonaltherapie der Gegenwart. 1900. Nr. 4. (Ob das chinasaure Piperazin, welchem der Name Sidonal gegeben wurde, Vorzüge vor dem Urotropin haben wird, ist zur Zeit nicht zu übersehen.)
Biesenthal, Ueber den Einfluss des Piperazin auf die harnsaure Diathese. Arch. f. pathol. Anatomie 1894, Bd. CXXXVII.
K. Bohland, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 16.
Bramson, Zeitschr. f. ration. Med., Bd. III (1845), S. 175.
Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. 1. Heft. Wiesbaden 1860.
Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1878. S. 50.
B. Burian und H. Schur, Die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. Pflüger's Archiv, Bd. LXXX, 1900. (Bei einer Kost, welche nur Milch, Eier, Käse, Weissbrod, Kartoffeln, Reis, grüne Gemüse [Butter, Zucker] enthält, werden ausschliesslich endogene Harnpurine ausgeschieden.)
A. Cadet de Vaux, Neue Heilmethode der Gicht und des Rheumatismus. Deutsche Uebersetzung. Ilmenau 1826.
W. Cadogan, On the Gout etc. 6. edit. London 1771.
B. F. ten Cate, Beiträge zur gichtischen Diathese. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
Charcot, Leçons sur les maladies du foie etc. Paris 1877. S. 82, 105, 108, 283, 319.
—, Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme (Oeuvres complètes VII). Paris 1890.
— et Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. Arch. de physiol. normal. et pathol. Paris 1881. S. 126.
P. Cillis, Die Gicht und ihr Heilverfahren. Karlsruhe 1881.
Colasanti, Richerche sperimentale sulla formatione dell' acido urico. Roma 1881. Deutsche Bearbeitung in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. XIII, Heft 1.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2. édit. Paris 1881—84. (Arthrite I, S. 476; néphrite II, S. 603.)
Ch. F. Craig, Bemerkungen über die harnsaure Diathese und deren Behandlung. S.-A. aus New England Med. Monthly, Juni 1897.
Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1829—35. T. I, livr. 4, Pl. II, S. 3.
A. Delpeuch, Histoire des maladies. La goutte et le rhumatisme. Paris 1900.
H. Dickinson, Pathologie and treatment of albuminurie. London 1868. S. 122 ff.
D. Sir Duckworth, Gicht. Deutsch von Dippe. Leipzig 1897.
—, Rheumatoid arthritis, Heberden's nodes, Dupuytren's contraction and some other arthritic conditions. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Bd. XXXV (1900).
Eberth und Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. VI (1876), S. 539.
W. Ebstein, Beiträge zur Lehre von der Gicht. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII.
—, Ueber den gichtischen Process. Verhandl. des med. Congr. 1882.

W. Ebstein, Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.
—, Therapie der Gicht incl. einer Beurtheilung der Cantani'schen Therapie. Vereinsblatt des deutschen Aerztevereinsbundes, Jan. 1883.
—, Das Regimen bei der Gicht. Wiesbaden 1885.
—, Die Natur und Behandlung der Gicht. Referat. Verhandl. des 8. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1889 (abgekürzt Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 17 u. ff.).
—, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. Unter Mitwirkung der Chemiker Dr. Oelker's und Dr. Sprague. Wiesbaden 1891.
—, Ueber die Beziehungen der sogenannten harnsauren Diathese zur Leukämie. Virch. Arch. 1898, Bd. CLIV.
—, Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 31.
—, Ueber die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18. Jahrhunderts. Janus, März 1900.
— und A. Nicolaier, Ueber die künstliche Darstellung von harnsauren Salzen in der Form von Sphärolithen. Virch. Arch. 1891, Bd. CXXIII.
—, Ueber die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891.
—, Ueber die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Virch. Arch. 1896, Bd. CXLIII.
— und Sprague, Beiträge zur Analyse gichtischer Tophi. Virch. Arch. 1891, Bd. CXXV.
—, Notiz betreffend die therapeutische Anwendung des Piperazin. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 14.
A. Eckart, Die acute Gicht. München 1864.
R. Flatow und A. Reitzenstein, Zur Xanthinbasenbestimmung im Urin. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 23.
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II. Stuttgart 1887. S. 311.
M. Freudweiler, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, S. 266.
W. Gairdner, Gicht. Aus dem Englischen übersetzt von C. Braun. Wiesbaden 1858.
Galvani, citirt nach E. du Bois-Reymond, Geschichtliche Bemerkung in dessen und Reichert's Archiv 1865, S. 408.
A. B. Garrod, The nature and the treatment of gout and rheumatic gout. 2. ed. London 1863. (Deutsche Uebersetzung.)
A. de Giovanni, Sulla gotta. Milano 1878.
Fr. Goeppert, Harnsäureausscheidung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LI. (Untersuchungen über den in Deutschland fast unbekannten Krankheitsbegriff der Uratdiathese des Kindes, enthält Versuche an zwei abnorm fetten Knaben, in deren Familie sogenannte constitutionelle Krankheiten bestehen.)
Goto, Untersuchungen über die Lösung der Harnsäure durch Nucleinsäure, vorgetragen von Kossel am 6. April 1900 in der Sitzung der Gesellschaft zur Beförd. u. s. w. in Marburg. Sitzungsberichte dieser Gesellschaft 1900.
Graves, Klinische Beobachtungen. Deutsch von H. Bressler. Leipzig 1843. S. 157.
E. Grawitz, Beobachtungen über ein neues harnsäurelösendes Mittel bei Gichtkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41 (Lysidin).
K. Grube, Ueber gichtische peripherische Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 23.
Th. Guyot, L'arthritis, maladie constitutionnelle. Paris 1890. S. 77.
Habershon, Diseases of the stomach. 2. ed. London 1869. S. 261.
de Haën, Heilungsmethode. Deutsch von Platner. Bd. VI, Nr. 250 u 251. Leipzig 1783.
Haig, Uric acid as a factor in the causation of disease. London 1892.
Hebra, Hautkrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, III, 1, S. 385. Erlangen 1860.
W. His d. J., Untersuchungen an Gichtkranken. Wien. med. Blätter 1896, Nr. 19.
—, Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, S. 266.
—, Nachtrag zu der Arbeit von Freudweiler: „Experimentelle Untersuchungen u. s. w. Deutsches Arch. f klin. Med., Bd. LXIII, S. 266." Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXV, S. 618.
Jacob, Bleikrankheiten im Oberharz und deren Beziehungen zu Gicht und Schrumpfniere. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.

v. Jaksch, Ueber die klinische Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute u. s. w. in der Festschrift zur Feier des 100jährigen Gründungsjubiläums u. s. w. Berlin 1890.
F. W. Jerome-Smith, Formation of uric acid in man etc. Journ. of physiology, Bd. XXII, Nr. 182, 1. Sept. 1897.
—, Further proofs of the origin of uric acid from nuclein-compounds and derivatives. Journ. of physiol., Bd. XXV, Nr. 1, 18. Sept. 1899.
Th. Johnson, Ueber die Natur u. s. w. der Gicht. Aus dem Englischen. Halberstadt 1820.
H. Bence J. Jones, On gravel, calculus and gout etc. London 1842. Deutsch von Hoffmann. Braunschweig 1843.
Kittel (Franzensbad), Uratablagerungen in der Fusssohle u. s. w. Berl. klinische Wochenschr. 1897, Nr. 17.
G. Klemperer, Untersuchungen über Gicht u. s. w. Berlin 1896.
R. Kolisch, Das Wesen und Behandlung der Gicht. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 44.
— und H. Dostal, Das Verhalten der Alloxurkörper im pathologischen Harn. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23 u. 24.
V. N. Kronser, Ursachen u. s. w der Gicht. Aus dem Französischen nach Bizet. Wien 1846.
M. Krüger und G. Salomon, Die Alloxurbasen des Harns. Sitzungsbericht der Berl. Acad. d. Wissensch. 1898, IV, 20. Jan.
—, Die Alloxurbasen des Harns. Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXIV, Heft 4, 1898.
B. Laquer, Die neueren Forschungen über Gicht. Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXXVI, S. 76.
—, Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper im Harn von Gesunden und Kranken. XIV. Congr. f. innere Med. 1896.
—, Bemerkungen zur Dr. M. Sternberg's: Altes und Neues über die Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 16.
H. Leber, Zur Physiologie und Pathologie der Harnsäureausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 44 u. 45.
Lecorché, De la goutte. Paris 1884.
Levison, Die Harnsäurediathese. Berlin 1893.
—, Zur Behandlung der Gicht u. s. w. St. Petersb. med. Wochenschr. 1897, Nr. 1 und 2.
M. Litten, Arch. f. path. Anat., Bd. LXVI, S. 129.
H. Lüthje, Ueber Bleigicht und den Einfluss der Bleiintoxication auf die Harnsäureausscheidung. Inaug.-Diss. Berlin 1895. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. XXIX, Heft 3 u. 4.
—, Beitr. zur Kenntniss der Alloxurkörperausscheidung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXI, Heft 1 u. 2 (1896).
—, Der heutige Stand der Alloxurkörperfrage. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. II, Heft 3, S. 345.
—, Ueber einen Stoffwechselversuch an einem Diabetiker. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturw. Marburg 1899, Nr. 4 (April), S. 76.
A. P. Luff, Die Gicht. Aus dem Englischen. Berlin 1899.
Maerkel, Die Gichtkur. Berlin 1887.
A. Magnus-Levy, Beiträge zum Stoffwechsel bei Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18.
—, Ueber Gicht. Berlin 1898. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVI.
Charles F. Martin, Ueber die Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper bei Nephritis. Centralbl. f. innere Med. 1899, Nr. 24.
M. Mendelsohn, Diuretische Wirkung der Lithiumsalze. Deutsche med. Wochenschrift 1895, Nr. 41.
—, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Verhandl. des XII. Congr. für innere Med. Wiesbaden.
v. Mering, Ueber den Einfluss des Salzschliefer Mineralwassers auf den Stoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 12.
O. Minkowski, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugethieren. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XLI, S. 413 (1898).
—, Ernährungstherapie bei harnsaurer Diathese (Gicht u. s. w.), in Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie II, 2. Leipzig 1899.

Norman Moore, Pathological society London, 6. Dec. 1881 (Harnsäure in der Pia mater).
Mousnier-Lompré, De la goutte de ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse. Paris 1876.
J. A. Murray, Ueber den gichtischen Tripper. Aus dem Lateinischen. Göttingen 1794.
G. Musgrave, De arthritide symptomatica dissertatio. Exoniae 1703.
—, De arthritide anomala s. interna dissertatio. Ed. II. London 1710.
Neukomm, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1860, S. 13 (Vorkommen von Harnsäure im Herzmuskel u. s. w.).
A. Nicolaier, Experimentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Heft 4, 5 u. 6.
— und Hagenberg, Chinotropin (chinasaures Urotropin). Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten 1900, Nr. 6.
Th. Oliver, Lead poisoning etc. Edinburgh and London 1891.
Ollivier, Arch. de physiol. normal. et patholog. 1878. Paris. Bd. V, S. 462 (spinale Gicht).
E. Parkes, On urine. London 1860. S. 292.
Arn. Pagenstecher, Gicht und Rheumatismus. Leipzig 1880.
E. Pfeiffer, Verhandl. d. 8. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1889.
—, Die Gicht und ihre erfolgreiche Behandlung. 2. Aufl. Wiesbaden 1891.
—, Ueber Harnsäure und Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
—, Ueber Harnsäureverbindungen beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 40.
—, Das Mineralwasser von Fachingen. 3. Aufl. Wiesbaden 1896.
W. Pirkheimer, Vertheidigung oder Lob des Podagra. Aus dem Lateinischen von M. M. Mayer. Nürnberg 1831.
Al. Poehl, Einwirkung des Spermins auf den Stoffumsatz bei Autointoxicationen im allgemeinen und bei harnsaurer Diathese im speciellen. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. XXVI, Heft 1 u. 2.
W. Prout, Behandlung der Krankheiten des Magens u. s. w. Aus dem Englischen von Krupp. Leipzig 1843. Diabetes S. 127—156.
W. Reichel, Das Wesen der Gicht. Erlangen 1850.
H. Rendu, Artikel „Goutte" in Dechambre, Dict. encycl. des sc. méd. Paris 1884.
A. Ritter, Bedingungen für die Entstehung harnsaurer Sedimente, ein Beitrag zur Theorie der Gicht. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXV, S. 155.
Sir William Roberts, Uric acid, gravel and gout. London 1892.
Rommel, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, Heft 1 u. 2.
R. Roose, Die Gicht und ihre Beziehungen zu Krankheiten der Leber und der Nieren. Deutsch von Krakauer. Wien 1887.
G. Salomon und M. Krüger, Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiologische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 6.
H. Sauer, Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Inaug.-Diss. Breslau 1898. (S.-A. aus d. Arch f. mikroskop. Anatomie, Bd. LII.)
C. Scudamore, On the nature and cure of gout and gravel. 4. ed. London 1823.
E. Schreiber, Ueber die Harnsäure. Stuttgart 1899.
— und Waldvogel, Beiträge zur Ausscheidung der Harnsäure unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. XLII (1899), S. 69.
— und Zaudy, Wirkung der Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie, Bd. II, S. 136, 1898.
—, Zur Wirkung der Salicylpräparate, insbesondere auf die Harnsäure und die Leukocyten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, S. 242.
—, Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäureablagerungen. Pflüger's Archiv 1900, Bd. LXXIX.
H. Senator, v. Ziemssen's Handb. d. speciellen Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. Bd. XIII, 1, S. 133. Leipzig 1879.
—. Die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45 u. 49.
St. Georges Hosp. Rep. London, Bd. V (1870), Bd. VI (1871—72), Bd. VII (1872 bis 1874).
Stumme, Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV, S. 518 (1899).
Sydenham's Werke, übersetzt von Mastalis, Bd. II, S. 261. Wien 1787. (Abhandlung von Podagra und Wassersucht.)

K. Tano, Ueber den Zusammenhang von Leukocytenzahl und Harnsäureausscheidung in den verschiedenen Lebensaltern. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
R. B. Todd, Gicht und Rheumatismus. Deutsche Uebersetzung.
—, Clinical lectures etc. on the urinary organs and on dropsies. London 1857. (Lecture 12, S. 309 on the gouty Kidney.)
A. Trousseau, Medicinische Klinik, 2. Aufl., Bd. III (deutsch von P. Niemeyer. Würzburg 1868. S. 264 [Gicht]).
R. Virchow, Ges. Abhandlungen. Frankfurt a. M, 1856. S. 859.
—, dessen Archiv, Bd. XXXV (1866), S. 358, Bd. XXXVI (1866), S. 147. Bd. XLIII (1868), S. 548 (Guaningicht), Bd. XLIV, S. 138 (Fall von Gicht), Bd. LXXIX, S. 223 (Lebercirrhose).
—, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 1 (Gicht).
C. Weigert, Archiv für pathologische Anatomie, Bd. LXXII, S. 254; Bd. LXXIX, S. 87; Bd. LXXXIV, S. 275.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 35, S. 564 (Sectionsbefunde J. Cohnheim's).
W. Weintraud, Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 19.
—, Harnsäure im Blute und ihre Bedeutung für die Entstehung der Gicht. Wien. klin. Rundschau 1896, Nr. 1 u. 2.
J. Weiss (Basel), Eine neue Methode der Behandlung der harnsauren Diathese. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 14 (Chinasäure, Urosintabletten).
Joh. Wendt, Die Gicht. Breslau 1844.
Wiener, Zersetzung und Bildung der Harnsäure im Thierkörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. XLII, S. 375 (1899).
A. Winckler, Behandlung der Gicht mit Schlammbädern. München 1898.
Wollaston, Phil. transactions. London 1797. Theil I, S. 386 (on gouty and urinary concretions).
Zagari e Pace, La genesi dell' acido urico e la gotta. Napoli 1897.
— und d'Amato, Influenza delle inalazioni di ossigeno e del moto sull' eliminazione dell' acido urico e corpori affini. Napoli 1898.
Zalesky, Ueber den urämischen Process. Tübingen 1865. S. 31.
Zaudy, Ueber einige bemerkenswerthe Befunde in der Leber von Hähnen. Arch. f. pathol. Anat., Bd. CLVI, S. 195 (1899).
—, Bemerkungen zu der Arbeit von His „Schicksal u. s. w. des sauren harnsauren Natrons". Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXVII, 1900, S. 377.
Zülch, Ueber das häufige Vorkommen der Gicht bei Landärzten. Zeitschr. für ärztl. Landpraxis 1894, Nr. 9 u. 10.

### 4. Zuckerkrankheit und Glukosurie.

Abeles, Wiener med. Jahrb., Heft 2, 1876.
—, Centralbl. d. med. Wissensch. 1885, S. 449, Nr. 25.
Alb. Albu, Ueber den Einfluss der starken Muskelthätigkeit (Radfahren) auf den Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 11.
O. Arnold, Nachweis und Vorkommen der Acetessigsäure. Centralbl. für innere Med. 1900, Nr. 17.
K. Baisch, Die Natur der Kohlenhydrate im normalen Harn. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.
E. Becker, Ueber Acetonurie in der Narkose. Arch. f. path. Anatomie CXL, 1.
—, Die Gefahren der Narkose für die Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 16—18.
R. Benjamin, Ueber die klinische Verwerthbarkeit der Lehmann'schen jodometrischen Zuckerbestimmung. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 35.
Cl. Bernard, Neue Function der Leber als zuckerbereitendes Organ der Menschen und der Thiere. Deutsch von V. Schwarzenbach. Würzburg 1853.
—, Le diabète et la glycogénèse animale. Paris 1877. (Die deutsche, von C. Posner — Berlin 1878 — veranstaltete Uebersetzung enthält viele Anmerkungen.)
Betz, Württemb. med. Correspondenzbl. 1872, Nr. 23 u. 28; 1873, Nr. 4; 1875, Nr. 1 (über die Zahl u. s. w. der in Württemberg vorkommenden Fälle von Diabetes).
Aug. Bickel, Zur Methode der quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers in reinen Lösungen und im Blut. Pflüger's Arch., Bd. LXXV, 1899.
J. Bierens de Haan, Ueber alimentäre Glykosurie bei Leberkranken. Arch. für Verdauungskrankheiten, Bd. IV, Heft 1.

H. Blümner, Technologie und Terminologie der Gewerbe und Künste bei Griechen und Römern. Leipzig 1875. S. 70 (betrifft das bereits von Strabo, XI, S. 521 erwähnte Mandelbrod).
Ferd. Blumenthal, Ueber zuckerabspaltende Körper im Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 12.
—, Organtherapie bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie, Bd. I, Heft 3, 1898.
—, Ueber noch wenig bekannte im Harn nachweisbare Kohlenhydrate. Charité-annalen, Jahrg. XXIII.
— und P. Mayer, Ueber die Abspaltung von Zucker aus Albumin. Berl. chem. Berichte 1899, XXXII, Heft 2, S. 274.
A. Bouchardat, De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875.
Bower-Handschrift, übersetzt von Hörnle, II, 2, 250.
E. Brücke, Vorlesungen über Physiologie, I. 2. Aufl. Wien 1875, S. 382.
J. M. Camplin, On the juvantia and laedentia. Med.-chirurg. transactions, Bd. XXXVIII, S. 73. London 1855. (Communicated by Richard Bright.)
A. Cantani, Verhandl. des 10. internation. med. Congresses, II, S. 96, Abth. V. Berlin 1891.
Thomas Christie, Notes on diabetes mellitus, as it occurs on Ceylon. Edinb. med. and surg. Journ. VIII, S. 285, 1811.
L. A. Contour, Du diabète sucré. Thèse. Paris 1844.
K. Degenhardt, Lipämie bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
A. Deichmüller, Centralbl. f. klin. Med. Leipzig 1882. Nr. 1 (Acetonurie bei Scharlach).
Diabète. Discussion in der Académie de méd. de Paris 1889, 14., 21. u. 24. Mai.
H. Dickinson, Diabetes. London 1877.
M. Dobson, Experiments and observations on the urine in the diabetes. Medic. observat. and inquiries, Bd. V, S. 298. London 1776.
A. v. Düring, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. 3. Aufl. Hannover 1880.
Dujardin-Beaumetz, Du régime insuffisant et de l'hygiène alimentaire dans l'obésité. Bull. gén. de thérap., Sept. 1886.
W. Ebstein, Ueber die Epithelnekrosen beim Diabetes mellitus, mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII.
—, Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Arch. f. klin. Med., Bd. XXX.
—, Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887.
—, Beitrag zum respiratorischen Gaswechsel bei der Zuckerkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 7.
—, Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. klin. Med., Bd. XI.
—, Des rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie. La semaine méd., 16. année, Nr. 23, 1896.
—, Nebeneinandervorkommen von Epilepsie beziehungsweise epileptiformen Anfällen und Diabetes mellitus beziehungsweise Glukosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1 u. 2.
—, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 42 u. 43.
—, Traumatische Neurose und Diabetes mit Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. LIV.
—, Zur Lehre von dem traumatischen Diabetes mellitus im Kindesalter. Die ärztl. Praxis 1898; Nr. 18.
—, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Die ärztl. Praxis 1899, Nr. 15.
—, Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere die Anwendung des salicylsauren Natrons. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 24.
—, Das diätetische Regimen beim Diabetes mellitus. Vereinsbl. des deutschen Aerztevereinsbundes, Mai 1883.
—, On the use of the vegetable albumen in the diabetic treatment of diabetes mellitus. Med. Chronicle 1892.
—, Ernährung der Zuckerkranken. XI. Congr. f. innere Med. 1892 und Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 19.
—, Lebensweise der Zuckerkranken. 2. Aufl. Wiesbaden 1898.
—, Die Toxintheorie des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 10.

W. Ebstein, Diabetes mellitus, Unterleibskoliken und Oedeme in ihren Wechselbeziehungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XL, Heft 3 u. 4 (1900), S. 181.
—, Beiträge zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. Virch. Arch., CLV.
—, Vorläufige Mittheilung über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892, Nr. 31.
—, Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch. 1892, Bd. CXXIX.
—, Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch. 1893, Bd. CXXXII.
—, Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virch. Arch. 1893, Bd. CXXXIV.
— und J. Müller, Behandlung der Zuckerharnruhr mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 49.
— und J. Müller, Weitere Mittheilungen über die Behandlung des Diabetes mit Carbolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 5.
— und J. Müller, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, VIII. Berlin 1875.
— und Schulze, Ueber die Einwirkung der Kohlensäure auf die diastatischen Fermente. Virch. Arch., Bd. CXXXIV, 1893.
Erythropel, Nachr. v. d. kgl. Ges. d. Wissenschaften in Göttingen 1865, S. 283 (Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk in den Nieren bei Diabetes).
G. Esbach, Le diabète sucré ou neurose assimilatrice du foie. Paris 1886.
Finkler, Verhandl. d. Congr. für innere Med., S. 190. Wiesbaden 1886 (Muskelübungen bei Diabetes).
Fleischer, Deutsche med. Wochenschr. 1879, V, Nr. 18, S. 220.
J. P. Frank, Specielle Pathologie und Therapie. Deutsch von J. F. Sobernheim. 3. Ausgabe. Berlin und Wien 1840.
v. Frerichs, Diabetes. Berlin 1884.
P. Fürbringer, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI (1875), S. 499 (Oxalsaure Kalkinfarcte der Nieren bei Diabetes).
—, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, S. 469 (1878).
—, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 9, S. 204 (Erdnussgrütze).
—, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, S. 503, 1878 (Kleberbrod).
Jean le Goff, Sur certaines reactions chromatiques du sang dans le diabète sucré, application thérap. Paris 1897.
R. Gmelin, Diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 43—46.
H. Goullon jun., Diabetes mellitus und seine erfolgreiche Behandlung. Vom Centralverein homöopathischer Aerzte gekrönte Preisschrift. Leipzig 1872.
K. Graupner, Ueber Lipämie bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
W. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen, Bd. II. Berlin 1872.
Karl Grube, Diätetische Behandlung der Zuckerkrankheit. Bonn 1898.
J. Hagenberg, Acetonvermehrung beim Menschen nach Zuführung niedriger Fettsäuren. Centralbl. f. Stoffwechselkrankheiten u. s. w., I, Nr. 2. 1900.
D. Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, Heft 3 u. 4.
—, Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50.
Hardy, Société de biologie, Juli 1864 (Gaz. méd. de Paris 1864, S. 587).
Ludwig Herzog, Diagnostische Schwierigkeiten und Beziehungen zwischen dem Coma der Zuckerkranken und anderen comaartigen Zuständen. Berl. Klinik, Heft 132. Berlin 1899.
Hezel, Zuckerkrankheit. Leipzig 1899.
F. Hirschfeld, Die Behandlung des Diabetes. Berl. Klinik, Juni 1893, Nr. 60.
Franz Hofmeister, Hungerdiabetes. Arch. f. exper. Pathol. u. s. w., Bd. XXVI, S. 355, 1890.
Hope, Journal de méd. etc., Bd. XII, S. 83, August 1806, Paris.
Jaccoud, Leçons de clinique médicale, 2. éd., S. 829. Paris 1869.
—, La station médicale de St. Moritz. Paris 1873.
C. Jacobj, Ueber künstlichen Nierendiabetes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XXXV, 1899.
R. v. Jaksch, Ein Fall von Coma diabeticum. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 9 (S.-A. S. 6).
—. Alimentäre Pentosurie der Diabetiker. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII.

A. Jänicke, Beitr. zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, Bd. XXX, S. 108.
A. Jaquet, L'intoxication acide dans le diabète. Semaine méd. 1900, Nr. 23.
R. Kolisch und K. Stejskal, Zuckergehalt des normalen und diabetischen Blutes. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50.
F. Kraus, Beitr. zur Lehre von der Säurevergiftung. Prager med. Wochenschr., Bd. XXIV, Nr. 14, 1899.
E. Külz, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. 2 Bände. Marburg 1874 und 1875.
—, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Herausgegeben von Rumpf, Aldehof und Sandmeyer. Jena 1899.
Constantin Külz, Zur Kenntniss der Comacylinder. Inaug.-Diss. Marburg 1895.
O. Lassar, Dermatol. Zeitschr. 1899 (die den Diabetes complicirenden Hautkrankheiten und ihre Behandlung).
R. Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21.
M. Lauritzen, Diabetes mellitus. Kopenhagen 1897 (dänisch).
Lud. Lindemann und Rich. May, Zur diätetischen Behandlung des Diabetes mellitus. Annal. des städt. allgem. Krankenhauses in München, Bd. VII.
Lecorché, Du diabète sucré etc. Paris 1877.
—, Du diabète sucré chez la femme. Paris 1887.
O. Leichtenstern, Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes mellitus (Laryngitis diabetica). Münch. med. Wochenschr. 1900.
A. Lenné, Zuckerkrankheit. Berlin 1898.
—, Todesart bei Diabetes mellitus. Allg. med. Centralztg. 1899, Nr. 38 u. 39.
H. Leo, Ueber Wesen und Ursachen der Zuckerkrankheit. Berlin 1900.
R. Lépine, Diabetes mellitus. Separatabdruck aus dem klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane von Zuelzer. IV. Abtheilung.
—, Le diabète et son traitement. Paris 1899.
—, Etiologie et pathogénie du diabète sucré. Revue de méd. 1894, Nr. 10.
—, Hyperglycémie extraordinaire chez une femme diabétique avec lésions rénales. Revue de méd., Oct. 1897.
—, Genèse des différentes formes de diabète sucré. Semaine méd. 1897, S. 277.
—, Traitement du coma diabétique. Semaine méd. 1897, S. 73.
—, Influence de la faradisation des nerfs du Pancreas sur la glycolyse. Extr. du Cinquantenaire de la Société de Biologie. Paris.
— et Metroz, Sur la glycolyse dans le sang normal et dans le sang diabétique. Compt. rendus, T. 117, 17. Juillet.
E. Leudet, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874. S. 269.
E. v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 14, S. 246 (Mandelbrod mit Saccharin).
Lindemann und May, Zur diätetischen Behandlung der Zuckerkrankheit. Annal. des städt. allg. Krankenhauses in München, Bd. VII.
M. Loeb, Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellitus. Centralbl. für innere Med. 1898, Nr. 35.
Th. Lohnstein, Ein neues Gährungssaccharometer für unverdünnte Urine. Allg. med. Centralztg. 1899, Nr. 101.
—, Vorkommen von Traubenzucker im Harn der Nichtdiabetiker u. s. w. Allgem. med. Centralztg. 1900, Nr. 30 u. ff. (S.-A.)
Fr. Aug. Baron v. Lühdorf, Winke für Zuckerkranke. Hamburg 1888.
H. Lüthje, Stoffwechselversuch an einem Diabetiker u. s. w. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXIX, Heft 5 u. 6.
Magnus-Levy, Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum. Leipzig 1899.
Marchal (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.
Henry Marsh, The Dublin Rep. III, S. 430.
S. Mawin, Die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoidea. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 52.
L. Michaelis, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 23 (Nachweis der β-Oxybuttersäure).
Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes im Fieber. Arch. für exper. Pathol., Bd. XIX, 1885, S. 209.
—, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, Bd. XXXI, S. 85.

Minkowski, Störung der Pankreasfunction als Krankheitsursache (Diabetes mellitus). S.-A. aus Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w.
J. M. Schiff, Zuckerbildung in der Leber u. s. w. Würzburg 1859.
E. Schnée, Die Zuckerharnruhr, ihre Ursache und dauernde Heilung. Stuttgart 1888.
Schreiber und Waldvogel, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 41, Therap. Beilage (Sanose).
C. Stadelmann, Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 46.
K. Stern, Diabetes mellitus bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XI, 1889.
Walther Straub, Einfluss der Wasserentziehung u. s. w. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXVIII, S. 537.
Strauss, Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 18—20.
—, Einfluss der verschiedenen Zuckerarten auf die Zuckerausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 18.
—, Leber und Glykosurie. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 51.
—, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus. XVI. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1898, S. 115.
—, Untersuchungen über alimentäre, spontane und diabetische Glykosurien u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIX, Heft 3 u. 4, 1900.
—, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Idiotie und Diabetes mellitus u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXV.
—, Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung von Zucker bei rectaler Zuckerzufuhr u. s. w. Charitéannalen, Bd. XXII.
W. Sternberg, Zur Kenntniss der Wirkung der Buttersäure und der β-Oxybuttersäure. Virch. Arch., Bd. CLII, 1898, S. 207.
—, Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, S. 65, 1899.
A. W. v. Stosch, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin 1828.
Teschemacher (Neuenahr), Ist süsser Schaumwein den Zuckerkranken schädlich? Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 10.
—, 1231 Fälle von Diabetes mellitus. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, X, Heft 3, 1899, S. 113.
B. Tollens, Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate, I (Breslau 1888), II (Breslau 1895).
M. Traube, Virch. Arch., Bd. IV, S. 109, 1852.
A. Trousseau, Med. Klinik, 2. Aufl. Deutsch von Culman. Bd. II. Würzburg 1868. S. 714 (Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus, Melliturie).
J. le Tuckett, Autointoxication as the cause of pancreatic diabetes (preliminary communication). Journ. of physiol. 1899, Bd. XXV, 18. Sept., Nr. 1.
Nasse, Ueber Glykolyse. Verhandl. der Naturforschergesellschaft in Rostock. Sitzung vom 26. Juli 1895.
B. Naunyn, Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 349—350.
—, Verhandl. des 5. Congr. f. innere Med., S. 183. Wiesbaden 1886.
—, Diabetes mellitus. Wien 1898.
—, Symptomatische Glykosurie oder organischer Diabetes. Deutsche Aerzteztg. 1899, Einführungsheft 2.
A. Nicolaier, Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose). Virch. Arch., Bd. CXXVIII, S. 1, 1892 (Vorkommen von Glukosurie und Aceton bei Tetanus).
C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1898.
van Oordt, Alimentäre Glykosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 1.
K. Osterwald, Diabetes mellitus bei Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Göttingen 1898.
W. Pautz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels Zuckerkranker. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXII.
F. W. Pavy, Diabetes. Uebersetzt von Langenbeck. Göttingen 1864.
—, On certain points connected with diabetes. London 1878.
—, The physiology of the carbohydrates. London 1894.
—, On some points connected with the pathology and treatment of Diabetes. Brit. med. Journ. 1897, Nr. 20 u. 27.

F. W. Pavy, An enquiry into the effects on the blood and urine of intravenous and subcutaneous injection of various carbohydrates standing in relation to animal life. Journ. of physiol., Bd. XXIV, Nr. 6, 21. Aug. 1899.
v. Pettenkofer und v. Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerkrankheit. Zeitschr. f. Biologie, Bd. III, 1867, S. 380.
W. Prout, The nature and treatment of stomach and renal diseases. London 1848. 5. ed. S. 24—61.
G. Reale, Patogenesi e cura del diabete mellito, della diatesi urica etc. S.-A. aus Movim, Med.-Chir. Napoli 1885.
—, Secondo caso di pentaglicosuria etc. Napoli 1894.
A. Robin, Sur le traitement du diabète. Bull. de l'acad. méd. (28. Mai 1889), Bd. XXI, S. 777 und Le diabète. Physiologie pathol. et indic. thérapeut. Paris 1889.
J. Rollo, On diabetes mellitus. London 1797 (die honigartige Harnruhr. Aus dem Englischen von Dr. Jugler. 1. u. 2. Theil. Stendal 1801).
G. Rosenfeld, Ueber die Entstehung des Acetons. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 40.
E. Rosenquist, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett bei schweren Fällen von Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 28.
M. Rubner, Fettbildung aus Kohlenhydraten im Körper des Fleischfressers. Zeitschrift f. Biologie, Bd. XXII, 1886, S. 272.
Th. Rumpf, Ueber Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 31.
—, Ueber die Assimilationsgrösse und den Eiweissumsatz beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 48.
—, Eiweissumsatz und Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
Wilh. Sandmeyer, Ueber die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation beim Hunde. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXX, S. 12.
R. Saundby, Lectures on Diabetes. Bristol 1891.
—, On non diabetic Glycosuria. Brit. med. Journ., 14. April 1900, S. 889.
J. Seegen, Diabetes mellitus. 3. Aufl. Berlin 1893.
—, Verhandl. des X. internat. med. Congr., II, Abth. VI, S. 91. Berlin 1891.
H. Senator, Diabetes mellitus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig 1879.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 13 (empfiehlt statt Fett Fettsäuren [Seifenpillen]).
—, Vorkommen von Diabetes mellitus bei Eheleuten und die Uebertragbarkeit des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30.
—, Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes. S.-A. aus der Monatsschrift für Unfallheilkunde.
—, Die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und insipidus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24.
Susruta, Nidânasthâna. 6. Capitel.
Unschuld, Beobachtungen über den Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift 1884.
—, Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 28.
Fr. Voit, Ueber das Verhalten der Galaktose beim Diabetiker. Zeitschr. für Biologie 1891, Bd. XXVIII, S. 245.
—, Sitzung der Münch. Gesellsch. für Morphol. und Physiologie vom 6. Mai 1891 (Officielles Protokoll in der Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 8, S. 134).
—, Ueber das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII.
—, Beitr. zur Lehre von der Acetonausscheidung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXVI.
Waldvogel, Zur Lehre von der Acetonurie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, Heft 4—6, S. 222.
—, Woraus und wo entsteht das Aceton? Centralbl. f. innere Med. 1899, Nr. 28.
—, Ein Beitrag zur Wirkung der optisch activen β-Oxybuttersäure und ihrer Salze. Centralbl. f. innere Med. 1898, Nr. 33.
— und Hagenberg, Harnsäureausscheidung beim Diabetes mellitus. Centralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten 1900, Nr. 8.
Jos. Weidenbaum, Zur quantitativen Bestimmung des Glykogens. Pflüger's Arch., Bd. LXXV, 1899.

W. Weintraud, Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit. Kassel 1898.
—, Pankreasdiabetes der Vögel. Arch. für exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV, S. 169.
— und E. Laves, Ueber den respiratorischen Gaswechsel im Diabetes mellitus. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIX, Heft 6, S. 603.
R. T. Williamson, Diabetes mellitus and its treatment. Edinburgh and London 1898.
Th. Willis, Pharmaceutice rationalis sive diatriba de medicamentorum operationibus in corpore humano, II, sect. 4, cap. 3, S. 206. Editio postrema emendatior. Hagae Comites 1677.
Wolff (Warschau), Horn's Arch. f. med. Erfahrung, II, Juli bis Dec. 1818, S. 494.
Worms, Le diabète à évolution lente etc. Bull. de l'Académie de méd., Bd. XXI, Nr. 19. Paris 1889.
C. Zaudy, Vorläufige Mittheilung über eine einfache Methode zum Nachweis abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten I, 16, S. 383. (Verfasser untersucht das Blut im „hängenden Tropfen"; er hat gefunden, dass eine weissliche Trübung des sich hierbei abscheidenden Serums auf Fett zu beziehen ist, wenn die mikroskopische Betrachtung des Präparates innerhalb der ersten Stunden nach der Blutentnahme die Anwesenheit grösserer Fibrinmengen als etwaige Ursache der Trübung ausschliessen lässt.)
K. Zimmer, Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad 1880.

Eine grössere Reihe weiterer Literaturangaben habe ich im Text mitgetheilt.

VII.

# Krankheiten der Bewegungsorgane.

---

# I.

# Krankheiten der Muskeln, Knochen, Gelenke.

Von Professor Dr. **O. Damsch,**
Leiter der medicinischen Poliklinik in Göttingen.

Mit Abbildungen.

---

## 1. Allgemeine Anomalien der Entwickelung und des Wachsthums.

Der Apparat, welcher der Bewegung des menschlichen Körpers und seiner Glieder dient, stellt eine organische Einheit für sich dar. Die Knochen mit ihren Gelenkverbindungen, die an ihnen sich inserirenden Muskeln, die motorischen Nerven von ihren peripherischen Endigungen in den Muskeln bis aufwärts zu ihren Centren im Gehirn sind ein organisches Ganzes.

Die Erkrankung eines Gliedes dieses Ganzen hat die Erkrankung anderer Glieder im Gefolge. So sehen wir bei Erkrankungen der Knochen und Gelenke secundäre Veränderungen an den benachbarten Muskeln eintreten, deren Entstehung sich nicht ausschliesslich auf mechanische Momente, wie sie die Beschränkung der Beweglichkeit bedingt, zurückführen lässt, sondern, wie die Atrophie der Muskeln beim acuten und chronischen Gelenkrheumatismus zeigt, auf den Gelenken und Muskeln gemeinschaftliche trophische Beziehungen, demnach auf eine organische Zusammengehörigkeit hinweist. Ebenso führt die umfangreiche Verstümmelung oder der Verlust einer Extremität zu degenerativen Veränderungen der zugehörigen motorischen Elemente im Centralnervensystem.

Weit geläufiger sind uns die Erscheinungen, welche eine Beeinflussung in umgekehrter Richtung, vom Centrum nach der Peripherie, erkennen lassen. Am bekanntesten sind die Atrophien der Muskeln, die Veränderungen der Knochen und Gelenke, die Beschränkung des Wachsthums der Knochen nach primären Erkrankungen der centralen motorischen Apparate, wie der Verlauf der spinalen und cerebralen Kinderlähmung zeigt.

Auf die Art und Weise, wie die gegenseitige Beeinflussung zwischen Centrum und Peripherie vor sich geht, ob zu diesem Zwecke besondere trophische Centren und trophische Nervenbahnen zur Verfügung stehen, ob dieselbe durch vasomotorische Nerven direct oder auf reflectorischem Wege vermittelt wird, ist hier nicht der Ort einzugehen. Das aber sei hier hervorgehoben, dass ganz allgemein genommen die Ernährung und damit die Entwickelung des motorischen Appa-

rates noch von anderen Factoren abhängig gedacht werden kann, in analoger Weise, wie etwa das Unterhautzellgewebe in seiner Ausbildung durch die Functionen der Thyreoidea beeinflusst wird. Im allgemeinen kann man einen normalen Entwickelungszustand der peripherischen motorischen Apparate als Ausdruck eines normalen Entwickelungszustandes der centralen Apparate und umgekehrt ansehen.

Die Knochen und Muskeln bedingen vorzugsweise die äussere Form des menschlichen Körpers. Es ist deshalb verständlich, dass Anomalien derselben in erster Linie Abweichungen in der äusseren Erscheinung des Individuums herbeiführen. Aus der Voraussetzung einer normalen Entwickelung des Skelets und der Musculatur resultirt eine bestimmte Form der äusseren Erscheinung, verschieden je nach der Rasse, nach Geschlecht und Alter des Individuums. Die Länge und der Umfang der Extremitäten steht in einem bestimmten Verhältniss zum Rumpf und Kopf, welches, in Zahlen ausdrückbar, die normalen Proportionen des Körpers herstellt. Zwischen beiden Körperhälften besteht vollkommene Symmetrie. Durch den Vergleich verschiedener Individuen ergibt sich für den Künstler wie für den Arzt das Gesetz der Regelmässigkeit der äusseren Form. Die richtigen Proportionen der einzelnen Theile zu einander, die Symmetrie der beiden Seiten und die Erfüllung der Regelmässigkeit in der Form erzeugen bei künstlerischer Betrachtung die Harmonie des Ganzen.

Das Bestreben des Anatomen und des bildenden Künstlers ist, die Vorstellung von der vollendeten Form des menschlichen Körpers zu erhalten. In der Wirklichkeit wird der Arzt in der Regel sich damit begnügen müssen, mit geschultem Auge zu sichten, was der vollendeten Form entspricht und was gegen sie ist.

Mit kritischem Blick wird der Arzt die Form im Zustand der Ruhe und im Zustand der Bewegung zu beurtheilen verstehen müssen, wenn er ein Urtheil über den Zustand des Bewegungsapparates gewinnen will.

Es liegt in der Natur der Verhältnisse, dass eine mehr oder weniger weit gehende Differenz in der äusseren Erscheinung der einzelnen Individuen noch als innerhalb der physiologischen Breite der Erscheinungen liegend angesehen werden muss. Die Grenze zwischen der noch physiologisch zulässigen Form und der bereits als pathologisch zu bezeichnenden Form ist keine scharfe, Uebergänge von der einen zur anderen stellen häufig genug hohe Ansprüche an die Urtheilsfähigkeit auch des erfahrenen Arztes.

Je nach der Ausbildung des Skelets, nach der Länge und Stärke der Knochen spricht man von einem starken oder gracilen Knochenbau, während man an der Musculatur eine schwächliche oder starke Entwickelung derselben unterscheidet, ohne dass der Entwickelungszustand sich ausserhalb des Bereiches physiologischer Breite befindet. In der Regel zeigt sich aber auch hier unter sonst normalen Verhältnissen eine Uebereinstimmung der Entwickelung zwischen Musculatur und Knochen, insofern als eine kräftige Ausgestaltung der Muskeln sich nicht ohne entsprechenden Ausbau des Skelets vollzieht. Das Wachsthum der Knochen wird anerkanntermaassen in seiner Intensität wie in seiner Richtung durch die Thätigkeit der Muskeln bestimmt. Durch die Uebung der Muskeln wird demnach die äussere Form wesentlich beeinflusst, sowohl im Zustand der Ruhe als auch im Zustand der Bewegung.

Haben diese Ausführungen zunächst Gültigkeit für den Bewegungsapparat in seiner Gesammtheit, so werden dieselben auch zutreffen auf einzelne Theile desselben; so ergibt sich bei einseitiger oder beschränkter Inanspruchnahme einzelner Muskelgruppen eine auf diese beschränkte stärkere Ausbildung sammt den zugehörigen Knochen und Gelenken. Daraus resultirt häufig

ein augenfälliger Gegensatz dieser Muskeln zu den weniger geübten Muskeln. In mässigem Grade kommt auf diese Weise eine stärkere Entwickelung der Muskeln und Knochen auf der rechten Körperseite zu Stande, und zwar bei der Mehrzahl der Individuen, soweit die Mehrzahl rechtshändig ist, während bei Linkshändigkeit das Verhältniss umgekehrt ist. Eine praktische Bedeutung können diese Thatsachen gelegentlich bei der Percussion der Lungen gewinnen, indem der Percussionsschall auf der Seite der stärkeren Entwickelung der Musculatur etwas schwächer erscheint wegen Zunahme der Wandstärke des Thorax, eine Erscheinung, welche bei genauer Percussion, besonders der Lungenspitzen, Beachtung verdient.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Abweichungen der äusseren Gestalt einzugehen, welche als angeborene Missbildungen bezeichnet werden.

Wohl aber mag hier hingewiesen werden auf eine Reihe von Anomalien der Gestalt, welche eine allgemeine Bedeutung auch für die innere Medicin insofern beanspruchen, als es sich bei ihnen nicht um eine mangelhafte Anlage der Keime handelt, sondern vielmehr um eine quantitative Störung des Wachsthums, die sich bereits während der fötalen Entwickelung geltend macht und auch nach der Geburt in Wirksamkeit bleibt. Diese Wachsthumsstörungen betreffen entweder den ganzen Körper oder eine Körperhälfte für sich allein, oder sie erstrecken sich auf den Schultergürtel mit den Oberextremitäten beziehungsweise den Beckengürtel mit den Unterextremitäten. Das Wachsthum kann entweder gesteigert sein oder hinter der Norm zurückbleiben. Je nachdem haben wir die Erscheinungen des Riesenwuchses und des Zwergwuchses (s. u.), oder aber eine Störung der Symmetrie resp. der Proportionalität der einzelnen Theile unter einander, während in der äusseren Form des Ganzen oder der Theile für sich der normale Typus gewahrt bleibt.

Hier sollen nur diejenigen Zustände Erwähnung finden, welche sich unter dem Bilde der Asymmetrie beider Körperhälften darstellen oder ein mehr oder weniger ausgesprochenes Missverhältniss in der Entwickelung der oberen Extremitäten zu den unteren bezw. zum Rumpfe erkennen lassen.

Was zunächst die Asymmetrie betrifft, so liegen zahlreiche Beobachtungen über ihr Vorkommen im Bereich des Gesichtes vor, während eine vollständige Halbseitigkeit seltener erwähnt wird, vielleicht deshalb, weil am Rumpf und den Extremitäten die Erkenntniss schwieriger ist, als an dem durch eine mehr oder weniger lebhafte Muskelthätigkeit ausgezeichneten Gesicht beim Ausdruck verschiedener Affecte. Von geringeren Graden der Asymmetrie bis zu weitgehender Ungleichheit beider Seiten kommen Uebergangsstadien zur Beobachtung. Die Erkenntniss geringerer Grade wird nur einem geübten Auge gelingen und kann häufig erst durch genaue Messungen ihre Bestätigung finden, während die höheren Grade unschwer zu erkennen sind, da die Asymmetrie in solchen Fällen den Eindruck macht, als ob die beiden ungleichen Hälften verschiedenen Individuen zugehören.

Ohne weiteres lässt sich nicht bei allen Fällen erkennen, ob die Differenz in der Ausbildung beider Seiten durch eine besonders gute Entwickelung der einen oder durch eine mangelhafte Entwickelung der anderen Seite bedingt ist. Jede dieser beiden Möglichkeiten für sich oder beide combinirt kommen vor. In der Mehrzahl der Fälle scheint allerdings die Asymmetrie durch eine geringere Entwickelung der einen Seite, und zwar nach übereinstimmenden Beobachtungen vorzugsweise der linken Seite veranlasst.

Die Asymmetrie des Gesichtes ist gewöhnlich begleitet von einer geringeren Stärke der Innervation des Facialisgebietes, besonders im Bereich der Mundäste, das Auge erscheint auffällig kleiner durch Verengerung der Lidspalte.

Am Thorax kann die Ungleichheit beider Seiten Veranlassung zu irrthümlicher Annahme krankhafter Processe in den Lungen geben, indem die kleinere Thoraxhälfte das Bild einer Lungenschrumpfung vortäuscht. Eine Unterscheidung ist, abgesehen von dem Ergebniss der Percussion und Auscultation (Lage des Herzens), zu ermöglichen durch die Untersuchung der Wirbelsäule, die bei der Lungenschrumpfung eine seitliche Deviation der Wirbel mit der Concavität nach der kranken Seite, verbunden mit entsprechender Torsion der Wirbel zeigt, während bei der Asymmetrie infolge mangelhafter Entwickelung zwar eine seitliche Krümmung der Wirbelsäule angedeutet ist, eine Torsion der Wirbel aber zu fehlen scheint.

An den Extremitäten lässt sich durch Messung eine Längendifferenz zwischen beiden Seiten bis zu mehreren Centimetern nachweisen; daneben ist die kürzere Extremität gewöhnlich etwas dicker, und regelmässig findet sich eine analoge Grössendifferenz in der Ausbildung der beiden Seiten auch am Schulter- beziehungsweise am Beckengürtel.

Bezüglich der Störung der Proportionen ergeben sich sowohl an den unteren Extremitäten als auch an den oberen Abweichungen in den Grössenverhältnissen, indem bald beide Arme, bald beide Beine zu kurz oder zu lang erscheinen. Bei abnormer Länge sind die Extremitäten gleichzeitig relativ dünn, während sie bei abnormer Kürze gleichzeitig relativ dick sind. Abnorme Kürze der Unterextremitäten neben Zunahme des Umfangs verleiht denselben eine gewisse Aehnlichkeit mit der Gestaltung der Beine bei der Pseudohypertrophie der Muskeln (Féré).

Alle diese Abweichungen in der äusseren Form können bereits von der Geburt an deutlich ausgeprägt sein. Meistentheils werden sie aber erst später zur Erkenntniss kommen, wenn die Individuen infolge irgend welcher Erkrankungen dem Arzte zugeführt werden. Das Vorhandensein derartiger Entwickelungsanomalien wird um so eher übersehen werden können, als die Lebensfähigkeit und der allgemeine Ernährungszustand nicht nachweislich benachtheiligt ist. Derartige Kinder entwickeln sich im übrigen in physischer Beziehung normal, und in manchen Fällen erfahren, insbesondere die Störungen in der Symmetrie, im Laufe der späteren Entwickelung eine entschiedene Abnahme.

Die genaueren Ursachen, von welchen diese Deformitäten abhängig sind, sind unbekannt. Wenngleich sie häufig begleitet sind von einer mangelhaften Entwickelung der Geschlechtsorgane, so sind sie wohl zu unterscheiden von denjenigen Entwickelungsanomalien, welche als Infantilismus und andauernde Juvenilität bezeichnet werden, ebenso von den verschiedenen Arten der Entwickelungsanomalien, bei denen in der äusseren Körperform wie im Charakter ein anderer Entwickelungstypus zum Ausdruck kommt, als dem Typus der Geschlechtsorgane entspricht (Androgynismus, Feminismus, Masculismus).

Die eigenthümliche Ausbreitung der Erscheinungen bei den oben besprochenen Formanomalien, die Halbseitigkeit der Veränderungen in den Fällen von Asymmetrie einerseits, die Ausdehnung der Störungen in querer Richtung andererseits, wie wir sie in dem gestörten Grössenverhältniss zwischen Schulter- und Beckengürtel kennen gelernt haben, erinnert naturgemäss an die hemiplegische Erscheinungsweise einseitiger Gehirnveränderungen, sowie an die paraplegische Verbreitung der Erscheinungen bei Veränderungen des Rückenmarks. Es liegt nahe, eine Erklärung der fraglichen Formanomalien in analoger Weise durch die Annahme bestimmter Störungen im Centralnervensystem zu versuchen. Dieser Versuch findet sogar eine wesentliche Stütze in der Thatsache, dass die Träger dieser Entwickelungsanomalien in vielen Fällen psychisch

minderwerthig sind, entweder mit mangelhaft oder einseitig entwickelten intellectuellen Fähigkeiten ausgestattet, oder geradezu idiotisch sind.

Féré hat in seinem Buche „La famille nevropathique“ diese Formanomalien in Erweiterung der Morel'schen Anschauungen als Symptome, als äussere Merkmale der Entartung zu deuten versucht, indem er behauptet, dass dieselben vorzugsweise bei den Nachkommen neuropathischer Eltern zur Beobachtung gelangen. Meist seien dieselben combinirt mit einer grossen Reihe anderer Entwickelungsstörungen, wie mit abnormer Bildung der Ohren, spitzbogenartiger Gestaltung sowie Spaltbildung des Gaumens, Anomalien der Kiefer, der Zähne, der Iris, mit Missbildungen an den Händen und Füssen, Defecten einzelner Muskeln u. s. w. Alle diese äusseren Merkmale nennt Féré die physischen Stigmata der Degeneration, im Gegensatz zu den psychischen Stigmata, durch welche sich die psychische Minderwerthigkeit kund gibt.

Auf der anderen Seite kann als mit Sicherheit nachgewiesen angesehen werden, dass Erkrankungen der Placenta während der intrauterinen Entwickelung Ernährungsstörungen des Centralnervensystems veranlassen können; demnach kann auch anscheinend unabhängig von dem Zustand des Nervensystems der Eltern im fötalen Gehirn oder Rückenmark die Grundlage für Entwickelungsanomalien gegeben sein, ebenso wie auch durch mangelhafte Anlage der ernährenden Gefässe anatomische Veränderungen im Centralnervensystem hervorgerufen werden können, welche die Entwickelung der Körperform zu beeinflussen geeignet sind.

Dass der Entwickelungsgrad einzelner Gewebe und Organe auch noch durch eine Reihe anderer Factoren bestimmt wird, das lehrt die Pathogenese des Myxödems, der Akromegalie und verwandter Wachsthumsstörungen, bei denen qualitative oder quantitative Secretionsanomalien gewisser Drüsen (Schilddrüse, Thymus, Hypophysis [?]) als ursächliche Momente angesehen werden.

Wenn es uns auch zur Zeit an einer klaren Einsicht in die Entstehungsweise dieser Formanomalien gebricht, so verdienen dieselben in der praktischen Medicin doch eine grössere Berücksichtigung, als ihnen im allgemeinen zu Theil wird, nicht sowohl in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber den Erkrankungen innerer Organe, als wegen ihrer Bedeutung vom neuropathologischen Standpunkt.

Nicht am wenigsten wichtig erscheinen sie schliesslich im Sinne der Unfallgesetzgebung, indem unzweifelhaft angenommen werden kann, dass bei vorauszusetzender Minderwerthigkeit des Centralnervensystems Schädlichkeiten, seien es physische oder psychische Traumen, oder andere physikalische oder chemische Einwirkungen (Intoxicationen), welche das Centralnervensystem treffen, relativ leichter secundäre Erkrankungen desselben mit Beeinträchtigung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit nach sich ziehen, als dies bei vollkommener Integrität des Centralnervensystems der Fall ist.

## 2. Allgemeiner und partieller Riesenwuchs (Makrosomie).

Eine excessive Entwickelung des Skelets, bedingt durch vermehrtes Wachsthum der Knochen in die Länge und Dicke, kann, wie wir schon oben gesehen haben, entweder das ganze Skelet in annähernd gleichem Maasse betreffen, oder auf einzelne Theile desselben beschränkt sein. Je nachdem wird die äussere Erscheinung bei Erhaltung der allgemeinen Körperform den Eindruck des Riesenhaften, Gigantischen machen, oder aber eine Verunstaltung der äusseren Form erkennen lassen.

Der **allgemeine Riesenwuchs** ist vorzugsweise dem männlichen Geschlecht eigenthümlich und kommt unzweifelhaft angeboren vor, wie diejenigen Fälle

lehren, deren Vorgeschichte genügend bekannt ist. Meist freilich gelangen diese Anomalien erst in einer späteren Lebensperiode zur Kenntniss des Arztes, wenn wegen anderer zufälliger Erkrankungen ärztliche Hülfe aufgesucht wird. Denn der Zustand an sich veranlasst weder subjective Beschwerden noch irgend welche functionellen Störungen im Bewegungsapparat, abgesehen von den Fällen, in welchen eine gleichzeitige excessive Entwickelung des Unterhautfettgewebes eine mechanische Behinderung der Gelenkbewegungen nach sich zieht. In anderen Fällen kommen diese Anomalien erst nach der Geburt zur Entwickelung, und zwar durchaus nicht immer schon in den ersten Lebensjahren, sondern in manchen Fällen erst nach Abschluss des physiologischen Wachsthums.

In der Regel handelt es sich um kräftige Individuen, welche nicht nur durch ihre Grösse, sondern auch durch die massige Entwickelung der Extremitäten und des Rumpfes sich auszeichnen. Besonders hervorzuheben ist, dass die abnorme Körpergrösse nicht ausschliesslich durch eine besondere Längenzunahme der Unterextremitäten bedingt ist, wie wir dies als Ursache des vielen Familien eigenthümlichen „hohen Wuchses" finden, sondern dass auch der Rumpf bald mehr, bald weniger die abnorme Körperhöhe mit herstellt.

In gleicher Weise, wie Rumpf und Extremitäten, nehmen auch die Schädelknochen an dem gesteigerten Wachsthum Theil, insbesondere pflegt der Gesichtsschädel stark entwickelt zu sein, während die Schädelhöhle in ihrer Capacität keine Zunahme erfährt, vielmehr in manchen Fällen durch die Verdickung der knöchernen Wände eine Verminderung erleidet.

Gleichzeitig finden sich am Skelet häufig zahlreiche Exostosen, besonders den Muskelansätzen entsprechend.

Der Process besteht in einer Hypertrophie des Knochengewebes, ausgehend von denjenigen Stellen der einzelnen Knochen, an denen sich normalerweise das Wachsthum der Knochen vollzieht, von den Epiphysenknorpeln und von dem Periost. Er stellt demnach eine excessive Steigerung physiologischer Wachsthumsvorgänge dar, so dass es verständlich ist, dass die definitive Riesengrösse gewöhnlich, wenn auch nicht immer, mit dem 21. Jahre, nach Vollendung des Längenwachsthums des Körpers erreicht wird.

Der stärkeren Entwickelung des Skelets folgen Muskeln, Bindegewebe, Nerven und Gefässe annähernd in gleichem Maassstabe der Entwickelung, so dass der Typus der normalen Körperform gewahrt bleibt. Nur ausnahmsweise erreicht das Fettgewebe eine besondere Mächtigkeit, theils in diffuser Verbreitung, theils in Gestalt von circumscripten Geschwülsten. Auch die Gefässe zeigen bisweilen eine unverhältnissmässig starke Entwickelung, sowohl in der Tiefe, als an der Oberfläche Erweiterungen zeigend.

Endlich wird auf der Oberfläche gelegentlich eine vermehrte Haarentwickelung beobachtet, während die Haut selbst ihre normale Festigkeit behält.

Von inneren Organen liegen Krankheitserscheinungen nicht vor, nur bezüglich der Geschlechtsorgane wird hervorgehoben, dass dieselben meist kümmerlich entwickelt sind und dass in vielen Fällen Impotenz bestanden haben soll.

Die Functionen des Centralnervensystems pflegen in der Regel mangelhaft entwickelt zu sein; während der Kindheit macht sich dies schon bemerkbar durch verspätete Entwickelung des Sprachvermögens, durch Unreinlichkeit und anderes mehr, durch allerlei Symptome, wie wir sie häufig bei imbecillen Kindern sehen; im späteren Leben tritt die Beeinträchtigung der psychischen Functionen scheinbar mehr zurück.

Ein höheres Alter pflegen die Riesen nicht zu erreichen.

Ueber die **Ursachen**, welche diesen Entwickelungsstörungen zu Grunde liegen, ist nichts bekannt; selbst eine hereditäre Disposition ist niemals constatirt worden, wenn man davon absieht, dass gelegentlich hereditäre Lues vorlag. Stets stammten die „Riesen" von Eltern mittlerer Grösse ab, und nur ganz ausnahmsweise ist Riesenwuchs bei mehreren Familienangehörigen derselben Generation beobachtet worden (Féré).

Nach Féré gehört auch dieser Typus der Entwickelungsstörung zu den physischen Merkmalen der Degeneration, und insofern könnte mit einer ererbten Disposition gerechnet werden.

Wenn bei allgemeinem Riesenwuchs eine besondere Bedeutung der gleichmässigen Massenzunahme aller Körpertheile beigelegt wird und auch im all-

gemeinen diese Bedingung häufig erfüllt ist, so kommen doch eine Anzahl von Fällen zur Beobachtung, die dem allgemeinen Riesenwuchs noch zugezählt werden, obwohl eine absolute Gleichmässigkeit der Entwickelung der einzelnen Theile nicht besteht.

So wird in vielen Fällen von einer relativ stärkeren Entwickelung der Hände und Füsse berichtet, in anderen Fällen betrifft die Hypertrophie nur die eine Körperhälfte, in weiteren Fällen sind die Kopfknochen oder nur die eine oder andere Extremität im Wachsthum besonders bevorzugt, in einigen Fällen ist die Hypertrophie an den Extremitäten in gekreuzter Form beobachtet worden: Hypertrophia cruciata (Lewin).

Fig. 75.



Carl B., $1^1/_2$ Jahre alt. Med. Poliklinik Göttingen 3. Mai 1898. Riesenwuchs an den Händen. Umfang der Mittelphalanx des rechten Mittelfingers 5,1 cm. Radiographisch starke Verdickung der knöchernen Phalangen erkennbar.

Diese Fälle bilden die naturgemässen Uebergänge zum **partiellen Riesenwuchs,** der sich infolge der ungleichen Bevorzugung einzelner Theile durch eine mehr oder weniger auffällige Verunstaltung der Körperform auszeichnet. Am häufigsten betroffen werden die Knochen des Kopfes, sowohl des Schädels als auch des Gesichts, aber auch hier vollzieht sich die Volumszunahme nicht immer in gleichmässigem Grade, sondern einzelne Knochentheile, besonders der Unterkiefer, gelangen häufig zu monströser Vergrösserung (Leontiasis ossea, Virchow). Durch die fortschreitende Massenzunahme der Knochen des Kopfes kann eine räumliche Beeinträchtigung der Hohlräume des Schädels bewirkt werden; das Cavum cranii, die Orbita, die Nasenhöhle können auf diese Weise verengt werden, so dass die Functionen der in ihnen gelegenen Organe geschädigt werden müssen.

Neben den Veränderungen der Kopfknochen finden sich in der Regel hypertrophische Zustände noch einzelner anderer Knochen, z. B. der Fibula, des Zungenbeins, häufig finden sich Exostosen an den Wirbeln, sowie eine stärkere Ausbildung der Insertionsstellen der Muskeln an den Knochen. Durch ungleichmässige Entwickelung beider Seiten können Verkrümmungen der Wirbelsäule, Skoliosen und Kyphosen zu Stande kommen.

Bezüglich der Pathogenese des partiellen Riesenwuchses ist mit der Möglichkeit traumatischer und entzündlicher Einflüsse zu rechnen. So ist von Buhl ein Fall von Leontiasis ossea nach Hufschlag ins Gesicht beschrieben worden; in anderen Fällen sind operative Eingriffe am Schädel, sowie recidivirende Erysipele als Ursache angesehen worden.

Bei der Häufigkeit derartiger schädlicher Einwirkungen einerseits, bei der grossen Seltenheit des partiellen Riesenwuchses andererseits wird man zur Erklärung dieser Verhältnisse ohne die Annahme einer besonderen individuellen Disposition, die angeboren oder erworben sein kann, nicht auskommen, und dies um so weniger, als unzweifelhaft oben erwähnte Schädlichkeiten in einer Anzahl von Fällen nicht vorgelegen haben.

Immerhin ist die nachgewiesene Bedeutung von Traumen für die Entstehung des Riesenwuchses im Sinne der Unfallgesetzgebung zu berücksichtigen.

Von einer erfolgreichen Behandlung dieser Zustände durch die Methoden

lehren, deren Vorgeschichte genügend bekannt ist. Meist freilich gelangen diese Anomalien erst in einer späteren Lebensperiode zur Kenntniss des Arztes, wenn wegen anderer zufälliger Erkrankungen ärztliche Hülfe aufgesucht wird. Denn der Zustand an sich veranlasst weder subjective Beschwerden noch irgend welche functionellen Störungen im Bewegungsapparat, abgesehen von den Fällen, in welchen eine gleichzeitige excessive Entwickelung des Unterhautfettgewebes eine mechanische Behinderung der Gelenkbewegungen nach sich zieht. In anderen Fällen kommen diese Anomalien erst nach der Geburt zur Entwickelung, und zwar durchaus nicht immer schon in den ersten Lebensjahren, sondern in manchen Fällen erst nach Abschluss des physiologischen Wachsthums.

In der Regel handelt es sich um kräftige Individuen, welche nicht nur durch ihre Grösse, sondern auch durch die massige Entwickelung der Extremitäten und des Rumpfes sich auszeichnen. Besonders hervorzuheben ist, dass die abnorme Körpergrösse nicht ausschliesslich durch eine besondere Längenzunahme der Unterextremitäten bedingt ist, wie wir dies als Ursache des vielen Familien eigenthümlichen „hohen Wuchses" finden, sondern dass auch der Rumpf bald mehr, bald weniger die abnorme Körperhöhe mit herstellt.

In gleicher Weise, wie Rumpf und Extremitäten, nehmen auch die Schädelknochen an dem gesteigerten Wachsthum Theil, insbesondere pflegt der Gesichtsschädel stark entwickelt zu sein, während die Schädelhöhle in ihrer Capacität keine Zunahme erfährt, vielmehr in manchen Fällen durch die Verdickung der knöchernen Wände eine Verminderung erleidet.

Gleichzeitig finden sich am Skelet häufig zahlreiche Exostosen, besonders den Muskelansätzen entsprechend.

Der Process besteht in einer Hypertrophie des Knochengewebes, ausgehend von denjenigen Stellen der einzelnen Knochen, an denen sich normalerweise das Wachsthum der Knochen vollzieht, von den Epiphysenknorpeln und von dem Periost. Er stellt demnach eine excessive Steigerung physiologischer Wachsthumsvorgänge dar, so dass es verständlich ist, dass die definitive Riesengrösse gewöhnlich, wenn auch nicht immer, mit dem 21. Jahre, nach Vollendung des Längenwachsthums des Körpers erreicht wird.

Der stärkeren Entwickelung des Skelets folgen Muskeln, Bindegewebe, Nerven und Gefässe annähernd in gleichem Maassstabe der Entwickelung, so dass der Typus der normalen Körperform gewahrt bleibt. Nur ausnahmsweise erreicht das Fettgewebe eine besondere Mächtigkeit, theils in diffuser Verbreitung, theils in Gestalt von circumscripten Geschwülsten. Auch die Gefässe zeigen bisweilen eine unverhältnissmässig starke Entwickelung, sowohl in der Tiefe, als an der Oberfläche Erweiterungen zeigend.

Endlich wird auf der Oberfläche gelegentlich eine vermehrte Haarentwickelung beobachtet, während die Haut selbst ihre normale Festigkeit behält.

Von inneren Organen liegen Krankheitserscheinungen nicht vor, nur bezüglich der Geschlechtsorgane wird hervorgehoben, dass dieselben meist kümmerlich entwickelt sind und dass in vielen Fällen Impotenz bestanden haben soll.

Die Functionen des Centralnervensystems pflegen in der Regel mangelhaft entwickelt zu sein; während der Kindheit macht sich dies schon bemerkbar durch verspätete Entwickelung des Sprachvermögens, durch Unreinlichkeit und anderes mehr, durch allerlei Symptome, wie wir sie häufig bei imbecillen Kindern sehen; im späteren Leben tritt die Beeinträchtigung der psychischen Functionen scheinbar mehr zurück.

Ein höheres Alter pflegen die Riesen nicht zu erreichen.

Ueber die **Ursachen**, welche diesen Entwickelungsstörungen zu Grunde liegen, ist nichts bekannt; selbst eine hereditäre Disposition ist niemals constatirt worden, wenn man davon absieht, dass gelegentlich hereditäre Lues vorlag. Stets stammten die „Riesen" von Eltern mittlerer Grösse ab, und nur ganz ausnahmsweise ist Riesenwuchs bei mehreren Familienangehörigen derselben Generation beobachtet worden (Féré).

Nach Féré gehört auch dieser Typus der Entwickelungsstörung zu den physischen Merkmalen der Degeneration, und insofern könnte mit einer ererbten Disposition gerechnet werden.

Wenn bei allgemeinem Riesenwuchs eine besondere Bedeutung der gleichmässigen Massenzunahme aller Körpertheile beigelegt wird und auch im all-

gemeinen diese Bedingung häufig erfüllt ist, so kommen doch eine Anzahl von Fällen zur Beobachtung, die dem allgemeinen Riesenwuchs noch zugezählt werden, obwohl eine absolute Gleichmässigkeit der Entwickelung der einzelnen Theile nicht besteht.

So wird in vielen Fällen von einer relativ stärkeren Entwickelung der Hände und Füsse berichtet, in anderen Fällen betrifft die Hypertrophie nur die eine Körperhälfte, in weiteren Fällen sind die Kopfknochen oder nur die eine oder andere Extremität im Wachsthum besonders bevorzugt, in einigen Fällen ist die Hypertrophie an den Extremitäten in gekreuzter Form beobachtet worden: Hypertrophia cruciata (Lewin).

Fig. 75.



Carl B., $1^1/_2$ Jahre alt. Med. Poliklinik Göttingen 3. Mai 1898. Riesenwuchs an den Händen. Umfang der Mittelphalanx des rechten Mittelfingers 5,1 cm. Radiographisch starke Verdickung der knöchernen Phalangen erkennbar.

Diese Fälle bilden die naturgemässen Uebergänge zum partiellen Riesenwuchs, der sich infolge der ungleichen Bevorzugung einzelner Theile durch eine mehr oder weniger auffällige Verunstaltung der Körperform auszeichnet. Am häufigsten betroffen werden die Knochen des Kopfes, sowohl des Schädels als auch des Gesichts, aber auch hier vollzieht sich die Volumszunahme nicht immer in gleichmässigem Grade, sondern einzelne Knochentheile, besonders der Unterkiefer, gelangen häufig zu monströser Vergrösserung (Leontiasis ossea, Virchow). Durch die fortschreitende Massenzunahme der Knochen des Kopfes kann eine räumliche Beeinträchtigung der Hohlräume des Schädels bewirkt werden; das Cavum cranii, die Orbita, die Nasenhöhle können auf diese Weise verengt werden, so dass die Functionen der in ihnen gelegenen Organe geschädigt werden müssen.

Neben den Veränderungen der Kopfknochen finden sich in der Regel hypertrophische Zustände noch einzelner anderer Knochen, z. B. der Fibula, des Zungenbeins, häufig finden sich Exostosen an den Wirbeln, sowie eine stärkere Ausbildung der Insertionsstellen der Muskeln an den Knochen. Durch ungleichmässige Entwickelung beider Seiten können Verkrümmungen der Wirbelsäule, Skoliosen und Kyphosen zu Stande kommen.

Bezüglich der Pathogenese des partiellen Riesenwuchses ist mit der Möglichkeit traumatischer und entzündlicher Einflüsse zu rechnen. So ist von Buhl ein Fall von Leontiasis ossea nach Hufschlag ins Gesicht beschrieben worden; in anderen Fällen sind operative Eingriffe am Schädel, sowie recidivirende Erysipele als Ursache angesehen worden.

Bei der Häufigkeit derartiger schädlicher Einwirkungen einerseits, bei der grossen Seltenheit des partiellen Riesenwuchses andererseits wird man zur Erklärung dieser Verhältnisse ohne die Annahme einer besonderen individuellen Disposition, die angeboren oder erworben sein kann, nicht auskommen, und dies um so weniger, als unzweifelhaft oben erwähnte Schädlichkeiten in einer Anzahl von Fällen nicht vorgelegen haben.

Immerhin ist die nachgewiesene Bedeutung von Traumen für die Entstehung des Riesenwuchses im Sinne der Unfallgesetzgebung zu berücksichtigen.

Von einer erfolgreichen Behandlung dieser Zustände durch die Methoden

der inneren Medicin kann bislang nichts berichtet werden. Dagegen ist mit der Möglichkeit gelegentlicher operativer Eingriffe, sowie mit der Anwendung orthopädischer Apparate zu rechnen.

## 3. Allgemeiner und partieller Zwergwuchs (Mikrosomie, Hypoplasie des Skelets).

Die hinter der Norm zurückbleibende Entwickelung des gesammten Skelets wird als Zwergwuchs bezeichnet (Mikrosomie, Nanosomie). Bei der reinen

Fig. 76.



Beobachtung der Göttinger medicinischen Klinik (Gebrüder Achtermann)
(cf. Arendes, Inaug.-Dissertation. Göttingen 1886).

| | | |
|---|---|---|
| Franz: Alter 9 Jahr. | Zum Vergleich: | Karl: 4 Jahr. |
| Körpergrösse 75 cm. | 2 normal grosse Jungen in | 69 cm. |
| Körpergewicht 11,25 kg. | gleichem Alter. | 8,125 kg. |

Form des Zwergwuchses zeigt das Skelet eine gleichmässige Abnahme aller Maasse, wobei der normale Typus der Formen im allgemeinen erhalten ist. Derartige Zwerge sind puppenhafte Geschöpfe, zierlich in ihren Verhältnissen

wie in ihren Bewegungen. Nur der Kopf zeigt manchmal grössere Dimensionen, als den übrigen Körpermaassen entspricht. Die Körperlänge hat in einigen Fällen nicht mehr als 50 cm betragen.

Häufig zeigen die Weichtheile eine stärkere Fülle, als der Grösse des Skelets entspricht, so dass eine gewisse Plumpheit der Körperform daraus resultirt. Der Zwergwuchs kann bereits bei der Geburt offenbar sein oder aber sich erst später in dem Zurückbleiben des Körperwachsthums zeigen. Eine directe Vererbung des Zwergwuchses von den Eltern auf die Kinder scheint nicht gewöhnlich zu sein, dagegen sind, wie es scheint, häufiger als bei den Riesen mehrfache Zwergbildungen in derselben Familie beobachtet worden (s. Abbildung). Es beruht das mangelhafte Längenwachsthum der Knochen auf einer beschränkten Bildung von Knochensubstanz an den Epiphysenknorpeln, veranlasst durch eine „mangelhafte Proliferation des Knorpels". Dementsprechend bleiben die Knorpel als solche erhalten; es fehlt die knöcherne Vereinigung der einzelnen Beckenknochen (Zwergbecken); die Knochen selbst sind zart und leicht, die Nähte des auffallend grossen Kopfes, besonders an den Fontanellen, nicht geschlossen.

Fig. 77.



Fritz Br., 16 Jahr alt. Medic. Poliklinik Göttingen 28. März 1895. Zwergwuchs bei Myxödem. Körperliche und geistige Entwickelung dem 7. Lebensjahr entsprechend. Körpergrösse 101,5 cm. Kopfumfang 56 cm. Körpergewicht 23,1 kg. Bauchumfang 65 cm.

Ueber die Ursachen dieser Wachsthumsstörung ist wenig bekannt. Wenngleich bei manchen Zwergen rachitische Veränderungen constatirt worden sind und wenngleich man den congenitalen Zwergwuchs in Beziehung zu der sogenannten fötalen Rachitis gebracht hat, so hat der Zwergwuchs als solcher mit der eigentlichen Rachitis nichts zu thun, abgesehen davon, dass auch gelegentlich durch rachitische Verkrümmung der Knochen eine abnorme Kleinheit des Körpers veranlasst sein kann.

Das häufigere Vorkommen mehrerer Zwerge in derselben Familie lässt mit einigem Recht an eine hereditäre Disposition denken, ohne dass sich angeben lässt, auf welche Veranlassungen hin die Wachsthumsbeschränkung ausgelöst wird. Neben anderem haben freilich die Beobachtungen des Myxödems gelehrt, dass unter dem Mangel der Schilddrüsenfunction das Knochenwachsthum, einschliesslich der Entwickelung der Zähne, sistirt wird. Besonders deutlich zeigen das die Fälle von sporadischem Cretinismus im Kindesalter, bei denen neben der Zunahme des Unterhautzellgewebes die Körpergrösse auf einer niedrigen Stufe stehen bleibt. Dass das Fehlen der Schilddrüse mit dieser Entwickelungshemmung in ursächlichem Zusammenhang steht, beweisen die therapeutischen Erfolge, welche durch die Darreichung der verschiedenen Schilddrüsenpräparate mit grosser Sicherheit erreicht werden können. Mit dem Beginn dieser Therapie setzt sofort ein energisches Knochenwachsthum ein, so dass in relativ kurzer Zeit fast alles an Wachsthum nachgeholt wird, was bis dahin versäumt war.

Ein Theil der Fälle, welche als Zwergwuchs beschrieben sind, müssen heute unzweifelhaft dem Myxödem zugewiesen werden; ein anderer Theil beruht aber sicher auf Ursachen, die uns zur Zeit nicht bekannt sind.

Trotz der den Zwergen nachgerühmten Lebhaftigkeit des Temperaments sind sie sowohl in geschlechtlicher, wie in psychischer Beziehung als minder-

werthig anzusehen; erreichen sie ein höheres Alter, so verräth sich diese Anlage sowohl durch ihre Sterilität als durch ihre Neigung zu nervösen Erkrankungen, einschliesslich der schwereren Formen der Hysterie.

Zur Behandlung dieser Zustände ist wenig zu sagen. Bei dem nachgewiesenen Einfluss der Thyreoideapräparate auf Beschleunigung des Knochenwachsthums ist deren Anwendung immerhin zu versuchen und dann womöglich längere Zeit hindurch fortzusetzen, ebenso wie der Einfluss des Phosphors auf die Knochenneubildung auch in den Fällen eine Anwendung desselben empfiehlt, in denen Rachitis nicht als die Ursache des Zwergwuchses anzunehmen ist.

Die Hypoplasie des Skelets tritt in manchen Fällen, ebenso wie der Riesenwuchs, partiell auf; gelegentlich ist eine vollkommene Aplasie einzelner Knochen beobachtet, am häufigsten ein vollkommener Defect des Radius constatirt worden.

Von den Hypoplasien einzelner Knochen sei nur die des Brustbeins hier erwähnt wegen ihrer Bedeutung, welche dieselbe auf die Entwickelung der Thoraxform zu haben scheint. Ebstein hat als Folge dieser Hypoplasie eine Deformität des Thorax beschrieben und als „Trichterbrust" bezeichnet, welche für die mangelhafte Entwickelung des Brustbeins nach den bestätigenden Angaben anderer Autoren typisch zu sein scheint.

Das an sich zu kurze Brustbein erscheint von oben nach unten in zunehmendem Grade nach hinten dislocirt, so dass der untere Theil des Corpus sterni fast die Wirbelkörper erreicht. Aus dieser Vertiefung erheben sich beiderseits trichterförmig die Rippen, welche fast in allen Fällen dieser Deformität ein vermehrtes Längenwachsthum zeigen, so dass der quere Durchmesser des Thorax nicht nur im Verhältniss zu der Beschränkung des sternovertebralen Durchmessers, sondern absolut vergrössert ist. Neben dieser Deformität bestand in dem Ebstein-schen Falle, welcher einen 25jährigen Schneider betraf, eine atrophische Lähmung beider Beine mit Contracturstellung beider Füsse, Verwachsung einiger Zehen, wozu sich im letzten Jahre anscheinend epileptische Anfälle gesellt hatten. Alle diese Störungen sollen im 2. Lebensjahr als Folge einer „Gehirnentzündung" aufgetreten sein. In anderen Fällen ist die typische Deformität als angeboren constatirt worden. Uebrigens war der Mann gesund und besonders intelligent; besondere Erscheinungen seitens der Lunge oder des Herzens waren durch die Trichterbrust nicht bedingt.

## Literaturverzeichniss.

Arendes, Ueber Zwergbildung. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
W. Ebstein, Ueber die Trichterbrust. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXX, 1882.
Ch. Féré, Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Uebersetzung von „La famille névropathique" durch Dr. Hubert Schnitzer, Berlin. Berlin 1896.
D. E. Jacobson, Ein seltener Fall von beinahe universellem, angeborenem, fortschreitendem Riesenwuchs. Virch. Arch., Bd. CXXXIX, S. 104.
M. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 2 Bände. Stuttgart.
Virchow, Geschwülste. Bd. II. 1864.

## 4. Akromegalie (ἄκρον = Spitze; μέγας = gross).

Die Akromegalie ist zuerst von P. Marie im Jahre 1886 als ein selbständiges Krankheitsbild aufgestellt worden. Die Benennung wurde nach den zunächst auffälligsten Symptomen, der unnatürlichen Grössenzunahme der „Spitzen" des Körpers, der äussersten Enden, der gipfelnden Theile desselben gewählt. Wie Erb nachgewiesen hat, sind mit den Beobachtungen Marie's übereinstimmende Krankheitsbilder schon vor 1886 beschrieben worden, wenn auch unter anderem Namen, indem dieselben theils dem allgemeinen Riesenwuchs, theils dem Myxödem angereiht wurden.

Seitdem durch die Veröffentlichung Marie's die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das charakteristische Krankheitsbild gelenkt war, hat sich die Casuistik der

Akromegalie sehr schnell vermehrt. Aus allen civilisirten Ländern wird über das Vorkommen der Erkrankung berichtet, und auf Grund des vorliegenden Materials ist es bereits möglich, den Typus des klinischen Krankheitsbildes zu schildern.

**Krankheitsbild.** Die Krankheit zeichnet sich auf der Höhe ihrer Entwickelung durch eine auffällige Veränderung der allgemeinen Körperform aus, indem vor allem die Knochen, aber mit ihnen in erheblichem Grade auch die anliegenden Weichtheile des Kopfes, besonders des Gesichtstheils, der Hände und Füsse eine erhebliche Volumszunahme vornehmlich im Dickendurchmesser erfahren. Daneben besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Abnahme der geschlechtlichen Functionen, bei weiblichen Kranken regelmässig Amenorrhoe,

Fig. 78.



Carl W., 45 Jahr alt. Göttinger med. Klinik 1894.
Akromegalie (zum Vergleich: Normaler Mann gleichen Alters im Hintergrund).

häufig Polyurie oder Glycosurie, Zeichen psychischer Depression oder Exaltation, sowie Anomalien der in ihren Functionen noch räthselhaften Drüsen, der Thyreoidea, Thymus und vor allem der Hypophysis, welche sich bald als Geschwulstbildung, bald als Atrophie kundgeben.

Die Erkrankung befällt beide Geschlechter, das männliche häufiger, als das weibliche, bisweilen schon vor der Pubertät, häufiger erst später, in manchen Fällen in hohem Alter. Fast alle bisher beobachteten Fälle betreffen Individuen aus den niederen Ständen. Eine hereditäre Veranlagung besteht nicht; gelegentlich sind in früheren Generationen Geisteskrankheiten constatirt worden, während constitutionelle Erkrankungen der Eltern nicht erwähnt werden. Auch die Syphilis scheint, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, ohne Einfluss auf die Entwickelung der Erkrankung zu sein.

Aeusseren Einwirkungen, Traumen, Infectionen, Intoxicationen kann ebensowenig eine Bedeutung beigemessen werden, wenn auch gelegentlich ein Unfall in der Vorgeschichte des Patienten erwähnt wird.

Die Krankheit entwickelt sich gleich anderen constitutionellen Krankheiten aus inneren Ursachen, deren Kenntniss uns zur Zeit noch fehlt. Auch der schon von P. Marie als Ursache beschuldigten Vergrösserung der Hypophysis kann ebensowenig wie den Veränderungen an der Thyreoidea oder der Persistenz der Thymus eine analoge Bedeutung, wie sie die Thyreoidea für die Entstehung des Myxödems und des Morbus Basedowii besitzt, zugesprochen werden.

Dem Beginn der Erkrankung gehen bisweilen schon Jahre vorher vasomotorische Störungen vorauf, welche sich an den Händen und im Gesicht als

Fig. 79.



Carl W. Akromegalie (zum Vergleich: Normaler Mann gleichen Alters rechts vom Patienten).

vorübergehende Anschwellungen documentiren. Die ersten Erscheinungen der schleichend sich entwickelnden Erkrankung bestehen meist in allgemeinen nervösen Symptomen, Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten, im Rücken und Kopf, in Schwindel, leichter Ermüdbarkeit, die anfangs für hysterische oder chlorotische Beschwerden bei den weiblichen Kranken gehalten werden, um so mehr, als bei diesen nach voraufgegangenen dysmenorrhoischen Erscheinungen mit grosser Regelmässigkeit als eines der frühesten Symptome Amenorrhoe eintritt.

Nunmehr machen sich unter Zunahme der Schmerzen die Verdickungen an den Händen und Füssen bemerkbar, ihnen folgt die Veränderung des Gesichts. Die normale Form geht darüber verloren, die Hände und Füsse werden dick und plump, die Finger und Zehen deshalb gespreizt, so dass die Hände bei der Dicke und Kürze der Finger ein tatzenartiges Aussehen bekommen.

Unschwer lässt sich schon am Lebenden feststellen, dass die Verunstaltung auf einer Verdickung der Knochen, hauptsächlich in der Nähe der Gelenke beruht; aber auch die Weichtheile nehmen einen nicht geringen Antheil daran. In schönster Weise lassen sich diese Verhältnisse mittelst der Kathodenstrahlen erkennen.

Nach oben schreiten diese Veränderungen mit abnehmender Intensität über das Hand- und Fussgelenk auf die Unterarme und -schenkel fort, während Oberarme und -schenkel meist frei bleiben.

Fig. 80.



A. G., 45 Jahr alt, Ackermannsfrau aus N. Akromegalie. Beobachtung der med. Poliklinik Göttingen 27. Juli 1898.

Seit 20 Jahren im Anschluss an das letzte Wochenbett Tumor in abdomine, seit 4 Jahren Verlust der Menses, seitdem Wachsthumszunahme der Extremitäten, Nase, Ohr, Unterlippe; Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen; wenig Durst. Der Umfang der Hände wechselt, zur Zeit nur mässig vermehrt; Füsse zeigen Volumszunahme, Varicen, Oedeme. Zunge sehr voluminös, Zahnstellung nicht verändert; Pupillen eng, reagiren schwach; keine Einschränkung des Gesichtsfelds; linkerseits Empyem der Kieferhöhle. Thorax flach, Brustwirbelsäule kyphotisch. Brustmuskeln nur mangelhaft entwickelt; Mammae schlaff, zeigen reichliche Secretion. Lungen frei. Herz nach rechts verbreitert, Töne leise, aber rein. Leib voll, weich; in der Unterbauchgegend links von der Medianlinie ein faustgrosser, frei beweglicher Tumor mit höckeriger Oberfläche; Leber vergrössert.. Urin frei. — Uterus klein, anteflectirt; der fühlbare Tumor durch einen Strang mit dem Uterus verbunden. Keine Gravidität.

In analoger Weise entwickeln sich die Verdickungen im Gesicht. Vor allem wächst der Unterkiefer in die Breite und nach vorn, so dass die unteren

Schneidezähne 1—2 cm unter den oberen nach vorne vorragen, und die Lücken zwischen denselben werden grösser. In manchen Fällen sind die Jochbeine, die Oberkiefer, das Hinterhaupt in ähnlicher Weise verdickt; hierzu kommt eine erhebliche Vergrösserung der Nase in der Länge und Breite, starke Wulstung der hängenden Unterlippe, Verdickung und Vergrösserung der abstehenden Ohren, der Zunge und des Kehlkopfs, bisweilen kommt es zu Exophthalmus. Alle diese Verunstaltungen geben im Zusammenhang mit der bisweilen stark pigmentirten, derben Haut den Individuen ein „hexenartiges Aussehen".

Bei längerem Bestehen nehmen diese Deformitäten mehr und mehr im Laufe einiger Jahre bis zu einem gewissen Höhepunkt zu, um dann stationär zu werden.

Ausser an den genannten Körpertheilen bilden sich, wenn auch in mässigerem Grade, Deformitäten an anderen Knochen aus. Die Wirbelsäule wird in ihrem Brusttheil kyphotisch, so dass der Kopf mit dem verlängerten Kinn der Brustwand genähert wird. Brustbein und Schlüsselbein werden an ihrem Sternalende unregelmässig verdickt, nicht selten ist die Patella erheblich deformirt.

Mit diesen Verunstaltungen sind nothwendigerweise Störungen der motorischen Functionen verbunden. Die Bewegungen an den Extremitäten werden aus rein mechanischen Gründen erschwert, die Sprache durch die Verdickung der Zunge unverständlich, das Kauen behindert, die Stimme infolge der Vergrösserung des Kehlkopfs abnorm tief und rauh.

Die Betheiligung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute gibt sich durch eine bald stärkere, bald schwächere Verdickung aller Schichten kund, das Unterhautfettgewebe ist öfter stark entwickelt. Die Oberfläche zeigt stärkere Pigmentirungen, vermehrtes Haarwachsthum, keloide Wucherungen und sehr häufig Neigung zu profuser Schweisssecretion. Störungen der Sensibilität treten, abgesehen von den oben erwähnten Parästhesien und unbeständigen Erscheinungen hysterischer Natur, wenig hervor.

Die Muskeln sind meist schwach entwickelt, ihre Leistungen demgemäss herabgesetzt, ihre elektrische Erregbarkeit normal. Die Sehnenreflexe sind häufig abgeschwächt; Lähmungen fehlen.

Eine hervorragende Bedeutung beanspruchen die Erscheinungen seitens der Sinnesorgane. Vor allem sind es Störungen des Seh- und Geruchsvermögens, die sich schon frühzeitig geltend machen; in späterer Zeit gesellen sich hierzu Gehör- und Geschmackstörungen. Die ersteren sind unzweifelhaft eine Folge des abnormen Wachsthums der Hypophysis, deren Vergrösserung zwar nicht constant, aber doch in einer grossen Reihe von Fällen anatomisch nachgewiesen ist. Diese Reihe von Symptomen entspricht demgemäss in jeder Hinsicht den Erscheinungen, wie sie auch unabhängig von der Akromegalie bei Tumoren der Hypophysis beobachtet werden. Sie sind die directen Folgen des Drucks seitens der sich vergrössernden Hypophysis auf das Chiasma und den Tractus opticus, auf den N. oculomotorius und den Bulbus olfactorius. Sie äussern sich, je nach der Wachsthumsrichtung, als einseitige oder doppelseitige Hemianopsie, Einengung des Gesichtsfelds, partielle oder locale Atrophie des einen oder beider Nn. optici, in Nystagmus, Strabismus und Ptosis.

Ebenso sind die heftigen Kopfschmerzen und der Schwindel bei Akromegalie als directe Hypophysissymptome aufzufassen.

Neben diesen auf eine locale, organische Veränderung des Gehirns zu beziehenden Symptomen sind nicht selten nervöse Allgemeinerscheinungen vorhanden, unter dem Bilde einer allgemeinen psychischen Depression oder Exaltation, Abnahme des Gedächtnisses, Störungen des Schlafes u. a. m.

Ob und in welchem Zusammenhang mit diesen nervösen Erscheinungen die in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen beobachtete Störung der Harnsecretion steht, ist zweifelhaft. Dieselbe äussert sich neben Zunahme des Durstes und trotz gesteigerter Schweissproduction theils als einfache Polyurie, theils als Glycosurie. Inwieweit es sich hierbei um einen echten Diabetes oder nur um eine alimentäre Glycosurie handelt, ist noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist das Auftreten der Glycosurie bisweilen einem Wechsel unterworfen, indem dieselbe bei Vermeidung von Kohlenhydraten oder auch aus unbekannten Gründen vorübergehend schwindet.

Die inneren Organe zeigen bei der Akromegalie im allgemeinen keine oder geringe klinische Symptome mit Ausnahme des Herzens, an dem sich die Erscheinungen einer mehr oder weniger weit gehenden musculären Insufficienz entwickeln.

Zu erwähnen ist ferner die wiederholt constatirte, frühzeitige Atrophie des Uterus, im Zusammenhang mit der constanten Amenorrhoe, sowie Innervationsstörungen der Blase, Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen.

Auffallend und, soweit mir bekannt, noch nicht von anderer Seite beobachtet, war in dem S. 755 abgebildeten Fall eine reichliche Milchsecretion, obwohl Gravidität sicher nicht vorlag (auch keine extrauterine) und das letzte Wochenbett viele Jahre zurücklag.

Die Schilddrüse ist bald normal, bald vergrössert oder verkleinert; die Thymus in einigen Fällen erhalten und mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Dämpfung im Bereich des Manubrium sterni zu erkennen, sofern dieselbe nicht durch die akromegalische Verdickung des Brustbeins bedingt ist.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist durchweg ein chronischer und vollzieht sich ohne Schwankungen der Körpertemperatur. Innerhalb 3—6 Jahren entwickelt sich das Krankheitsbild bis zu seiner Höhe und bleibt dann stationär; es zeigt freilich im Laufe der Jahre eine wechselnde Intensität, besonders der subjectiven Beschwerden, der motorischen und geistigen Leistungsfähigkeit; schliesslich wird die Arbeitsfähigkeit mehr und mehr beschränkt, die Kranken werden anämisch und gehen meist an einer intercurrenten Erkrankung oder an den Folgen der Herzschwäche zu Grunde.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt zunächst die oben beschriebenen Veränderungen der Haut und der Knochen. Die Volumszunahme der Knochen ist bedingt durch eine „Verdickung des Periosts, sowie durch eine subperiostale und supracorticale Knochenneubildung, zu welcher sich eine enostale, zur Sklerose der Knochen führende hinzugesellen kann“ (Arnold), also bedingt durch eine reine Hypertrophie der Knochen ohne alle entzündlichen Veränderungen. Von anderen sind daneben circumscripte Hyperostosen, Exostosen und Osteophytbildungen an den erkrankten Knochen beschrieben. Neben den hypertrophischen Processen finden sich theils an den seitlichen Schädelparthien, theils an dem Keil- und Siebbein atrophische Zustände, an letzterem bedingt durch den Tumor der Hypophysis.

Die Haut und die Gefässe, sowie der Sympathicus und die spinalen Nerven zeigen eine erhebliche Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile, die Muskeln Degenerationszustände verschiedener Art, ebenfalls zum Theil neben bindegewebiger Neubildung und Fettablagerung zwischen den Fasern. Die Volumszunahme der Zunge ist wesentlich hierdurch bedingt.

Die Persistenz der Thymus, sowie die Anomalien der Thyreoidea, bald Zu- bald Abnahme derselben, und vor allem die auffallende Häufigkeit des Hypo-

physistumors, sowie die durch ihn veranlassten Druckerscheinungen, sind durch die Section bestätigt worden.

Unter 15 zur Section gekommenen Fällen von Akromegalie fanden sich 12 Fälle von Hypophysisveränderungen (Hansemann), und zwar meist Tumoren, Adenome, Gliome oder Sarkome, so dass diese Veränderung zu den constantesten Begleiterscheinungen der Akromegalie zu gehören scheint.

Das Centralnervensystem zeigt im übrigen keine nennenswerthen Veränderungen, gelegentlich ist eine ossificirende Meningitis spinalis und in einigen Fällen Syringomyelie gefunden worden.

**Pathogenese.** Die Pathogenese der Akromegalie hat begreiflicherweise von Anfang an ein grosses Interesse beansprucht. Insbesondere hat die schon von P. Marie vertretene Ansicht eine Reihe Anhänger gefunden, dass nämlich der Vergrösserung der Hypophysis bei der Akromegalie eine analoge Bedeutung zukomme, wie der Schilddrüse beim Myxödem und dem Morbus Basedowii, indem durch eine quantitative oder qualitative Anomalie des Secrets die akromegalische Ernährungsstörung bedingt werde. Neben der Unwahrscheinlichkeit der Annahme, dass der Hypophysis als einem rudimentären Organ ein so gewaltiger Einfluss auf die Wachsthumsvorgänge des Körpers zukomme, hat besonders der Umstand die Hypothese Marie's in Frage gestellt, dass Tumoren der Hypophysis häufig, früher wie auch jetzt, zur Beobachtung gelangten, bei welchen jedwede akromegalischen Symptome vermisst wurden. Die Mehrzahl der Autoren hat deshalb die hypothetische Bedeutung der Hypophysistumoren fallen lassen. Die Thatsache einer häufigen Coincidenz derselben mit Akromegalie bleibt freilich bestehen, denn von 48 Fällen früherer Akromegalie boten 32 klinisch die deutlichen Zeichen einer Vergrösserung dieses Organs (Hansemann). Zur Erklärung dieser Thatsache wird man nur annehmen können, dass die Hypophysis gleich vielen anderen Organen an der gesteigerten Wachsthumsenergie theilnimmt, ihre Vergrösserung demnach ein Symptom darstellt, welches den anderen akromegalischen coordinirt ist. Ob ihr insofern ein Einfluss auf das allgemeine Krankheitsbild erhalten bleibt, als sie die Veranlassung zur Polyurie und Glycosurie abgibt, ist zum mindesten fraglich, denn unzweifelhaft kommen Tumoren vor ohne begleitende Glycosurie.

Nächst der Hypophysis hat die Thymus wegen ihrer auffallend häufigen Persistenz die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen, ohne dass die darauf begründete Hypothese von Klebs auf die Dauer sich hat behaupten können.

Schliesslich ist man auf die Thyreoidea gekommen; indessen das inconstante Verhalten derselben, sowie der Umstand, dass beim Myxödem niemals eine Betheiligung der Knochen constatirt werden kann, wie auch die Erfolglosigkeit der Thyreoideapräparate bei Akromegalie hat keine auf die Thyreoidea gegründete Hypothese bestehen lassen.

Vorläufig wird die Akromegalie zu den chronischen Stoffwechselanomalien gerechnet werden müssen, ohne dass uns das Wesen und die Ursachen dieser besonderen Erkrankung bekannt sind.

Inwieweit dieselbe mit frühzeitigen, regressiven Anomalien der Geschlechtsorgane in Zusammenhang steht, ist noch eine offene Frage. Berücksichtigt man aber die constante Amenorrhoe, die Atrophie des Uterus bei weiblichen Kranken, so ist immerhin die Frage nach einem solchen Zusammenhang berechtigt; und dies um so mehr, als sich auch mit dem Eintritt der Pubertät eine entschieden gesteigerte Wachsthumsenergie bemerkbar macht, welche sich unter normalen Verhältnissen nicht nur in der Rundung der Formen, sondern auch in der Entwickelung der Bart- und Schamhaare, sowie bei männlichen Individuen in der Vergrösserung

des Kehlkopfs kund gibt. Ebenso coincidirt beim weiblichen Geschlecht mit der normalen Involution der Geschlechtsorgane regelmässig eine Zunahme der Körperfülle, die übrigens bei den Frauen bisweilen sehr auffällig ist, bei welchen die Menopause abnorm früh sich einstellt.

In einem von Strümpell beschriebenen Fall hat die operative Entfernung der als gesund befundenen, wenn auch mässig vergrösserten Ovarien keinen Einfluss auf den Fortgang der Akromegalie gehabt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Akromegalie wird in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten bieten. Ob man bei jugendlichen Patientinnen berechtigt ist, aus den allgemeinen Symptomen bei gleichzeitiger Amenorrhoe, Uterusatrophie und Kreuzschmerzen, bevor die akromegalische Veränderung an den Händen u. s. w. sichtbar ist, die Diagnose zu stellen, ist mindestens fraglich; mehr Berechtigung wird wenigstens für die Vermuthung von Akromegalie vorliegen, sobald zu den allgemeinen Symptomen die Kennzeichen einer Vergrösserung der Hypophysis hinzukommen. Zur Sicherheit in der Diagnose wird immerhin der Nachweis der charakteristischen akromegalischen Zeichen erforderlich sein.

Die im Verlaufe gewisser Herz- und Lungenkrankheiten beobachteten kolbigen Auftreibungen der Endphalangen an Händen und Füssen können in der Regel keinen Anlass zu Verwechslungen geben. Sie kommen gewöhnlich bei angeborenen Herzfehlern, sowie bei chronischen Eiterungen in den Lungen (besonders Bronchektasien) zur Beobachtung und werden als „trommelstock“artige Verdickung bezeichnet. In manchen Fällen finden sich derartige Veränderungen gleichzeitig an anderen Knochen, Schlüsselbein, Brustbein und speciell auch am Schädel, hier häufiger am Dach, als an den Knochen des Gesichts, wodurch sich eine weitere Differenz gegenüber der Akromegalie ergibt. Mit Recht ist dies Krankheitsbild von P. Marie von der Akromegalie getrennt und mit Rücksicht auf die Abhängigkeit von eitrigen Processen in der Lunge als „*Ostéopathie hypertrophiante pneumique*“ beschrieben worden. Hierbei liegen im Gegensatz zu den hypertrophischen Vorgängen bei der Akromegalie chronisch entzündliche Veränderungen an den Knochen zu Grunde, die vielleicht als eine Wirkung bestimmter, durch die Eiterung producirter Toxine aufzufassen sind.

**Prognose.** Die Prognose muss als ungünstig hingestellt werden, da Heilungen der ausgebildeten Krankheit bislang nicht beobachtet sind. Ungünstig aber auch insofern, als die begleitenden Erscheinungen an sich das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen und indirect das Leben gefährden, dadurch, dass sie den Boden für letale intercurrente Erkrankungeu vorbereiten.

Ob die Krankheit, noch bevor sie zu voller Entwickelung gelangt ist, eines Stillstands fähig ist, ist unentschieden; fast könnte man dies meinen, da manche Individuen, die im Vollbesitz ihrer körperlichen und geistigen Fähigkeiten mitten im Leben stehen, gelegentlich Andeutungen akromegalischer Veränderungen als stationären Zustand zu zeigen scheinen.

**Therapie.** Die Therapie der Akromegalie ist aussichtslos. Die organotherapeutischen Versuche haben keinen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens gezeigt, weder die Präparate der Hypophysis, noch die der Thymus oder Thyreoidea. Die Behandlung kann vorläufig nur eine rein symptomatische sein, wobei erwähnt werden mag, dass die subjectiven Beschwerden nervöser Natur durch Thyreoideapräparate gemildert werden sollen.

## Literaturverzeichniss.

Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Arch., Bd. CXXXV, 1894.
W. Erb, Ueber Akromegalie (mit Abbildungen). Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLII, 1887.
Hansemann, Ueber Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 20, 1897.
P. Marie, Sur deux cas d'acromégalie. Revue de méd. 1886.
W. Rath, Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.
Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie von Ziegler, Bd. IX, Nr. 14 u. 15, 1898.
Schultze und Jores, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie (mit Abbildungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897.
Strümpell, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie (mit Abbildungen). Ebenda.

# Erkrankungen der Muskeln.

## I. Varietäten und „angeborene" Defecte.

Von allen Organen sind nächst den Gefässen unzweifelhaft die Muskeln am meisten zu Varietäten in ihrer Entwickelung geneigt. Dieselben äussern sich theils in einer Vervielfältigung der Muskeln, theils in einer mangelhaften Entwickelung.

Die Vervielfältigung erfolgt entweder durch Spaltbildungen der Muskelmasse oder durch Ausdehnung der Insertionsflächen über das normale Maass hinaus. So ist an manchen Muskeln, wie am M. biceps u. a. die Zahl der Köpfe vermehrt; an anderen Muskeln, wie am M. trapezius und sternocleidomastoideus reicht die Insertion ungewöhnlich weit auf das Schlüsselbein, so dass beide Muskeln zusammenstossen und selbst sich theilweise decken können. Diese Inconstanz wird noch durch die Bildung accessorischer Muskeln vermehrt, wie am M. subclavius, subscapularis, palmaris longus u. a.

Am auffälligsten ist die Entwickelung eines M. sternalis, welcher als ein lang gestreckter Muskel am äusseren Sternalrande — einseitig oder doppelseitig — von unten nach oben zieht und sich in manchen Fällen über das Manubrium sterni hinaus in den M. sternocleidomastoideus fortsetzt.

Andererseits finden sich häufig partielle oder totale Defectbildungen einzelner oder mehrerer Muskeln als congenitale Erscheinungen, die je nach der Lage der beteiligten Muskeln schon während des Lebens auf den ersten Blick an der Deformität, die sie auf der Körperoberfläche veranlassen, erkennbar sind, oder aber erst bei eingehender Betrachtung, besonders mit Hilfe der elektrischen Untersuchung festgestellt werden können. Ein Theil derselben entzieht sich wegen der tiefen Lage der betreffenden Muskeln dem klinischen Nachweis und gelangt erst bei der anatomischen Präparation zur Anschauung. So wird es verständlich, dass Defectbildungen seitens der Anatomen an einer viel grösseren Anzahl von Muskeln beschrieben worden sind als von den Klinikern.

Für die klinische Beurtheilung mancher Muskelerkrankungen ist es nicht ohne Bedeutung, festzustellen, ob etwa bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen relativ häufiger als andere defect gefunden werden. Nach den Angaben Henle's kommen Defectbildungen an den Extremitäten im ganzen häufiger vor als am Stamm. Sieht man ab von der grossen Unbeständigkeit der Muskeln, deren Function unerheblich ist, wie der Mm. palmaris und plantaris longus, sowie von den Anomalien der vielgliedrigen Extensoren und Flexoren am Unterarm und Unterschenkel, so sind vor allem die Mm. pectoralis maj. et min. bevorzugt; dabei ist am M. pector. maj. meist die Clavicularportion erhalten. Nächstdem folgen die Mm. deltoideus, cucullaris, latissimus dorsi, serratus anticus maj. et post. sup., meist mit partieller Defectbildung, an der Oberextremität werden die Mm. biceps und brachio-radialis, an der Unterextremität die Mm. tensor fasciae, biceps, semimembranosus als gänzlich oder theilweise fehlend erwähnt. In einigen Fällen handelte es sich gleichzeitig um Defecte mehrerer Muskeln, in anderen um Defecte einzelner Muskeln.

Ohne weiteres wird man die geschilderten Defecte nicht als congenitale ansprechen dürfen, da eben auch aus verschiedenen Gründen erworbene Atrophien dem Anatomen mit unterlaufen, deren Differenzirung den Anatomen nicht immer interessirt.

Wir sind demnach bei der Beurtheilung dieser Zustände auf die klinische Beobachtung hingewiesen.

Unzweifelhaft sind von Klinikern am häufigsten Defecte der Brustmuskeln beschrieben worden, zuerst wohl von v. Ziemssen und Ebstein. Thatsächlich sind dieselben bei Männern nicht so sehr selten. Immer sind sie stationär. Meist ist der Defect einseitig und auf den sternocostalen Theil des M. pectoralis major beschränkt, während der claviculare Theil erhalten, bisweilen hypertrophisch ist;

Fig. 81.



Heinrich A. Med. Poliklinik Göttingen. Rechtsseitiger angeborener Defect des M. pectoralis major (Portio sternocostalis) und des M. pectoralis minor.

gleichzeitig fehlt häufig der M. pectoralis min., und in seltenen Fällen ist die Defectbildung auf beiden Seiten vorhanden.

Die vordere Wand der Achselhöhle fehlt unter diesen Verhältnissen. Unterhalb des restirenden clavicularen Theils des M. pectoralis maj. liegen die Rippen unmittelbar unter der Haut sichtbar vor, wodurch die Deformität ihr charakteristisches Aussehen erhält. (cf. Abbildung.)

Die Haut ist im Bereich des Defects in der Regel verdünnt, aber derb und fester als gewöhnlich an der Fascie fixirt. Die Brustwarze steht gewöhnlich höher als auf der gesunden Seite und ist atrophisch, der Haarwuchs am Warzenhof spärlich.

Besondere Störungen der körperlichen Leistungsfähigkeit fehlen; die Functionen der ausfallenden Muskeln werden durch hypertrophische Entwickelung anderer Muskeln ersetzt.

Selten finden sich noch andere Entwickelungsstörungen daneben, z. B. Verkümmerung der Hand, Syndaktylie u. a.

Mittheilungen über Defecte in anderen Muskeln, welche mit Sicherheit als congenitale anzusprechen sind, liegen von klinischer Seite kaum vor; dieselben bedingen meist eine viel geringere Deformität, so dass sie von den Angehörigen nicht so früh bemerkt werden, und ohne die anamnestische Bestätigung ist die Frage, ob angeboren oder erworben, nicht immer zu beantworten. Jedenfalls sind isolirte Defecte, welche in ihrer äusseren Erscheinung den angebornen entsprechen, beobachtet worden, so von Erb im Cucullaris partiell und doppelseitig, von Damsch im Pectoralis maj. et min. nebst Cucullaris, sowie ausserdem in einer Gruppe von Muskeln (in symmetrischer Ausdehnung auf die Mm. pectoral. maj. mit Hypertrophie der Portio clavicularis, pectoralis min., cucullares und zahlreiche andere Muskeln), wie sie ziemlich genau der Combination von Muskeln entspricht, welche bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie erkranken.

In beiden letzteren Fällen handelte es sich um Veränderungen, die seit der frühesten Kindheit bemerkt waren. Der Defect des M. pectoralis in dem ersten Fall entsprach so sehr dem typischen Bilde der angebornen Defecte, dass derselbe mit Sicherheit als congenital angesehen werden kann. Im übrigen waren beide, erwachsene Männer, gesund und in hohem Grade leistungsfähig.

Während man früher diese Defecte als Curiosa ohne weiteres klinisches Interesse betrachtete, hat man sie in jüngster Zeit auf Anregung Erb's einer eingehenden klinischen Würdigung unterzogen, insbesondere durch die Erörterung der Frage, ob die Muskeldefecte, die man bis dahin für congenitale Missbildungen gehalten hatte, nicht das Resultat einer rudimentären, schon intrauterin entstandenen Form der Dystrophia muscularis progressiva seien, die frühzeitig stationär geworden ist.

Der oben erwähnte 2. Fall meiner Beobachtung entsprach thatsächlich in seiner äusseren Erscheinung dem Bild der juvenilen Muskelatrophie, mit ihren compensatorischen Hypertrophien, während die Veränderungen doch nachweislich in gleichem Umfange schon seit der frühesten Kindheit bestanden, ohne dem Patienten jemals bei anhaltend schwerer Arbeit lästig geworden zu sein, so dass eine Beantwortung der obigen Frage im positiven Sinne viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

In dem 1. Fall meiner Beobachtung ergab die anatomische Untersuchung der Muskeln, die durch den Tod des Patienten an Pneumonie ermöglicht wurde, dass das Muskelgewebe entsprechend der Ausdehnung des partiellen Defectes durch ein theils festes, theils durch reichliche Fettablagerung weicheres Bindegewebe ersetzt war, mit Erhaltung der normalen Muskelconturen bei erheblicher Abnahme der Dicke. Der Muskel war atrophisch, in seinem makroskopischen Aussehen den Fischmuskeln ähnlich; hie und da fanden sich kleinere Inseln weniger veränderten Muskelgewebes inmitten der ausgedehnten atrophischen Partien.

Die histologische Untersuchung ergab ein durchaus übereinstimmendes Resultat mit den charakteristischen Veränderungen bei der Dystrophia muscularis progressiva, so dass auch diese Beobachtung für die Bejahung obiger Frage zu sprechen scheint. Es folgt aus diesen Beobachtungen noch nicht, dass alle Fälle von congenitalen Muskeldefecten in dieser Weise zu erklären sind; es ist dies angesichts der begleitenden Missbildungen anderer Art (Syndactylie u. a.) nicht einmal wahrscheinlich. Derartige Defecte sind gleich den anderen Symptomen äussere Merkmale der Entartung. Aber für eine Anzahl von Fällen kann diese Auffassung schon jetzt als wahrscheinlich angesehen werden. Eine endgültige Entscheidung ist freilich erst auf Grund eines reicheren anatomischen Materials möglich. Für eine solche Auffassung sprechen übrigens die gleichartigen Beobachtungen von Muskeldefecten bei mehreren Geschwistern, sowie das combinirte Auftreten von Defecten und wirklicher Dystrophie in derselben Familie.

Zum mindesten, mögen die Defecte angeboren oder später erworben sein, beweisen sie, dass Processe, welche mit der Dystrophia musculorum progressiva klinisch und histologisch eine weitgehende Uebereinstimmung zeigen, nicht andauernd progressiv sein müssen, sondern schon frühzeitig stationär werden können und dass durch compensatorische Hypertrophie geeigneter Muskeln den Individuen trotz ausgedehnter Atrophie ihre normale körperliche Leistungsfähigkeit dauernd erhalten bleiben kann.

## Literaturverzeichniss.

Damsch, Anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefecten. Verhandlungen des X. Congresses für innere Med. 1891.
Ebstein, Angeborener Mangel der Mm. pectoralis u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI, 1869.
Erb, Cucullarisdefect. Neurolog. Centralbl, Bd. VIII, 1889.
Henle, Handbuch der Anatomie, Muskellehre.
Stintzing, Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, 1889.
v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1866.

## II. Störungen der Ernährung und der Innervation der Muskeln.

Die Ausbildung der Muskeln ist abhängig von ihrer Anlage und Uebung. Mangelhaft angelegte Muskeln können durch Uebung ausgebildet werden, wie mangelhafte Uebung gut angelegte Muskeln zum Schwund bringen kann.

Gesteigerte Muskelübung neben starker Anlage bringt die Muskeln zur Hypertrophie; die Fibrillen nehmen zu an Dicke, Länge und wahrscheinlich auch an Zahl. Bei besonders starker Ausbildung spricht man von athletischer Musculatur.

Das Umgekehrte tritt ein, wenn Anlage und Uebung mangelhaft ist oder die Uebung, d. h. Contractionen nicht möglich sind, wie z. B. an Muskeln in der Umgebung fixirter Gelenke; diesen Zustand nennt man Inactivitätsatrophie. (Vergl. Gelenkrheumatismus.)

Bei dem lebhaften Stoffwechsel im thätigen Muskel ist anzunehmen, dass in dem Gewebe selbst ein reger Ab- und Aufbau von Substanz statthat. Damit stimmt überein, dass der in seiner Integrität geschädigte Muskel eine hohe Regenerationsfähigkeit offenbart. Andererseits ergibt sich aber auch daraus, dass der Muskel ein hohes Nahrungsbedürfniss besitzt, dem durch Erweiterung der ernährenden Blutgefässe während der Thätigkeit genügt wird.

Gerade wegen dieser lebhaften inneren Vorgänge ist es verständlich, dass in den Muskeln leicht Störungen auftreten, wenn die sie treffenden Reize oder die Nahrungszufuhr Abweichungen von der Norm erfahren. Die Folgen äussern sich alsdann in einer beeinträchtigten Leistung, leichter Ermüdbarkeit, Schmerzen und, wie das für eine Reihe von Störungen nachgewiesen ist, in einer Veränderung der Structur.

Anomalien der Innervation und Ernährung, welche an dieser Stelle in Betracht kommen, sind durch eine grosse Reihe von Ursachen bedingt, und zwar durch folgende:

1. Ueberanstrengung. Durch methodisch gesteigerte Uebung kann bekanntlich die Leistung der Muskeln erheblich erhöht werden. Geht die Anforderung an die Leistung erheblich über das gewohnte Maass hinaus, so sind die Muskeln unter den Erscheinungen der Ermüdung Sitz lebhafter Schmerzen, so z. B. nach anstrengenden Märschen, Reiten, Turnen u. s. w. Bisweilen sind diese Ueberanstrengungen von mässigem Fieber, Anorexie, Schlaflosigkeit begleitet. (Turnfieber.) Solche Ueberanstrengungen kommen häufig in der Ausübung des Berufes vor, wenn die Verhältnisse ungewohnte Anstrengungen nicht vorbereiteter Muskeln erfordern; so z. B. bei der ländlichen Arbeiterbevölkerung mit dem Beginn der Ernte Schmerzen in den Bauch- und Lendenmuskeln nach dem Mähen.

Ebenso kommen häufig nach stürmischem Brechact Schmerzen im Bereich des Zwerchfells und der Bauchmuskeln zur Beobachtung. Da die Muskeln auch druckempfindlich sind, so ist bei der Diagnose gegenüber Erkrankungen der Bauchorgane darauf Rücksicht zu nehmen. Ueberschreitet die Anforderung an die Muskeln das zulässige Maass, so gehen die Muskeln ohne oder mit Störung ihrer Continuität durch Degeneration zu Grunde. Eine Regeneration ist auch hiernach noch möglich.

2. Mastzustand der Muskeln. Bei allgemeiner Fettleibigkeit dringt das Fettgewebe bekanntlich, den Zügen des Bindegewebes folgend, zwischen die Muskelfasern. Die durch den Druck u. s. w. bedingte Ernährungsstörung veranlasst

Abnahme der Kraft und leichte Ermüdbarkeit, eine häufige Erscheinung bei den Unfallskranken, die meist infolge fehlender Arbeit fettleibig werden, wie überhaupt bei Fettleibigkeit. Dieser Zustand kann eine leichtere Zerreisslichkeit der Muskeln zur Folge haben. So sah ich bei einem fettleibigen Potator durch einen stürmischen Brechact umfangreiche Blutergüsse in den Bauchmuskeln eintreten, die grosse Schmerzen bei Bewegungen und auf Druck veranlassten, übrigens aber sich zurückbildeten.

3. Chronisches Siechthum. Der Rückgang des allgemeinen Ernährungszustandes führt zu weitgehender Abmagerung der Musculatur. Auch hierbei treten degenerative Veränderungen ein, die sich durch eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit kundgeben. Analog den „ideomusculären Contractionen“ des ermüdeten oder absterbenden Muskels ruft der Schlag mit dem Percussionshammer neben einer blitzartig ablaufenden Contraction des getroffenen Bündels eine tonische — langsam an- und abschwellende —, mehrere Secunden dauernde Contractionswelle hervor, welche auf die Stelle der mechanischen Reizwirkung beschränkt ist und sich als buckelförmige Vorwölbung zu erkennen gibt. Besonders stark tritt bei mageren Phthisikern, aber auch bei Carcinomatösen diese Erscheinung auf.

4. Anämische Zustände verschiedener Herkunft. Chlorose und Anämie, perniciöse Anämie, Leukämie u. s. w. gehen bekanntlich stets mit leichter Ermüdbarkeit der Muskeln und Schmerzen in denselben einher. Bei allen diesen Erkrankungen findet ein gesteigerter Eiweisszerfall statt, der seinen anatomischen Ausdruck in der diesen Anämien eigenthümlichen fettigen Degeneration vieler Organe findet, an der die Muskeln Theil zu nehmen scheinen. Als Ursache muss die bei allen Anämien vorauszusetzende Beschränkung der Sauerstoffaufnahme gelten.

Anämische Zustände der Muskeln können sich auch local geltend machen; so bilden sich besonders bei alten Leuten mit schwacher Herzthätigkeit neben starker Arteriosklerose Ernährungsstörungen aus, die zur anämischen Nekrose der Muskeln führen können.

5. Acute Infectionskrankheiten. Als constantes Symptom aller Infectionskrankheiten werden Muskelschmerzen geklagt, im Kreuz, Rücken, in den Beinen, spontan auftretend und auf Druck sich steigernd, als Prodromalsymptome wie auch während des Verlaufs. Besonders intensiv sind diese Muskelschmerzen bei Febris recurrens, Cholera, Variola, Typhus abdominalis, Diphtherie, Puerperal fieber u. a.

Die anatomische Untersuchung lehrt, dass es sich theils um wachsartige Degeneration, theils um trübe Schwellung des Protoplasma, theils um fettige Degeneration handelt, also um Zustände, welche einer acuten Myositis nahe kommen.

Die wachsartige Degeneration wird besonders beim Typhus abdominalis gefunden und ist bedingt durch das Absterben der contractilen Substanz unter Bildung glasiger Schollen, die später der Resorption anheimfallen. Unter diesen Veränderungen wird die Consistenz der Fasern vermindert, so dass sie bei eintretender Contraction leicht zerreissen und ausgedehnte Blutungen in die Muskeln erfolgen. Besonders bevorzugt sind die Adductoren des Oberschenkels und der M. rectus abdominis.

Die wachsartige Degeneration hat übrigens nichts Specifisches für oben genannte Infectionskrankheiten, sondern findet sich überall da, wo Muskelfasern, z. B. nach Zerreissungen, Traumen u. a. m. zu Grunde gehen.

Die trübe Schwellung und fettige Degeneration der Muskeln kommt neben der wachsartigen Degeneration oder auch unabhängig davon vor und ist besonders ausgesprochen bei der Cholera asiatica, Variola und Puerperalfieber, bei ersterer neben den Schmerzen in krampfartigen Contractionen sich äussernd.

Zum Theil sind diese Ernährungsstörungen wenig intensiv und leicht ausgleichbar, wie die Beobachtung bei der Febris recurrens lehrt, wo mit jedem neuen Anfall die Schmerzen sich steigern, um in der Apyrexie meist schnell zu schwinden.

Bedingt sind alle diese Veränderungen nicht durch eine Invasion der specifischen Bacterien in die Muskeln, sondern durch die im Blute kreisenden Toxine der Bacterien, wofür schon die diffuse Verbreitung der Ernährungsstörungen spricht.

6. Acute und chronische Vergiftungen, besonders durch Phosphor, Kohlenoxyd, Alkohol, Ptomaine verschiedener Herkunft u. a. In den verschiedenen Stadien findet man trübe Schwellung bis zu hohen Graden fettiger Entartung.

7. Chronische Stoffwechselerkrankungen und Neurosen: Arthritis

uratica, Diabetes mellitus, Akromegalie, Neurasthenie u. s. w. veranlassen regelmässig mehr oder weniger lebhafte Schmerzen in den Muskeln mit Beeinträchtigung der Function.

Bei der Arthritis uratica ist ein gesteigerter Harnsäuregehalt der Muskeln nachgewiesen; ebenso sind Uratablagerungen in denselben gefunden worden.

Auch beim Diabetes mellitus nehmen die Muskeln unzweifelhaft einen so lebhaften activen Antheil an der allgemeinen Stoffwechselanomalie, dass die schädigenden Stoffe höchst wahrscheinlich in den Muskeln selbst gebildet werden. Inwieweit Aceton und Acetessigsäure hierbei Antheil haben, ist nicht bekannt.

Bei der Akromegalie finden sich in zahlreichen Muskeln fettig degenerirte Herde, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie durch die Akromegalie selbst oder durch Complicationen derselben bedingt sind.

## III. Entzündungen der Muskeln, Myositis.

Einige der S. 763 besprochenen Ernährungsstörungen der Muskeln nähern sich reellen Entzündungen. Der anatomische Befund spricht dafür; die trübe Schwellung, die fettige Degeneration und schliesslicher Schwund, mit mehr oder weniger offenbarer Betheiligung des interstitiellen Gewebes können als verschiedene Stadien der Entzündung angesehen werden. Das gilt besonders in Bezug auf die acuten Infectionskrankheiten und die Vergiftungen.

Bei diesen Erkrankungen sind die musculären Veränderungen untergeordnete secundäre Symptome.

Ebenso kommen secundäre Entzündungen in den Muskeln vor durch das Uebergreifen entzündlicher Erkrankungen der umliegenden Gewebe, der Knochen, des Bindegewebes, der Haut u. s. w. Hier handelt es sich wohl immer um eine directe Bacterieninvasion, wie bei Osteomyelitis, Pyämie, Phlegmone, Erysipel, Rotz, Aktinomykose, Syphilis, malignem Oedem und bei allen Infectionen durch eingedrungene Fremdkörper. Diese zunächst localen Processe führen zu eitrigen, jauchigen Entzündungen, bisweilen mit Gasbildung, Myositis purulenta, schliesslich aber auch zu allgemeiner Infection. Dieselben haben vorwiegend chirurgisches Interesse.

Als selbständige Entzündungen der Muskeln kommen zunächst diejenigen in Betracht, welche durch Einwanderung thierischer Parasiten bedingt sind, insbesondere die Trichinose; bei Thieren sind ähnliche Veränderungen durch die Einwanderung von Gregarinen beobachtet, deren Vorkommen beim Menschen bislang nicht constatirt worden ist (siehe über Trichinose u. s. w.).

Schliesslich kommen von primären Entzündungen der Muskeln noch drei Formen in Betracht: 1. die Polymyositis acuta und chronica, die ausschliesslich in den Bereich der inneren Klinik fällt, 2. die Myositis ossificans, welche gleichzeitig ein chirurgisches Interesse darbietet und 3. die Myositis syphilitica.

### a) Polymyositis acuta primaria.

Unter diesem Namen hat E. Wagner als der erste im Jahre 1887 ein sehr seltenes Krankheitsbild beschrieben, das in seiner Deutung damals schwierig, in seinem klinischen Verlauf am meisten Aehnlichkeit mit einer rapid verlaufenden progressiven Muskelatrophie zu haben schien. Die bald folgenden Mittheilungen von Hepp und Unverricht bestätigten die Berechtigung zur Aufstellung eines neuen selbständigen Krankheitsbildes, für dessen Charakterisirung die Bezeichnung Polymyositis oder, wegen der mannigfachen Aehnlichkeit der Erkrankung mit der Trichinose, der Name Pseudotrichinose vorgeschlagen wurde. Im Jahre 1891 hat Strümpell unter Benutzung anderer casuistischer Mit-

theilungen, sowie auf Grund eigener Beobachtungen in klassischer Weise das Krankheitsbild der primären acuten Polymyositis construirt.

Definition: Wir verstehen unter dieser Bezeichnung eine meist langsam mit Störung des Allgemeinbefindens beginnende Erkrankung, bei welcher sehr bald örtliche Erscheinungen einer gestörten Function fast sämmtlicher Skeletmuskeln, einschliesslich der Athemmuskeln, sowie der Schlingmuskeln in den Vordergrund treten. Hierzu gesellen sich meist entzündliche Störungen auf der Haut, ohne Störungen der Sensibilität, ohne Betheiligung des Centralnervensystems, welche wegen ihrer Constanz zur Benennung „Dermatomyositis" Veranlassung gegeben haben.

**Aetiologie.** Ueber die Aetiologie ist nichts Näheres bekannt. Abnorme Abkühlungen, Ueberanstrengungen sind als veranlassende Momente beschuldigt worden. Wahrscheinlich beruht die Erkrankung auf einer Infection, bei welcher es sich weniger um eine directe Invasion der Bacterien in die Muskeln, als vielmehr um deren Schädigung durch bestimmte, vielleicht nicht immer die gleichen Toxine handelt, die, aus vorläufig noch unbekannten Quellen stammend, in die Blutbahn gelangen und einen besonders deletären Einfluss auf die Musculatur und die Haut ausüben, während sie für die anderen Gewebe indifferent zu sein scheinen. Diese Erkrankungen stellen nach dieser Auffassung ein Analogon vor zu jenen oben beschriebenen Ernährungsstörungen der Muskeln im Gefolge anderer infectiöser, vielleicht aber auch mancher zooparasitärer Erkrankungen.

**Symptome** und **Verlauf:** Die Erkrankung kann anscheinend in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vorkommen. Ohne stürmischen Anfang, ausnahmsweise mit Schüttelfrost, beginnt dieselbe meist allmälig bei mässigem Fieber, oder plötzlicher mit höherer Temperatursteigerung und Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, Schwindel und gastrischen Symptomen. Meist schon nach einigen Tagen, in chronischen Fällen oft nach mehreren Wochen, zeigen sich, gelegentlich unter erheblicher Steigerung der Diurese, charakteristische Veränderungen an den Muskeln.

Unter zunehmenden Schmerzen, besonders in den Extremitäten und im Kreuz, schwellen zuerst meist die Muskeln der Oberextremitäten an, ihnen folgen die Muskeln der Unterextremitäten und schliesslich die des Stammes. In schweren Fällen werden auch die Muskeln des Kopfes, der Augen, der Zunge und des Pharynx befallen, während das Gebiet des N. facialis verschont bleibt. Besonders verhängnissvoll ist die Betheiligung der Athemmuskeln (Intercostales) und der Schlingmuskeln.

Die betroffenen Muskeln fühlen sich im Beginn hart und gespannt an, später mehr weich und teigig, büssen ihre Beweglichkeit mehr und mehr ein, sind besonders an den Uebergangsstellen in die Sehnen druckempfindlich, während die Nervenstämme nicht empfindlich sind. Active und passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft, die Kranken deshalb bald bettlägerig.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt in den frühen Stadien neben erheblicher Herabsetzung auch qualitative Veränderungen der Erregbarkeit, welche an die Entartungsreaction erinnern, in späterer Zeit weitere Abnahme der Erregbarkeit bis zu vollständigem Verlust derselben.

Erschwert wird die Untersuchung durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und eine auf den Bereich der Muskeln beschränkte entzündliche Schwellung und Hyperämie der Haut und des Unterhautbindegewebes. Die Röthung der Haut ist entweder fleckig oder diffus verbreitet, roseolös oder erythematös; bisweilen entwickelt sich Urticaria oder Herpes labialis.

In analoger Weise bilden sich entzündliche Veränderungen auf der Mund- und Rachenschleimhaut unter dem Bilde der Stomatitis und Angina.

Objectiv nachweisbare Störungen der Hautsensibilität sind in der Regel nicht vorhanden, die Schweisssecretion meist gesteigert, die Hautreflexe schwach, die Patellarsehnenreflexe je nach der Intensität der Erkrankung herabgesetzt oder erloschen.

Ausser der oben erwähnten Dyspepsie und einer constanten Schwellung der Milz fehlen Erscheinungen seitens der inneren Organe, einschliesslich des Gehirns fast gänzlich, abgesehen von gewissen accidentellen Erkrankungen, welche durch die Stomatitis und die Lähmung der Schling- und Athemmuskeln verursacht werden können (Bronchitis, Schluckpneumonie u. s. w.). Gerade diese Complicationen sind es, welche bestimmend auf Temperatur und Puls einwirken.

Eine gleiche Bedeutung für die Beurtheilung des Fiebers hat die Tuberculose der Lungen, welche auffallend häufig als Begleiterscheinung der Polymyositis constatirt wurde.

Der Verlauf der Erkrankung ist bald leicht, bald schwer, je nach In- und Extensität des Processes, und schwankt in seiner Dauer zwischen 12 Tagen bis zu mehreren Wochen oder Monaten mit Ausgang in Heilung oder Tod. In den chronisch verlaufenden Fällen gelangen die Muskeln allmälig zur Atrophie, sie schrumpfen und veranlassen entsprechende Contracturstellungen der betroffenen Glieder.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Der pathologisch-anatomische Befund beschränkt sich, abgesehen von dem Milztumor, ausschliesslich auf die Muskeln. Dieselben erscheinen makroskopisch etwas blass, bisweilen von Blutungen durchsetzt; mikroskopisch erweisen sich die Capillargefässe stark mit Blut gefüllt; die Querstreifung der Muskelfasern ist durch eine feinkörnige, albuminoide Trübung verdeckt, stellenweise ist Längsstreifung und Vacuolenbildung vorhanden, einzelne Fasern zeigen wachsartige Degeneration; die Muskelkerne sind vermehrt, das interstitielle Gewebe besonders in der Umgebung der Gefässe kleinzellig infiltrirt. Bei längerer Dauer der Erkrankung, resp. bei unvollkommener Heilung sind die Zeichen einer chronischen, interstitiellen Entzündung neben mässig atrophischer Beschaffenheit der Muskelfasern constatirt worden.

Analoge Veränderungen wie in den quergestreiften Muskeln finden sich auch in der Pharynxmusculatur, während die peripherischen Nerven, Rückenmark und Gehirn unbetheiligt sind.

**Diagnose.** In differentialdiagnostischer Beziehung kommt nur die *Trichinose* und die *Polyneuritis* in Betracht. Das stärkere Hervortreten schwerer gastrischer Symptome, das primäre Befallensein der Augenmuskeln mit Lidödem, eventuell der Nachweis der Trichinen in den Fäces oder in einem excidirten Muskelstückchen sichern neben Berücksichtigung der Aetiologie oder der gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Individuen die Diagnose der Trichinose. Für die Polyneuritis ist vor allem eine stärkere Betheiligung der sensiblen Nerven, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und ausgesprochene Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln bezeichnend.

**Prognose.** Die Prognose ist zweifelhaft. Heilungen sind bei schweren und leichten Fällen beobachtet. Die Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit kann sich auch nach Ablauf der Erkrankung noch länger hinziehen. Die Heilung ist nicht immer eine vollständige, die Muskeln erlangen nicht immer ihr früheres Volumen wieder; sie zeigen Neigung zu Contracturen.

Des Tod erfolgt meist infolge entzündlicher Veränderungen in den Lungen.

**Therapie.** Ueber therapeutische Erfolge ist wenig zu berichten. Die üblichen Antirheumatica, Salicylsäure, Antipyrin u. s. w. haben keinen Einfluss auf die Erkrankung. Bäder und in späteren Stadien angewandte Massage sind im

Stande, die Beschwerden zu mildern. Zur Beseitigung der Folgezustände, Verkürzung der Muskeln, Contracturstellungen der Glieder sind orthopädische Maassnahmen und chirurgische Eingriffe angezeigt.

## b) Myositis ossificans progressiva.

Die Myositis ossificans ist eine lange bekannte, aber äusserst seltene Erkrankung, welche unter dem Bilde einer interstitiellen Entzündung meist mehrerer Muskeln zur Bildung von Knochengewebe zwischen den Muskelfasern führt.

Fig. 82.



Myositis ossificans progressiva. Göttinger med. Klinik.

Dieselbe entwickelt sich regelmässig bei jugendlichen Individuen. Das mehrfach gleichzeitig beobachtete Vorhandensein von Missbildungen an den Extremitäten (Mikrodaktylie) deutet darauf hin, dass es sich dabei um die Folge einer angeborenen constitutionellen Anomalie handelt. Veranlassung zu ihrer Entstehung geben meist traumatische Einwirkungen, eventuell schon während der Geburt.

**Krankheitsbild und Verlauf.** Die örtlichen Erscheinungen zeigen im Anfang einige Aehnlichkeit mit der Polymyositis. Die Muskeln erscheinen verdickt, von teigiger Consistenz, sind schmerzhaft, die Haut über ihnen ödematös. In der weiteren Entwickelung lässt die Schmerzhaftigkeit nach, das Oedem verschwindet, die Muskeln fühlen sich derb an, und bei genauer Palpation bemerkt man in den Muskeln harte, zackige Knochenkerne oder -platten, die allmälig zu ausgedehnten „Knochengestängen" anwachsen und dann durch die Haut sichtbar werden.

Zuerst erkranken fast symmetrisch die Muskeln des Halses, Nacken- und Kaumuskeln; von hier schreitet der Process vor auf die Rücken-, Brust- und Armmusculatur; schliesslich kann derselbe sich fast über die gesammte Körpermusculatur ausdehnen. Die Muskeln werden mit dem Fortschritt des Leidens starr und stellen brückenartige, solide Verbindungen benachbarter Knochen dar, so dass die Bewegungen in den Gelenken schliesslich unmöglich werden. „Der Körper wird zur unbeweglichen Bildsäule."

Die Muskeln des Gesichts bleiben frei.

Die Betheiligung der Kaumuskeln führt zu vollständiger Kieferklemme, so dass die Sprache leidet, die Nahrungsaufnahme schwierig wird und der allgemeine Ernährungszustand zurückgeht, während die Krankheit an sich weder zu Anämie noch zu Abmagerung führt.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals qualitative Veränderungen derselben, keine Entartungsreaction.

Die Functionen der inneren Organe bleiben dauernd ungestört.

Die Krankheit ist progressiv; sie exacerbirt zeitweise unter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, erleidet kürzere oder längere Stillstände bei gutem Allgemeinbefinden und zeigt eine über Jahrzehnte sich erstreckende Dauer.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt, dass die Einlagerungen in den Muskeln aus wahrem Knochengewebe bestehen und im interstitiellen Gewebe gelegen sind. Dieselben gehen häufig von den Insertionsstellen der Muskeln an den Knochen aus. Daneben finden sich fibröse interstitielle Wucherungen, welche die Muskelfasern auseinanderdrängen. Die Muskelfasern selbst verhalten sich vollkommen passiv; ein Befund, welcher mit dem Ergebniss der elektrischen Untersuchung übereinstimmt.

**Diagnose.** Die Diagnose stützt sich auf die Beschränkung der Beweglichkeit, den starren Zustand der Muskeln und auf den Nachweis knochenharter Einlagerungen in denselben.

**Prognose.** Die Prognose ist bei der Neigung der Erkrankung, stetig fortzuschreiten, ungünstig, wenn auch das Leben nicht direct bedroht ist.

Als erschwerend ist die Behinderung der Nahrungsaufnahme bei Vorhandensein der Kieferklemme anzusehen.

Die **Therapie** vermag durch interne Mittel keinen Einfluss auf die Erkrankung auszuüben. Bei bestehender Mundklemme ist durch Entfernung einiger Zähne, am besten an der Seite, eine Lücke herzustellen, durch welche die Zufuhr flüssiger Nahrung mittels der Schlundsonde bewerkstelligt werden kann. Nöthigenfalls ist die Ernährung durch Nährklystiere aus Milch, Eiern, Peptonpräparaten u. s. w. zu vervollständigen. Operative Eingriffe haben meist nur vorübergehenden Nutzen, da sich nach Schaffung eines beweglichen Kiefers bald wieder Knochenwucherungen einstellen, die die Beweglichkeit aufheben.

Anhangsweise sei erwähnt, dass gelegentlich auf einzelne Muskeln beschränkt Knochenbildung vorkommt, stets veranlasst durch häufig sich wiederholende traumatische Einflüsse. Dieselben werden im M. deltoideus und den Adductoren des Oberschenkels beobachtet. Auf ihre Ursache weist die Bezeichnung als Exercier- und Reitknochen hin.

## c) Myositis chronica fibrosa syphilitica.

Abgesehen von den bisweilen ziemlich heftigen Schmerzen in den Muskeln, welche den stürmischen Ausbruch der Symptome secundärer Syphilis, besonders das Auftreten des roseolösen Exanthems begleiten, kommt als Theilerscheinung tertiärer Syphilis im späten Stadium eine chronische interstitielle Entzündung der Muskeln vor, welche durch die diffuse Verbreitung über viele Muskeln und die Schmerzhaftigkeit des Processes der Polymyositis primaria ähnlich sein kann. Indessen durch die frühzeitige Schrumpfung des Infiltrats (Schwielenbildung) und die dadurch bedingte ansehnliche Atrophie der Muskeln mit Contractur unterscheidet sie sich genügend von derselben. Das Hauptmoment für die Diagnose wird in dem Nachweis anderweitiger syphilitischer Erkrankungen zu suchen sein.

Verlauf und Prognose ist abhängig von den Erscheinungen der Grundkrankheit. Gleich anderen Symptomen der Syphilis ist die Erkrankung einer specifischen Behandlung zugänglich.

## IV. Rheumatische Erkrankungen der Muskeln. Acuter und chronischer Muskelrheumatismus (Myositis oder Myopathia oder Myalgia rheumatica).

**Begriffsbestimmung.** Was unter der Bezeichnung „acuter und chronischer Muskelrheumatismus" zusammengefasst wird, ist ein unscheinbarer, nicht einmal eindeutiger Rest einer in ihrer Ausdehnung kaum übersehbaren Gruppe von Erkrankungen, welche die alte Medicin als „Rheuma" zusammenfasste, indem dieser Ausdruck ursprünglich als gleichbedeutend mit „Katarrh" gebraucht wurde. Man sah in den rheumatischen Krankheiten eine bestimmte Form der Dyskrasie, indem man annahm, dass sich unter gewissen äusseren Schädlichkeiten im Körper ein Fluidum bilde, welches sich über den ganzen Organismus verbreite und vermöge einer besonderen reizenden Schärfe Störungen in den verschiedensten Geweben veranlasse. Später wurde die Bezeichnung Katarrh nur auf die entzündlichen Erkrankungen der Schleimhäute angewendet, während der Name „Rheuma" ausschliesslich für eine Anzahl innerer Erkrankungen, sowie für die Erkrankungen der Muskeln und Gelenke gebraucht wurde. Als gemeinsame Eigenthümlichkeiten aller dieser rheumatischen Erkrankungen glaubte man annehmen zu können, dass sie infolge von Erkältungen entstehen und sich durch besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnen. Durch die Betonung der Erkältung, dieses bis heute noch unklaren Begriffes, in der Aetiologie wurde begreiflicherweise die missbräuchliche Anwendung der Bezeichnung Rheumatismus in kaum übersehbarer Ausdehnung begünstigt.

Auch vom anatomischen Standpunkte aus konnte durch die Annahme, dass beim Rheumatismus meist Sehnen, Fascien, seröse Häute u. s. w. befallen würden, keine einigermaassen zutreffende Beschränkung des Krankheitsbegriffs ermöglicht werden.

Auch heute besteht eine einheitliche Auffassung dessen, was man als Rheumatismus bezeichnet, nicht, so dass es am zweckmässigsten wäre, die Bezeichnung Rheumatismus gänzlich fallen zu lassen. Denn abgesehen von der Unhaltbarkeit der Zusammengehörigkeit der Krankheiten, welche die alte Medicin als Rheumatismus der inneren Organe bezeichnete, mit dem, was heutzutage wenigstens noch den Namen Rheumatismus führt, kann heute kein Zweifel mehr darüber obwalten, dass die rheumatischen Erkrankungen der Muskeln nichts mit dem Gelenkrheumatismus, dem deformirenden Rheumatismus der Gelenke (Arthritis deformans) und den rheumatischen Nervenerkrankungen gemeinsam haben, als die groben Symptome Schmerz und Beweglichkeitsbeschränkung. In jeder anderen Hinsicht sind die Erkrankungen durchaus verschieden.

Bei dieser Unklarheit des rheumatischen Begriffes ist es verständlich, dass auch unter der Bezeichnung „acuter" und vollends „chronischer Muskelrheumatismus" eine Reihe sehr verschiedenartiger Processe laufen, an denen das gemeinsame Symptom ausschliesslich der Schmerz im Muskel ist. Es ist oben (S. 763) bereits auf die Mannigfaltigkeit der Ursachen hingewiesen worden, welche den Muskelschmerzen zu Grunde liegen. Dem heutigen Sprachgebrauch

folgend, wird man von Muskelrheumatismus sprechen können, wenn alle die oben genannten Möglichkeiten nicht in Betracht kommen können.

Insbesondere müssen alle schmerzhaften Muskelaffectionen ausgeschieden werden, welche auf traumatische Einwirkungen, auf Zerreissungen infolge übermässiger Inanspruchnahme einzelner Muskeln zurückgeführt werden können (Lumbago).

**Aetiologie.** Worin das ätiologische Moment des Muskelrheumatismus eigentlich liegt, darüber fehlt jede Kenntniss. Am bequemsten wäre natürlich die Annahme einer specifischen Infection, ähnlich wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Es sprechen sogar einige Beobachtungen, welche festgestellt haben, dass der Muskelrheumatismus gelegentlich in gleicher Weise, wie dies beim Gelenkrheumatismus so häufig geschieht, zu Endocarditis führte und später in einen typischen Gelenkrheumatismus überging, wenn auch mit geringer Wahrscheinlichkeit, dafür. Der strenge Beweis fehlt. Jene erwähnten Beobachtungen sind so selten, jede einzelne der betheiligten Erkrankungen so häufig, dass es näher liegt, an eine zufällige Combination zu denken.

Als veranlassendes Moment kann der „Erkältung", d. i. der plötzlichen Wärmeentziehung, womöglich nach voraufgegangener Erhitzung, nicht jede Bedeutung abgesprochen werden. Ohne hier auf theoretische Erörterungen über das Wesen der Erkältung einzugehen, kann man für die Muskeln, als Sitz eines besonders regen Stoffwechsels, Störungen desselben durch plötzliche Wärmeentziehung wohl annehmen, etwa darin bestehend, dass die normalen Oxydationsprocesse gerade wegen der Herabsetzung der Temperatur nur bis zu einer niedrigeren Stufe der Entwickelung gelangen und dass dadurch intermediäre Verbindungen entstehen, die auf den Muskel toxisch wirken.

**Symptome** und **Verlauf** des acuten Muskelrheumatismus. Die Krankheit bevorzugt das männliche Geschlecht und beginnt in der Regel ziemlich plötzlich mit ziehenden, reissenden, bohrenden Schmerzen in einem Muskel oder in einer Gruppe von Muskeln. Die betroffene Stelle des Körpers erscheint etwas geschwollen, der Muskel ist druckempfindlich, meist sind einige Druckpunkte bevorzugt; active und passive Bewegungen sind schmerzhaft. In der Bettwärme lassen die Schmerzen gewöhnlich nach.

Uebrigens sind in der Regel die Muskeln nicht der ausschliessliche Sitz der Schmerzen, sondern meist sind gleichzeitig die Sehnen, Aponeurosen (Kopfschwarte) und Fascien betheiligt.

Die Schmerzhaftigkeit activer Bewegung, sowie jeder Dehnung nöthigt die Patienten zu einer mehr oder weniger gezwungenen Körperhaltung, welche vor allen Dingen bezweckt, den erkrankten Muskel ruhig zu stellen und vor jeder Dehnung zu sichern. Benachbarte Muskeln werden auf diese Weise in ungewohnter Stärke in Anspruch genommen und werden infolge dieser Ueberanstrengung ebenfalls schmerzhaft. Die Ausdehnung der Erkrankung erscheint dann viel grösser als sie thatsächlich ist, denn es wird in den meisten Fällen unmöglich sein, die erkrankten von den überanstrengten Muskeln klinisch zu unterscheiden.

Die Körperhaltung ist je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden, für viele Localisationen charakteristisch.

Jeder Muskel ist der Erkrankung ausgesetzt. Einzelne Muskeln, wie die der Schulter, des Nackens, des Kreuzes, sind besonders häufig betroffen; ausnahmsweise soll der Process auch an der Musculatur des Zungenbeins und des Kehlkopfs vorkommen.

Je nach der Localisation hat man verschiedene Formen des Muskelrheumatismus aufgestellt.

1. Myalgia capitis, Kopfrheumatismus. Schmerzhaft ist hier der M. epicranius sammt seiner Aponeurose, spontan und bei Berührung, oder bei Verschiebungen der Kopfhaut. Die Unterscheidung von Kopfschmerzen infolge cerebraler Processe, sowie von entzündlichen Processen des Periosts, die meist umschrieben sind, macht in der Regel keine Schwierigkeiten.

2. Myalgia cervicalis s. Torticollis rheumaticus. Der Sitz desselben ist in der Regel nicht allein im M. cucullaris, sondern häufig gleichzeitig oder auch allein in den tieferen Nacken- und Halsmuskeln (M. splenius u. a.). Die Kopfhaltung ist hierfür ausserordentlich charakteristisch. Der Kopf wird bei doppelseitiger Erkrankung nach hinten gezogen und auf den Schultern unbeweglich fixirt; seitliche Drehungen werden mit dem ganzen Rumpfe ausgeführt (Steifhals). Bei einseitiger Erkrankung steht der Kopf schief im Sinne einer Contraction des M. cucullaris, bisweilen combinirt mit der Stellung des Kopfes im Sinne einer Contraction des M. sternocleidomastoideus derselben Seite (Schiefhals). In Bezug auf die Unterscheidung von der spastischen Contractur als Reflexerscheinung bei Erkrankung der Wirbelsäule oder als rein nervöse Erscheinung sei auf die entsprechenden Capitel hingewiesen.

3. Myalgia scapularis sive Omalgia. Dieselbe hat ihren Sitz im M. deltoideus und den Muskeln des Schulterblattes und führt zur Fixirung des Schultergelenks.

4. Myalgia lumbalis, Lumbago (Hexenschuss), hat ihren Sitz im M. quadratus lumborum und der Fascia sacrolumbalis; dieselbe bedingt eine sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit und infolge davon ein grosses Bedürfniss nach möglichster Feststellung der Wirbelsäule. Daher die charakteristische Steifheit im Kreuz bei allen Bewegungen.

Zur Unterscheidung von Schmerzen anderer Herkunft an dieser Stelle ist eine genaue Untersuchung aller in Frage kommenden Organe nöthig, besonders der Nieren, des Scrotum (Varicocele), Rectum (Carcinom, Hämorrhoiden), Uterus u. s. w., der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

5. Myalgia pectoralis. Dieselbe hat ihren Sitz in den Intercostalmuskeln, seltener in den Mm. pectorales. Besonders die Erkrankung der Intercostales kann schon bei gewöhnlicher Athmung sehr schmerzhaft sein, mehr natürlich bei forcirten Athembewegungen: Husten, Niessen. Die Unterscheidung von Pleuritis sicca, Intercostalneuralgien und Caries der Rippen ist dabei zu berücksichtigen.

Die Dauer des acuten Muskelrheumatismus beträgt in der Regel nur wenige Tage; Recidive sind ausserordentlich häufig.

Das Allgemeinbefinden bleibt, von den Schmerzen abgesehen, unbeeinflusst. Im Anfang der Erkrankung kann wohl gelegentlich eine geringe Temperatursteigerung vorkommen, die ihre Ursache wohl mehr in einem gleichzeitigen Schnupfen, Bronchokatarrh, Herpeseruption und anderem als in der Erkrankung der Muskeln hat.

Der Schlaf kann durch die Schmerzen besonders bei Lageänderung gestört sein. Functionsstörungen der inneren Organe fehlen regelmässig, ebenso Complicationen jeder Art.

Der chronische Muskelrheumatismus kann sich über viele Wochen und länger hinaus erstrecken, zeigt abwechselnd Remissionen und Exacerbationen; letztere treten am häufigsten bei plötzlichem Umschlag der Witterung ein, besonders wenn nasskaltes Wetter warmem trockenen Wetter folgt. Bekanntlich besitzen aus diesem Grunde alte Rheumatiker den Ruf von Wetterpropheten.

**Diagnose.** Die Diagnose des acuten und chronischen Muskelrheumatismus wird in der Regel leicht zu stellen sein aus dem plötzlichen Eintritt der Muskelschmerzen und aus dem Nachweis der atmosphärischen Schädlichkeit, der sich der Kranke ausgesetzt hat, sofern es sich um bis dahin gesunde Individuen handelt. Bei Kranken, welche infolge anderer Leiden, wie Gicht, Diabetes, Alkoholismus, Neurasthenie und anderem, an sich zu Muskelschmerzen disponirt sind, kann die Entscheidung schwer fallen.

Bei den genannten Krankheiten zeigen die ihnen eigenartigen Schmerzen eine gewisse Unbeständigkeit der Localisation; sie sind bald hier, bald dort. Diese vagen Schmerzen sind es, welche mit Unrecht zur Unterscheidung eines vagen und fixen Rheumatismus Veranlassung gegeben haben.

Nicht selten wird die Diagnose auf Rheumatismus aus Verlegenheit oder Bequemlichkeit gestellt. Viele Rückenmarkskranke, besonders *Tabiker*, gelten infolge mangelhafter Untersuchung im Stadium der lancinirenden Schmerzen als Rheumatiker, nicht minder Gichtiker und Diabetiker. Oft verbirgt sich hinter einer angeblichen Lumbago ein nicht beachtetes *Carcinom des Mastdarms* oder *des Uterus*. Auf das Verhängnissvolle einer verspäteten Diagnose dieser Zustände braucht kaum hingewiesen zu werden.

Auch *Neuralgien* tiefer gelegener Nervenstämme können diagnostische Irrthümer veranlassen. Der Nachweis typischer Druckpunkte im Verlaufe der erkrankten Nerven, das anfallsweise Auftreten der Neuralgie, unabhängig von Bewegungen, die schmerzfreien Intervalle werden in der Regel die Unterscheidung ermöglichen.

**Prognose.** Die Prognose ist durchaus günstig, wenn auch, wie oben erwähnt, eine Wiederkehr der Erkrankung ausserordentlich häufig ist.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Ueber den pathologisch-anatomischen Befund ist wenig bekannt. Man nimmt an, dass eine seröse Durchtränkung des Perimysium externum und internum vorhanden ist, und ist geneigt, diese rheumatischen Veränderungen den Entzündungen gleichzustellen. Als secundäre Veränderung hat die „rheumatische Muskelschwiele“ zeitweise eine grosse Rolle gespielt; indessen auch ihre Bedeutung ist durch eine Mittheilung Cursch-

mann's aus neuester Zeit etwas schwankend geworden; Curschmann wies in einer Reihe von Fällen die Schwielenbildung in den Muskeln als Product alter Trichinose nach.

**Therapie.** Eine Behandlung des acuten Muskelrheumatismus ist in vielen Fällen kaum nöthig. Bei grösserer Intensität der Schmerzen erweisen sich besonders die Methoden der physikalischen Therapie wirksam. Von den früher üblichen örtlichen Blutentziehungen ist Abstand zu nehmen. Besonders wirksam sind folgende Methoden: 1. Wasserproceduren: Wannenbäder von 28° R. mit Nachschwitzen im Bett, wie überhaupt diaphoretische Methoden jeder Art, auch locale Application von Wärme mittelst Gummibeutels, mit heissem Wasser gefüllt. 2. Massageverfahren; das Zweckmässigste sind nach voraufgegangenem Reiben, Kneten und Klopfen passive Bewegungen und Dehnungen der afficirten Muskeln. Die Massage kann mit Einreibungen der bekannten Mittel, Campherspiritus, Linimentum volatile und anderem verbunden werden. 3. Eine elektrische Behandlung mit starken faradischen Strömen mittelst Pinsels oder feuchten Elektroden — in continuirlicher oder in an- und abschwellender Intensität und in einer Dauer von 5—10 Minuten angewendet — wirkt unmittelbar schmerzlindernd, gestattet sofort freiere Beweglichkeit und führt in der Regel nach wenigen Sitzungen zur Heilung.

Von inneren Mitteln kommen bei grösserer Intensität der Schmerzen Acid. salicyl., Natr. salicyl. in 3—4 Dosen zu 1,0 pro die, oder Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin und andere antirheumatische Mittel zur Anwendung.

Beim chronischen Muskelrheumatismus ist die längere Durchführung der oben erwähnten Methoden erforderlich. Die diaphoretischen Verfahren können durch die Anwendung des Quincke'schen Schwitzapparates oder durch Dampfbäder erweitert werden. Als Unfug muss die kritiklose Verordnung der Dampfbäder in Gestalt der römisch-irischen oder russischen Bäder seitens der Laien bezeichnet werden, da dieselben sehr hohe Anforderungen an das Herz und das Gefässsystem stellen, denen nicht alle Rheumatiker gerecht werden können. In besonders hartnäckigen Fällen kann der mehrwöchentliche Besuch von Badeorten, besonders der indifferenten Thermen in Wiesbaden, Wildbad, Baden-Baden, Teplitz, Gastein u. a., sowie von Soolbädern in Oeynhausen, Nauheim und vielen anderen nothwendig werden.

Im Anschluss an derartige Kuren ist, wie überhaupt beim Muskelrheumatismus, das Tragen wärmerer Kleidung mit Bevorzugung der besonders disponirten Muskeln neben einem abhärtenden Verfahren zur Verhütung von Recidiven zu empfehlen: laue bis kalte Douchen nach warmen Wannenbädern, kühle Abreibungen, Aufenthalt an der Nordsee mit vorsichtiger Benutzung der Bäder, neben fleissiger Uebung der Musculatur durch Turnen, Reiten, sowie Sport jeder Art und unter Vermeidung von atmosphärischen Schädlichkeiten.

## Literaturverzeichniss.

Curschmann, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 47.

Fürstner, Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII.

v. Kornilow, Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IX, 1896.
v. Leube, Handbuch der speciellen Diagnose innerer Krankheiten. Leipzig.
Fr. Schultze, Beiträge zur Myopathologie, III. Fall von Dermatomyositis chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, 1895.
A. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.
Virchow, Ueber Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 22.
E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XL, 1887.

## V. Die progressive Muskelatrophie.

**Einleitung.** Die Erhaltung eines normalen Ernährungszustandes der Muskelfasern ist abhängig von der Integrität der zugehörigen motorischen Nervenelemente, von den motorischen Endplatten an aufwärts durch die Bahn der peripherischen Nerven bis zu den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks. Von hier aus wird die Ernährung der peripherischen Nerven und Muskeln geregelt. Unentschieden ist zur Zeit, ob dieser trophische Einfluss von besonderen, mit trophischen Functionen ausgestatteten Ganglienzellen ausgeht und auf besonderen Bahnen zur Peripherie geleitet wird, oder ob derselbe nur eine besondere Function der grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern sowie der peripherischen motorischen Nerven darstellt, welche denselben neben ihren Functionen für die Motilität zukommt.

Jede Störung der Integrität dieser motorischen Nervenelemente hat eine Ernährungsstörung in den Muskeln zur Folge, gleichviel ob dieselbe acut oder chronisch, an der einen oder anderen Stelle einsetzt. Entweder besteht diese Ernährungsstörung in einer Atrophie der Muskelfasern nach vorhergehender Degeneration (degenerative Atrophie) und schliesslich völligem Schwund der Muskelfasern, oder in einer Atrophie ohne Degeneration der Muskelfasern (einfache Atrophie), neben welcher sich häufig auch einige hypertrophische Fasern finden.

Je nach dem Sitz der Läsion unterscheidet man Amyotrophien spinalen und peripherischen Ursprungs.

Als Ursache der spinalen Form gelten 1. primäre entzündliche oder degenerative Veränderungen, welche auf die Vorderhörner der grauen Substanz beschränkt bleiben (Poliomyelitis anterior acuta und chronica, spinale progressive Muskelatrophie), 2. secundäre Erkrankungen der Vorderhörner, welche sich zu verschiedenen Krankheiten des Rückenmarks hinzugesellen, indem die ursprünglich ausserhalb des Bereichs der grauen Substanz gelegene Veränderung allmälig auf diese übergreift (Syringomyelie, Myelitis chronica, amyotrophische Lateralsklerose, multiple Herdsklerose, intraspinale Tumoren u. s. w.).

Die Atrophien peripherischen Ursprungs sind bedingt durch Degeneration oder entzündliche Processe der peripherischen Nerven rheumatischer, traumatischer oder neuritischer Natur.

So gut charakterisirt auch die einzelnen Bilder der mannigfaltigen Formen von Amyotrophien sind, deren Unterscheidung dem untersuchenden Arzte keine unüberwindlichen Schwierigkeiten heute bereitet, so war ihre Deutung und Differenzirung unmöglich zu einer Zeit, wo die nothwendigen anatomischen und physiologischen Unterlagen dafür fehlten. Erst durch die gemeinsamen Fortschritte unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse, wie ganz besonders der klinischen Beobachtung und mikroskopischen Technik wurde es ermöglicht, die

grosse Zahl verschiedenartiger Amyotrophien zu sichten und ihren ursächlichen Zusammenhang mit den Veränderungen im Nervensystem richtig zu deuten.

**Geschichte.** Die Geschichte der progressiven Muskelatrophie als einer selbständigen Erkrankung beginnt mit der Schilderung eines bestimmten Typus derselben durch Duchenne und Aran im Jahre 1850. Dieser Typus entspricht dem Bilde, welches heute unter der Bezeichnung der spinalen progressiven Muskelatrophie beschrieben wird. Die spinale Entstehung des Leidens wurde zuerst von Cruveilhier behauptet und später von Charcot auf Grund anatomischer Befunde im Rückenmark im Gegensatz zu Duchenne und Aran aufrecht erhalten. Nach Charcot fand die progressive Muskelatrophie ihre Erklärung in der langsam fortschreitenden Degeneration der grauen Substanz in den Vorderhörnern, in denen er besondere trophische Centren für die Muskeln annahm. Auf der anderen Seite fehlte es nicht an Autoren, welche, gestützt auf negative Befunde im Rückenmark, der Auffassung Duchenne's und Aran's sich anschlossen und den Ursprung der progressiven Muskelatrophie in den Muskeln selbst suchten. Neben Hasse und Moritz Meyer war es besonders Friedreich, welcher im Jahre 1875 in einer ausführlichen Arbeit die myopathische Natur des Leidens zu begründen versuchte. Dieser Versuch konnte aber schon deshalb einer sachlichen Kritik nicht standhalten, weil die mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks technisch mangelhaft waren.

Freilich ist uns heute bekannt, dass thatsächlich bei gewissen Formen des progressiven Muskelschwundes keine Veränderungen im Rückenmark gefunden werden, welche nach dem Vorschlag Erb's als Dystrophia musculorum progressiva in Gegensatz zu der spinalen Form gestellt werden. Die Absonderung dieser Dystrophien hatte vor Friedreich noch nicht stattgefunden; so war das Material, welches Friedreich seiner Darstellung zu Grunde legte, zu mannigfaltig, als dass sich durch anatomische Untersuchungen eine einheitliche Auffassung des Leidens hätte ableiten lassen. Es war der klinischen Beobachtung vorbehalten, durch genaue Analyse zahlreicher Einzelfälle aus dem vielgestaltigen Bild des chronischen progressiven Muskelschwundes gewisse Typen neben dem Typus von Duchenne und Aran auszusondern, wodurch schliesslich eine einheitliche Auffassung aller hierher gehörigen Erkrankungen ermöglicht wurde.

So wurde zunächst die Sonderstellung der Pseudohypertrophie der Kinder wegen ihrer auffallenden klinischen Erscheinungen durch Griesinger (1865) betont und allgemein auf Grund der anatomischen Veränderungen in den Muskeln als primäre Erkrankung der Muskeln aufgefasst.

Im Jahre 1876 beschrieb v. Leyden die hereditären Formen als einen besonderen Typus, die in ihrem klinischen Bilde der Pseudohypertrophie nahe zu stehen schienen, aber besonders durch das gehäufte Vorkommen in einzelnen Familien charakterisirt waren.

Inzwischen war auch das Bild der spinalen Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) genauer präcisirt; von Fr. Schultze und Erb waren gemeinschaftlich (1879) von neuem Degenerationen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks nachgewiesen worden, während die peripherischen Nerven intact befunden wurden. Dass diese Veränderungen in den Vordersäulen aber nicht allen Formen zukommen, welche in der Gruppe der progressiven Amyotrophien noch übrig geblieben waren, hatte die Beobachtung Lichtheim's schon festgestellt. Lichtheim hatte in einem Falle von progressivem Muskelschwund, welchen er seinen klinischen Erscheinungen nach mit dem Duchenne'schen Typus — wenn auch mit Unrecht — identificirte, die Intactheit der grauen Vordersäulen nachgewiesen.

Diese Differenzirung auf Grund des anatomischen Befundes führte zu weiterer Auflösung des einheitlichen klinischen Begriffs, indem von Erb (1883) neben der spinalen Form ein neuer gut charakterisirter Typus unter dem Namen „juvenile Muskelatrophie“ aufgestellt wurde. Erb wollte diese juvenile Form der bereits abgesonderten pseudohypertrophischen, sowie der hereditären Form angegliedert und alle zusammen vorläufig als myopathische Form aufgefasst wissen. Denn ihnen gemeinsam ist die Integrität des Rückenmarks, und gleichartig sind die histologischen Veränderungen in den Muskeln, welche als die primäre und ausschliessliche anatomische Störung angesehen wurden. In beiden Punkten sind sie verschieden von der spinalen Form mit ihren primären degenerativen Processen in den Vorderhörnern und der consecutiven degenerativen

Atrophie in den Muskeln. Diese Scheidung der spinalen und der myopathischen Form löste die Widersprüche, welche bis dahin unvereinbar schienen.

Der myopathischen Gruppe wurde bald von Landouzy und Déjerine als neues Glied die sogenannte infantile Muskelatrophie Duchenne's, bei welcher auf die Betheiligung des Gesichts besonderer Werth gelegt wurde, zugefügt. Durch die Zusammenfassung aller dieser myopathischen Formen unter der Bezeichnung „Dystrophia muscularis progressiva" durch Erb im Jahre 1890 schien die Lehre von der progressiven Muskelatrophie zu einem gewissen Abschluss gebracht. Klinisch und anatomisch schien thatsächlich die Unterscheidung der spinalen und myopathischen Form gesichert.

Indessen dieser Abschluss war nur ein vorläufiger. Denn inzwischen war schon durch Charcot und P. Marie u. A. die Aufmerksamkeit auf eine von den geschilderten Typen verschiedene Form gelenkt worden, welche wegen ihres Beginns in den M. peronei als peronealer Typus bezeichnet worden war. Durch die Zusammenstellung aller hierher gehörigen Fälle, die bis dahin unter verschiedenem Namen und abweichender Deutung in der Literatur niedergelegt waren, durch die Verwerthung der anatomischen Befunde, soweit solche vorlagen, war J. Hoffmann (1889) unter Benützung einer eigenen Beobachtung zu der Auffassung gekommen, dass es sich hierbei um ein primär in den peripherischen motorischen Nerven beginnendes Leiden handelt, welches er deshalb als neurotische progressive Muskelatrophie benannte, wobei als besonders charakteristisch die Entstehung auf hereditärer Grundlage betont wurde.

Auch die bis dahin allgemein angenommene Unabhängigkeit der spinalen Form von hereditären Einflüssen erfuhr eine Einschränkung durch Untersuchungen J. Hoffmann's, welche zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, der spinalen progressiven Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis (1893) führten. Seitdem wurden auch von anderer Seite analoge Fälle beschrieben, durch deren kritische Sichtung Hoffmann im Jahre 1896 unter Hinzufügung neuer beweisender Beobachtungen die Berechtigung zur Aufstellung dieses besonderen Typus der spinalen Form mit mehreren Varianten weiter begründete.

Deshalb „kann die directe Erblichkeit auf dem Gebiete der Muskelatrophien fernerhin nicht mehr die grosse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen, welche sie seither besass", wenn sie auch thatsächlich bei der häufigeren Form nach dem Typus Duchenne-Aran nur ausnahmsweise nachgewiesen werden kann.

Dass mit dieser Zergliederung der progressiven Muskelatrophien die Entwickelung der Lehre definitiv abgeschlossen ist, kann nicht für wahrscheinlich gehalten werden, um so weniger, als unzweifelhaft eine Anzahl von Uebergangsformen existiren, deren Symptome verschiedenen Typen entlehnt sind. Diese Uebergangsformen scheinen bereits auf Grund der immerhin doch vorhandenen Uebereinstimmung mancher Symptome bei verschiedenen Formen, sowie auf Grund der Erfahrung, dass die Specificität einzelner Symptome für bestimmte Formen bisher überschätzt worden ist, eine einheitliche Zusammenfassung des vielgestaltigen Krankheitsbildes der progressiven Muskelatrophie vorzubereiten.

Für die Darstellung dürfte es vorläufig noch gerathen erscheinen, drei Formen gesondert zu behandeln, nämlich

a) myelopathische oder spinale }
b) neurotische } progressive Muskelatrophie,
c) myopathische }

und diesen die ihnen am meisten verwandten Typen anzugliedern.

## a) Die spinale progressive Muskelatrophie.

Das in der Regel kurz als „progressive Muskelatrophie" bezeichnete Leiden ist ausschliesslich charakterisirt durch einen langsam sich entwickelnden Muskelschwund, welcher, in einem oder wenigen,

meist kleinen Muskeln der Hand beginnend, mit einer gewissen Auswahl immer weitere Muskeln ergreift und eine der In- und Extensität des Schwundes entsprechende Leistungsabnahme der Muskeln bedingt.

**Aetiologie** und **Krankheitsbild.** Eine hereditäre Disposition tritt im Gegensatz zu den myopathischen Formen bei der spinalen fast ganz zurück, eine Erscheinung, welche wohl mit der Thatsache in Uebereinstimmung steht, dass das Leiden regelmässig erst spät, d. h. erst nach Eintritt der Pubertät zur Entwickelung gelangt.

Von Bedeutung in ätiologischer Beziehung besonders im Sinne der Unfallsgesetze ist eine Beobachtung von Jolly. 15 Jahre nach einem schweren Unfall, durch welchen der linke Arm gewaltsam ausgerissen wurde, entwickelte sich infolge übermässiger Anstrengung des bis dahin gesunden rechten Armes eine degenerative Atrophie im rechten Deltoideus bei einem Manne, welcher gleichzeitig die Residuen einer acuten infantilen Poliomyelitis beider Beine zeigte. Ist auch die Möglichkeit einer directen Einwirkung des schweren Traumas auf das Rückenmark nicht ganz von der Hand zu weisen, so hat die Annahme doch mehr Wahrscheinlichkeit für sich, dass der Mann durch die Poliomyelitis eine gewisse Disposition zu Muskelatrophien erworben hatte und deshalb unter dem Einfluss der einseitigen Ueberanstrengung an der degenerativen Atrophie erkrankte.

Im übrigen ist über den Einfluss von Traumen auf die Entstehung der progressiven Muskelatrophie nichts bekannt. Dagegen wird das Leiden häufig auf Ueberanstrengungen einzelner Muskeln zurückgeführt.

Vielleicht wird dadurch die Thatsache erklärlich, dass die Krankheit das männliche Geschlecht entschieden bevorzugt und in der Regel zuerst die kleinen Muskeln der Hand befällt, die am häufigsten einer übermässigen Inanspruchnahme ausgesetzt sind. Meist ist es zudem die rechte Hand, an welcher das Leiden beginnt, gelegentlich werden beide Hände gleichzeitig betroffen.

In anderen Fällen setzt das Leiden primär in den Muskeln des Schultergürtels ein und tritt dann einseitig auf, so im M. deltoideus oder im M. serratus anticus major, seltener in den M. pectorales; ganz ausnahmsweise beginnt es in den Unterextremitäten.

Die Angaben darüber, welche von den kleinen Handmuskeln zuerst erkranken, sind schwankend; nach einigen sind es die M. interossei, besonders der erste, nach anderen die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Jedenfalls folgt der Erkrankung der einen Gruppe alsbald die der anderen. Langsam durch Jahrzehnte sich erstreckend, schreitet der Process auf benachbarte Muskeln fort oder überspringt die zunächst gelegenen, um auf ferner liegende überzugehen. In den Fällen, wo die Muskeln der Schulter primär befallen sind, verbreitet sich der Process nach der Hand zu; in der Mehrzahl der Fälle verfolgt die Entwickelung den umgekehrten Weg.

Niemals kommt es von vornherein zu einer Atrophie en masse, sondern lange erhält sich das Bild einer Verbreitung mit Auswahl einzelner Muskeln. Im ganzen selten entspricht die Verbreitung einem der Typen, wie sie so charakteristisch bei der Poliomyelitis anterior acuta und der Bleilähmung vorkommen.

Die Streckmuskeln am Unterarm erkranken gewöhnlich vor den Beugern; an Oberarm und Schulter ist der M. deltoideus, sowie der M. biceps meist früher atrophisch als der M. triceps. Schliesslich kann der Process auf die Musculatur des Rumpfes — einschliesslich der Athemmuskeln — und der Unterextremitäten übergehen, so dass fast die gesammte Musculatur von der Atrophie betroffen ist. Selbst die Musculatur des Gesichtes, der Kiefer, der Zunge, des Schlundes und Kehlkopfes kann im weiteren Verlaufe mit in den Bereich der Atrophie hineingezogen werden, indem die Erkrankung des Rückenmarks auf die Medulla oblongata übergreift. Auf diese Weise combinirt sich das Bild der progressiven Muskelatrophie mit den Symptomen der progressiven Bulbärparalyse.

Der Schwund der Muskeln ist bei genügender Intensität für das Auge bemerkbar und macht sich in der Regel an den Händen schon auf den ersten Blick erkennbar an der Abflachung oder der Concavität des Daumen- oder Kleinfingerballens, an der Vertiefung der Spatia interossea, der Excavation der Handfläche (Atrophie der Lumbricales). Solange die Beuger und Strecker am Vorderarm noch erhalten sind, entwickelt sich unter dem Ausfall der M. interossei externi und interni durch antagonistische Contraction der Unterarmmuskeln die typische „Krallenhand“, indem die Grundphalanx der Finger gestreckt, die zweite und dritte Phalanx gebeugt wird (Fig. 83).

Fig. 83.



L. B., 29 Jahr alt, Schlosser. Göttinger med. Poliklinik (1899). Spinale progressive Muskelatrophie. „Krallenhand.“

In analoger Weise ist der Schwund anderer Muskeln an der Abflachung ihrer Contouren zu erkennen; an manchen tief gelegenen Muskeln kann deren Betheiligung nur aus der Abschwächung oder dem Ausfall ihrer Functionen geschlossen werden, so am M. serratus anticus major aus dem flügelförmigen Abstehen der Scapula u. s. w.

Im allgemeinen kann man behaupten, dass das Leiden sich auf eine erheblich grössere Zahl von Muskeln erstreckt, als man nach der Inspection und selbst nach der Prüfung der Function der einzelnen Muskeln anzunehmen geneigt ist. Die elektrische und anatomische Untersuchung bestätigen diese Thatsache.

Parallel mit dem Schwinden der Muskeln nimmt ihre Leistungsfähigkeit ab. Die Lähmung ist erst die Folge der Atrophie, während bei der acuten Poliomyelitis anterior das umgekehrte Verhältniss besteht. Da die Atrophie durchaus nicht von vornherein sämmtliche

Fasern eines Muskels, sondern zunächst nur eine kleinere oder grössere Anzahl derselben ergreift, während die anderen verschont bleiben, so können bei dem chronischen Verlauf des Leidens häufig jahrelang paretische Zustände der Muskeln bestehen bleiben, obwohl die Atrophie schon lange sich äusserlich markirt. Wie viel an Bewegungsfähigkeit noch erhalten ist, ist eben abhängig von der Zahl der noch verschonten Muskelfasern.

Mit Zunahme der In- und Extensität des Schwundes steigt natürlich die Hülflosigkeit der Kranken. Auf die Unbequemlichkeiten bei den zahlreichen Verrichtungen mit den Händen (bei der Toilette, beim Essen, Schreiben u. s. w.) folgt die Unfähigkeit, sich selbständig an- und auszukleiden. Diesen Mängeln analog macht sich je nach der Art des Berufs eine Behinderung in der Durchführung desselben bemerkbar. Glücklicherweise ist die Selbständigkeit der Ortsbewegungen meist bis zum Tode erhalten; denn nur ausnahmsweise, und dann erst in sehr spätem Stadium fangen die Beine an, ihren Dienst zu versagen. In diesem Falle haben die Kranken den Höhepunkt der Hülflosigkeit erreicht, sind dauernd zum Liegen verurtheilt und liegen dann meist mit mancherlei Contracturen an den Unterextremitäten bewegungslos im Bett.

Meist wird dieser Grad von Hülflosigkeit aber nicht erreicht, sondern die Kranken gehen vorher an intercurrenten Erkrankungen (Pneumonie) zu Grunde, deren Prognose durch die Atrophie der Respirationsmuskeln, einschliesslich des Zwerchfells erheblich erschwert wird. Zudem begünstigt die Combination mit der Bulbärparalyse durch die Lähmung der Zunge und der Schlundmuskeln die Entstehung von entzündlichen Erkrankungen der Luftwege (Schluckpneumonie) in hohem Grade.

Neben den Erscheinungen motorischer Schwäche machen sich schon in den ersten Stadien des Leidens eigenthümliche Reizerscheinungen bemerkbar, die unter dem Namen der fibrillären Zuckungen eine pathognomonische Bedeutung für die spinale Muskelatrophie und auch für die seltenen Fälle der neurotischen Form gewonnen haben, während sie bei den myopathischen Formen constant fehlen. Es sind nicht eigentlich Contractionen isolirter Fasern, sondern vielmehr kleinster Faserbündel, die bald blitzartig schnell, bald träge tonisch verlaufen und dabei das Niveau des Muskels und der bedeckenden Haut heben. Sie zeigen sich während der Beobachtung an verschiedenen Stellen desselben Muskels und in der Regel in allen erkrankten Muskeln sowohl spontan, als auch, wie es scheint, auf alle Reize hin, die den Muskel treffen. Es genügt der Versuch einer willkürlichen Innervation, eine passive Dehnung, ebenso wie jeder andere mechanische Reiz. Ihre Intensität ist individuell und auch bei demselben Kranken zeitlich verschieden. Diese fibrillären Zuckungen deuten auf eine abnorme Erregbarkeit einzelner kleiner Faserbündel hin, offenbar derjenigen, welche der Atrophie zu verfallen beginnen. Ob dieselben ausschliesslich durch peripherische Reize jeder Art, oder auch durch centrale, von den Ganglienzellen der Vordersäulen ausgehende Reize verursacht werden, ist unentschieden. Die Zuckungen, bei welchen der tonische Charakter deutlicher hervortritt, sprechen jedenfalls für einen peripherischen Ursprung, während die in lebhafter Unruhe fast des gesammten

Muskels sich äussernden Zuckungen, die sich gelegentlich bis zu krampfartigem Wogen steigern können, auf einen centralen Ursprung hinweisen.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt ein sehr charakteristisches Resultat. Bei der Deutung desselben muss man berücksichtigen, dass der krankhafte Process nicht nur in den einzelnen Muskeln, sondern auch im Bereich der zahlreichen Fasern jedes einzelnen Muskels sehr verschieden alt und demgemäss verschieden weit vorgeschritten sein kann. Derselbe entwickelt sich meist innerhalb der Fasern des einzelnen Muskels mit einer gewissen Auswahl, so dass neben erkrankten Fasern sich gesunde finden. Es ist verständlich, dass sich bei elektrischer Reizung vom Nerven wie vom Muskel als sichtbarer Effect eine combinirte Reaction der verschiedenen Fasern zeigen muss. Die nicht genügende Berücksichtigung dieser Thatsache hat es verschuldet, dass die Angaben der einzelnen Untersucher über das elektrische Verhalten so verschieden lauten konnten.

Auf der Höhe der Entwickelung, wenn der Muskel in seiner Gesammtheit degenerirt ist, sind die Erscheinungen der completen Entartungsreaction mit Sicherheit nachweislich; freilich ist alsdann das Stadium der erhöhten Erregbarkeit meist vorüber. Neben dem Verlust der Erregbarkeit des Muskels vom Nerven aus (für beide Stromarten) und neben dem Verlust der directen faradischen Erregbarkeit des Muskels tritt bei der directen Reizung des Muskels mit dem constanten Strom das Ueberwiegen der Anodenwirkung über die Kathodenwirkung, ebenso wie die Trägheit der Zuckungen deutlich hervor. In einem früheren Stadium zeigt sich allerdings nur partielle Entartungsreaction, d. h. die Erregbarkeit vom Nerven ist noch erhalten, während die directe Erregbarkeit der Muskeln dieselben quantitativen und qualitativen Veränderungen wie oben erwähnt, aufweist.

Bei partieller Degeneration des Muskels wird das Resultat im allgemeinen von dem numerischen Verhältniss der gesunden und degenerirenden Fasern abhängen. Die normalen Reactionen der gesunden Fasern werden je nachdem über die Reactionen der degenerirenden überwiegen, oder beide werden annähernd gleichwerthig sein, oder schliesslich die letzteren können über die ersteren überwiegen. So ist bei dem verschiedenen Entwickelungsgrad des Leidens in den einzelnen Muskeln das Bild der elektrischen Erregbarkeit höchst mannigfaltig und um so vielgestaltiger, als an den degenerirenden Fasern die verschiedenen Stadien der Entartungsreaction, von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit an bis zur ausschliesslichen Anodenreaction, zur Zeit der Untersuchung zur Beobachtung kommen können. An dem einen oder anderen Muskel wird aber bei nicht ganz frischen Fällen immer Entartungsreaction nachweislich sein, und gelegentlich finden sich bereits Andeutungen davon vor in Muskeln, welche man nach den sonstigen klinischen Anzeichen noch nicht für erkrankt halten kann.

Ausser diesen charakteristischen Ergebnissen kommt nach Remak gerade bei der spinalen progressiven Muskelatrophie noch eine eigenthümliche Erscheinung in Betracht, welche derselbe unter dem Namen „diplegische Contractionen“ beschrieben hat. Im ganzen ist

diese Reaction bei dem vorliegenden Leiden nur selten constatirt und ihr diagnostischer und therapeutischer Werth vorläufig nicht anerkannt worden.

Die Sehnenreflexe sind im Bereich der erkrankten Muskeln in der Regel mehr oder weniger abgeschwächt, wie zu erwarten ist, da der Sitz der Erkrankung in die grauen Vordersäulen verlegt wird; durch die Degeneration der motorischen Ganglienzellen daselbst wird der für die Sehnenreflexe beanspruchte Reflexbogen unterbrochen, und zwar in derselben Ausdehnung, als Muskelfasern betroffen sind. Daher Abschwächung der Sehnenreflexe bei partieller Degeneration, Erloschensein bei totaler Degeneration des zugehörigen Muskels. Demgemäss sind die Patellarreflexe nur dann erloschen, wenn die Muskeln des Oberschenkels ebenfalls atrophisch geworden sind. Die Prüfung der Sehnenreflexe hat bei dem vorliegenden Leiden insofern eine besondere Bedeutung, als eine Steigerung der Sehnenreflexe ein constantes, werthvolles Symptom zur Unterscheidung der progressiven Muskelatrophie von der amyotrophischen Lateralsklerose darstellt. Letztere bedingt neben der Amyotrophie eine Steigerung der Sehnenreflexe, da der Process im Rückenmark sich mit einer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen einleitet. Mit zunehmender Atrophie verliert sich allmälig diese Steigerung, so dass alsdann bei der Neigung dieser Erkrankung, von oben nach unten fortzuschreiten, ein sehr charakteristisches Krankheitsbild entsteht, welches an den Oberextremitäten der progressiven Muskelatrophie gleicht, während an den Unterextremitäten neben Muskelspasmen eine erhebliche Steigerung der Patellarreflexe vorhanden ist.

Gegenüber diesen bedeutsamen, motorischen Störungen treten Symptome anderer Nervengebiete gänzlich zurück. Von manchen Kranken hört man wohl Klagen über Schmerzen in den erkrankten Muskeln; indess sobald diese Erscheinungen einigermaassen hervortreten und sobald objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität vorhanden sind, ist die Diagnose hinfällig. Mässige Störungen subjectiver Natur, wie Formicationen, Kältegefühl in den Händen kommen gelegentlich vor und stehen wohl in Abhängigkeit von den ebenfalls nicht seltenen vasomotorischen Erscheinungen. Die Haut erscheint alsdann an den Händen livide oder auch roth, an den Armen marmorirt und fühlt sich kalt an. Eine gewisse Neigung zu Schweissbildung ist daneben vorhanden. In späten Stadien wird die Haut, besonders in der Hohlhand, zart und dünn, so dass bei gleichzeitigem Schwund der kleinen Muskeln die Metacarpo-Phalangealgelenke stärker hervortreten und die Configuration der Hand einige Aehnlichkeit bekommt mit der Deformirung der Hand bei chronischem Gelenkrheumatismus. In manchen Fällen ist vielleicht thatsächlich eine geringe Gelenkveränderung zur Ausbildung gekommen, deren Ursache wohl weniger krankhaften trophischen Einflüssen, als vielmehr der Contracturstellung und der dadurch bedingten Wanderung, resp. Verschiebung der Gelenkflächen zuzuschreiben ist.

Blase und Mastdarm functioniren während der langen Dauer der Krankheit durchaus normal. Desgleichen fehlen stets Symptome von Seiten des Gehirns.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass selbst bei schweren Erkrankungen das Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigt wird, wenigstens so lange nicht, als die inneren Organe intact bleiben. Direct gefährdet sind, wie oben erwähnt, nur die Lungen bei Degeneration der Athemmuskeln; und nur dann, wenn die Erkrankung auf die Medulla oblongata übergeht und unter anderen auch die Kau- und Schlingmuskeln erkranken, kann die allgemeine Ernährung leiden.

Dass trotz des Untergangs selbst grosser Muskelmassen und trotz des Ausfalls ihrer Functionen nur geringe Abweichungen von der Norm im Gesammtstoffwechsel wie im Wärmehaushalt stattfinden, lehren die neusten Untersuchungen von Joh. Müller. Als einzige Anomalie bei der Eiweisszersetzung fand sich in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen aus früherer Zeit eine gesteigerte Bildung von Schwefelsäure, während Anomalien in der Zersetzung der Fette und Kohlenhydrate nicht nachgewiesen werden konnten.

Diese Resultate entsprechen der klinischen Beobachtung, dass der allgemeine Ernährungszustand durch die progressive Muskelatrophie unbeeinflusst bleibt.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Der anatomische Befund kann heute als gesichert angesehen werden. Der Sitz der eigentlichen Erkrankung sind die grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die zunächst nur in beschränkter Ausdehnung erkranken, und zwar, entsprechend dem Beginn der Krankheit an den Händen, im Bereich der Cervicalanschwellung, um in Uebereinstimmung mit der Ausbreitung der Erkrankung auf andere Muskelgebiete allmälig in den Vordersäulen nach abwärts und aufwärts sich auszudehnen. Bei dem Fortschreiten nach oben erreicht der Process in manchen Fällen die Kerne der motorischen Hirnnerven in der Medulla oblongata, welche als Fortsetzung der grauen Vordersäulen nach oben aufzufassen sind; alsdann ist eben klinisch die Complication mit progressiver Bulbärparalyse gegeben. Eine seitliche Ausdehnung auf andere Fasersysteme kommt nicht vor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Bild einer chronischen Entzündung der Neuroglia in den Vorderhörnern. Die Gefässe sind hyperämisch, das Bindegewebe infiltrirt und von Körnchenzellen durchsetzt. Durch allmälige Schrumpfung des Bindegewebes nimmt das erkrankte Vorderhorn an Umfang ab, es schrumpft gleichfalls, und die Nervenzellen gehen zum Theil unter Aufnahme von Pigment atrophisch zu Grunde.

Der Atrophie der grauen Substanz folgt die degenerative Atrophie der vorderen Nervenwurzeln und der peripherischen Nerven in den motorischen Bahnen. Indessen schon bevor die Nerven degeneriren, ist bereits die Degeneration in den Muskeln eingeleitet, die in der charakteristischen Weise verläuft. Gerade der Umstand, dass die peripherischen Nerven im Anfang des Processes wenigstens noch zum Theil intact sein können, während die Muskeln bereits zu degeneriren begonnen haben, hat Veranlassung gegeben, getrennte trophische Centren für die Nerven und Muskeln in den Vorderhörnern anzunehmen, eine Annahme, welche für den Fall, dass die trophischen Einflüsse nur eine besondere Function

der grossen motorischen Ganglienzellen darstellen, leicht modificirt werden kann.

Bei weitem am auffälligsten sind die Veränderungen in den Muskeln. Dieselben erscheinen makroskopisch blass und welk, leicht gelblich gefärbt. Die erkrankten Fasern zeigen zum Theil das typische Bild der degenerativen Atrophie, wie es unter anderem auch nach Nervenverletzungen in der Peripherie vorhanden ist. Nur ist dieselbe nicht an allen Fasern eines Muskels gleichmässig entwickelt, weil die Fasern nicht gleichzeitig, sondern nach einander erkranken. Daher findet man neben annähernd normalen, infolge der mangelhaften Benutzung verschmälerten Fasern mit erhaltener Querstreifung solche mit körniger Trübung, die theils albuminoider, theils fettiger Natur ist; die Querstreifung ist darüber verloren gegangen, während die Muskelkerne vermehrt sind; auch das interstitielle Bindegewebe ist zellenreicher. Schliesslich zerfällt der Inhalt des Sarkolemms und gelangt zur Resorption, während das Bindegewebe schrumpft oder Fettzellen in sich aufnimmt. So erscheinen die noch erhaltenen Muskelfasern von Fettgewebe durchsetzt, worin die makroskopisch auffällige gelbliche Farbe der Muskeln ihre Erklärung findet.

Der degenerative Process in den peripherischen motorischen Nerven vollzieht sich in ganz ähnlicher Weise, indem allmälig Faser auf Faser der Atrophie anheimfällt. Das numerische Verhältniss gesunder Fasern zu den erkrankten ist je nach der Dauer des Leidens verschieden.

**Diagnose.** Die Diagnose der spinalen progressiven Muskelatrophie stützt sich auf den Nachweis des langsam fortschreitenden Muskelschwundes ohne sofortige Lähmung, bei dessen Verbreitung besonders charakteristisch die Auswahl einzelner Muskeln ist. Die fibrillären Zuckungen, wie das Verhalten gegen den elektrischen Strom, die Abschwächung oder das Fehlen der Sehnenreflexe, der Mangel anderweitiger nervöser Störungen, insbesondere der Sensibilität sichern die Diagnose zur Genüge. Der Combination mit der progressiven Bulbärparalyse, sowie mit der amyotrophischen Lateralsklerose wurde oben bereits gedacht.

Die *Poliomyelitis anterior chronica* ist im Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie ausgezeichnet durch einen schnelleren Entwickelungsgang, durch die Erkrankung der Muskeln en masse, die demgemäss früh hervortretende Abnahme der Beweglichkeit, das Fehlen der fibrillären Zuckungen, sowie die Möglichkeit eines Stillstandes und einer folgenden Restitution der Muskeln.

Die *acute Poliomyelitis anterior* ist durch das plötzliche Einsetzen einer vollständigen Lähmung charakterisirt, welche fast die gesammte Musculatur einer oder mehrerer Extremitäten betrifft. Ein Theil der gelähmten Muskeln erlangt schon in den nächsten Tagen die Bewegungsfähigkeit wieder, bisweilen auch noch später, während ein Theil dauernd gelähmt bleibt und der degenerativen Atrophie anheimfällt. Diese Residuen können gelegentlich einer progressiven Muskelatrophie ähnlich sehen; entscheidend ist für die Beurtheilung, dass diese Residuen einem stationären Zustand entsprechen, der niemals zu einer Weiterverbreitung der Atrophie Anlass gibt.

Zur Unterscheidung von der *Syringomyelie*, sowie von der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist hervorzuheben, dass diese Erkrankungen fast immer auch Störungen der Sensibilität neben den amyotrophischen Erscheinungen aufweisen.

Auf die Abgrenzung der *myopathischen Formen* von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie ist in der Einleitung bereits hingewiesen worden. Weitere differentialdiagnostische Momente wird die Besprechung der myopathischen Atrophien ergeben.

**Prognose.** Die Prognose ist mit Rücksicht auf das unaufhaltsame Fortschreiten der Erkrankung durchaus ungünstig. Zwar kann der Verlauf über mehrere Jahrzehnte sich erstrecken, ohne dass irgend welche das Leben gefährdenden Erscheinungen sich geltend machen, und dieser langsame Verlauf gestattet häufig noch lange Zeit nach Beginn des Leidens die Ausübung des gewohnten Berufes mit mehr oder weniger erheblicher Beschränkung.

Aber einen dauernden Stillstand oder eine Rückbildung des Processes gibt es nicht. Der Exitus letalis erfolgt nicht an dem Leiden als solchem, sondern an irgend einer intercurrenten Erkrankung, meist der Respirationsorgane, welche, wie oben erwähnt, durch die Betheiligung der Athemmuskeln und durch die Complication mit bulbären Symptomen besonders bedroht sind.

**Therapie.** Die Behandlung des vorliegenden Leidens gewährt eine sehr geringe Aussicht auf Erfolg. Von den vorgeschlagenen inneren Mitteln Eisen, Chinin, Argentum nitric., Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. a. hat sich keines bewährt.

Auch der Einfluss einer elektrischen Behandlung ist früher weit überschätzt worden. Nach den Angaben zuverlässiger Autoren kann man bei zweckmässiger Anwendung in einigen Fällen auf ein langsameres Fortschreiten, vielleicht auf zeitweiligen Stillstand des Leidens hoffen. Mit Rücksicht auf die spinale Natur des Leidens ist vor allen Dingen eine galvanische Behandlung des Rückenmarks indicirt. Je nach der vorauszusetzenden Ausdehnung der Erkrankung im Rückenmark, für deren Beurtheilung die Verbreitung der Atrophie in den verschiedenen Muskelgruppen maassgebend ist, wird man den Strom in dorsoventraler Richtung in der Höhe des Erkrankungsherdes — grosse Elektroden auf Rücken und Brustbein oder Bauch —, oder in der Längsrichtung — Elektroden im Nacken und Kreuz — durch die erkrankten Theile des Rückenmarks leiten. „Successive stabile Einwirkung beider Pole mit mässig starkem Strome auf sämmtliche erkrankte Parthien" (Erb). Daneben ist eine peripherische Behandlung mit dem galvanischen oder faradischen Strom indicirt: Kathode im Bereich der erkrankten Muskeln labil, Anode auf der Wirbelsäule im Bereich des zugehörigen Abschnitts des Rückenmarks stabil. Erb warnt vor der Benützung zu starker Ströme, weil dadurch die Degeneration in den Muskeln beschleunigt werden könne. Meist wird es einer längere Zeit — Wochen bis Monate hindurch — fortgesetzten Behandlung bedürfen, bis sich zeigt, ob im Einzelfalle ein Einfluss auf den Process zu gewinnen ist oder nicht.

Neben der Elektricität kommt eine vorsichtige Massage, verbunden mit Gymnastik in Betracht. Der Nutzen dieser Methode ist ebenfalls nur ein vorübergehender, selbst bei jahrelanger Fortsetzung

ist ein endgültiger Erfolg nicht zu erwarten. Auch hier kann ein Zuviel Erschöpfungszustände der ohnedies geschwächten Muskeln herbeiführen, welche den Fortschritt der Atrophie zu beschleunigen im Stande sind.

Der vielfach beliebte Gebrauch von Bädern aller Art, besonders kohlensäurehaltiger Soolbäder, Moor- und Schlammbäder hat bislang keinerlei Erfolg gebracht, was bei der meist auf wenige Wochen beschränkten Dauer dieser Badekuren und im Hinblick auf die lange Dauer des Leidens nicht befremden kann.

Im allgemeinen wird man gut thun, die Patienten so lange wie möglich in ihrem Berufe zu belassen und sie vor Ueberanstrengungen der Muskeln, sowie vor anderen Schädlichkeiten zu warnen. Im übrigen hat man bei dem chronischen Verlauf des Leidens reichlich Gelegenheit, alles aufzubieten, was geeignet ist, den Patienten über das Trostlose ihrer Lage hinwegzuhelfen.

## Anhang:
## Die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter (J. Hoffmann).

Das Leiden befällt fast regelmässig mehrere Mitglieder derselben Generation und kommt auch in verschiedenen Generationen derselben Familie vor. Fast immer beginnt die Erkrankung in den ersten Lebensjahren an Kindern, die normal geboren sind und bis dahin sich normal entwickelt hatten, mit einer schlaffen Lähmung der Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel, greift sodann auf die Muskeln des Rumpfes, des Schultergürtels und des Halses incl. der vom N. accessorius versorgten Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus über und schreitet schliesslich abwärts bis auf die distalen Enden der Ober- und Unterextremitäten fort. Parallel mit der Lähmung bildet sich eine weitgehende Atrophie der Muskeln aus, so dass schliesslich die Knochen fast nur von Haut bedeckt erscheinen, wenn es nicht zu einer stärkeren Entwickelung des Unterhautfettgewebes kommt.

Fibrilläre Zuckungen fehlen; die Sehnenreflexe sind erloschen, und die elektrische Untersuchung ergibt bald deutliche Entartungsreaction, bald nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit.

Störungen der Sensibilität sind ebensowenig wie Störungen der Blase und des Mastdarms vorhanden.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel von kurzer Dauer, der tödtliche Ausgang erfolgt im 2.—5. Jahre der Krankheit meist an entzündlichen Veränderungen in den Lungen.

In gleicher Weise wie die gewöhnliche Form der progressiven spinalen Muskelatrophie scheint auch die hereditäre Form einen bulbären Paralleltypus zu haben, der sowohl selbständig als auch mit dem spinalen Typus combinirt vorzukommen scheint.

Besonders bemerkenswerth und für die Classification der Erkrankung entscheidend ist bei diesen Fällen der anatomische Befund: Schwund und Degeneration der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern (neben Degeneration in der weissen Substanz des Rückenmarkes), hochgradige Degeneration der vorderen Wurzeln und weniger schwere Veränderungen der peripherischen Ner-

ven; vor allem aber ist an den Muskeln einerseits einfache Atrophie in allen Stadien, ohne Kernvermehrung, mit Erhaltung der Querstreifung, andererseits aber auch „schollige Entartung der Muskeln“, völliger Schwund einzelner Fasern neben Hypertrophie einiger weniger Fasern gefunden worden. In einzelnen Muskeln bestand Lipomatose.

## b) Die progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie (J. Hoffmann).

**Krankheitsbild.** Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie wird häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet als beim weiblichen. Sie befällt die Individuen meist im Kindesalter oder etwas später, seltener jenseits des 20. Lebensjahres und zeigt eine ausgesprochene Heredität, insofern sie fast constant bei mehreren Geschwistern oder Verwandten constatirt wurde, bisweilen mit genau demselben Entwickelungsgange in derselben Familie.

Sie tritt in symmetrischer Verbreitung zuerst an den distalen Enden der Extremitäten auf, um von hier aus langsam und continuirlich sich der Musculatur bis zu den Wurzeln der Extremitäten, und schliesslich der Muskeln des Stammes selbst zu bemächtigen.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt das Leiden mit Muskelschwäche und Atrophie an den kleinen Muskeln der Füsse, in anderen Fällen an den kleinen Handmuskeln, manchmal an Füssen und Händen zugleich. Die Atrophie an den Füssen, der bald eine Atrophie an den Unterschenkeln, besonders der Mm. peronei folgt, gibt zeitig Veranlassung zu Stellungsanomalien der Füsse (Pes varus, equinovarus), die anfangs als charakteristisch genug angesehen wurden zur Aufstellung eines peronealen Typus der Muskelatrophie (Tooth). Beim Beginn des Leidens an den Händen pflegen sich analoge Stellungsanomalien (Krallenhand) zu entwickeln.

In den atrophischen Muskeln zeigen sich in der Regel, wenn auch nicht constant, fibrilläre Zuckungen und stärkere, wogende Bewegungen. Die elektrische Untersuchung ergibt entweder einfache Herabsetzung der Erregbarkeit bis zu völligem Verlust derselben bei weit vorgeschrittener Atrophie, oder wenigstens in einigen Muskeln typische Entartungsreaction mit Herabsetzung der Erregbarkeit. Bemerkenswerth ist, dass gelegentlich ein Missverhältniss zwischen dem elektrischen Verhalten und der Function der Muskeln besteht, indem trotz erhaltener Function und normalem Volumen der Muskeln die Erregbarkeit bereits stark herabgesetzt ist.

Die Sehnenreflexe werden mit Zunahme der Atrophie schwächer bis zu völligem Erlöschen.

Neben diesen motorischen Störungen treten im Gegensatz zur spinalen Form sensible Störungen, wenn auch meist erst im späteren Verlauf hervor, in einzelnen Fällen werden sie dauernd vermisst. Dieselben äussern sich theils in Schmerzen und Parästhesien, theils können sie als Anästhesie und Hypästhesie objectiv nachweisbar sein. In einigen Fällen ist Lagelähmung sowie Alteration des Tast- und Temperatursinns beobachtet worden.

Vasomotorische Störungen, besonders an den Füssen und Händen, sind fast immer vorhanden; die Haut sieht cyanotisch aus,

fühlt sich kühl an und zeigt grössere Neigung zu Schweissbildung. Daneben werden bisweilen trophische Störungen der Haut beobachtet; dieselbe wird dünn, ist dabei fest und sieht glänzend aus, zeigt also ähnliche Verhältnisse wie bei der Sklerodermie.

Die Sphincteren bleiben dauernd intact. Psychische Störungen fehlen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass gelegentlich Amaurose auf Grund einer Sehnervenatrophie, sowie Anomalien der Pupillenweite beobachtet worden sind, eine Thatsache, welche ihre Erklärung in den eigenartigen, secundären Veränderungen des Rückenmarks findet (s. u.).

Von besonderem Interesse ist, dass in einigen der Beobachtungen eine Betheiligung der Gesichtsmusculatur, der Zunge und des Kehlkopfs constatirt wurde, weil eine derartige Complication den Gedanken nahe legt, ob nicht gelegentlich das Leiden mit Muskelschwäche des Gesichts beginnen kann. (Gesichtstypus?)

Die inneren Organe bleiben von dem Leiden unberührt.

**Verlauf.** Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, über viele Jahre sich erstreckend. Mit der Zunahme der Atrophie und der Verbreitung derselben auf die Rumpfmuskeln wird der Zustand der Kranken allmälig ein ziemlich kläglicher. Neben der Behinderung der Bewegung bilden sich Deformitäten an Füssen und Händen, Verkrümmung der Wirbelsäule u. s. w. aus. In diesem hülflosen Zustande vegetiren die Kranken so lange, bis, wenn auch erst in späterem Alter, eine intercurrente Erkrankung, deren ungünstiger Verlauf mit durch die Muskelschwäche bedingt wird, dem Leiden ein Ende macht.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Der anatomische Befund ergibt zunächst die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Vorderhörner des Rückenmarks durchaus intact sind. Dagegen ist wiederholt Degeneration der hinteren Wurzelzone, der Goll'schen Stränge und auch der ganzen Hinterstränge beobachtet worden in der Höhe des Rückenmarks, welche dem erkrankten Muskelgebiete entsprach. Diese Veränderungen innerhalb sensibler Bahnen sind als eine von der Peripherie nach dem Centrum aufsteigende Degeneration anzusehen und führen zum Verständniss einmal der gelegentlich beobachteten Ataxie und der partiellen Empfindungslähmung, andererseits aber auch der oculopupillären Symptome einiger seltener Fälle.

Der wesentlichste Befund betrifft die peripherischen motorischen Nerven; sie zeigen eine von der Peripherie centralwärts fortschreitende Degeneration, so dass bei bereits weit vorgeschrittener Degeneration an der Peripherie die dem Centrum näher gelegenen Nervenabschnitte sich noch mehr oder weniger normal verhalten können. Daneben finden sich die gleichen Veränderungen an den sensiblen Fasern, indem der Process, nachdem er eine gewisse Intensität in den motorischen Nerven erreicht hat, auf die sensiblen Fasern übergreift. Damit stimmt der klinische Befund überein, dass die sensiblen Störungen nach den motorischen eintreten und immer da am stärksten sich äussern, wo die motorischen Störungen am weitesten vorgeschritten sind. Die degenerativen Vorgänge in den sensiblen Nerven nehmen ebenfalls einen ascendirenden Verlauf durch die Spinalganglien, die hintere Wurzelzone in die Hinterstränge.

Die Veränderungen an den Muskeln zeigen innerhalb desselben Muskels verschiedene Formen und Stadien der Atrophie: neben einfach atrophischen Fasern mit erhaltener Querstreifung und Kernwucherung degenerirte Fasern, deren Inhalt theils trübe Schwellung mit Vermehrung der Kerne, theils fettige Degeneration zeigt. Endlich finden sich auch einzelne Fasern in hypertrophischem Zustand und bisweilen Fettablagerung im interstitiellen Gewebe. Der peripherische Abschnitt der Muskeln ist in der Regel stärker atrophisch als der centrale.

**Pathogenese.** Aus diesen Veränderungen zieht J. Hoffmann den Schluss, dass die Krankheit an den peripherischen Enden der motorischen Nerven einsetzt, ohne, besonders mit Rücksicht auf die Heredität, in Abrede zu stellen, dass der Process trotz des Mangels nachweislicher Veränderungen in den Vorderhörnern doch durch eine Erkrankung dieser, vielleicht auch der Spinalganglien, veranlasst sein könne.

Es genügt nach Hoffmann möglicherweise schon der allmälige Verlust der trophischen Function, welche den motorischen Ganglienzellen zur Erhaltung der Nervenfaser zukommt, um eine Degeneration in umgekehrter Richtung, wie seiner Zeit die Bildung der Nervenfaser vor sich ging — also zuerst in der äussersten Peripherie des Nerven herbeizuführen, während an den Ganglienzellen vorläufig noch keine Veränderung nachweislich zu sein braucht.

**Diagnose.** Die Diagnose stützt sich auf die Heredität, den symmetrischen Beginn in den kleinen Muskeln der Füsse oder der Hände mit den consecutiven Deformitäten, den ascendirenden Verlauf, die fibrillären Zuckungen, das maassvolle Hervortreten sensibler Störungen, sowie auf die progressive Tendenz.

Durch diese Symptome ist das Leiden genügend von der chronischen *multiplen Neuritis* differenzirt, welche weder hereditären oder familiären Charakter zeigt, noch andauernd in typischer Reihenfolge der Muskeln progressiv ist, sondern vielmehr ohne bestimmten Plan einsetzt, nach einiger Zeit stationär wird und eventuell in Heilung übergeht.

**Prognose.** Die Prognose ist bei dem progressiven Verlauf des Leidens ungünstig; die Benutzung der Füsse und Hände ist wegen der gleichzeitigen Deformitäten noch mehr erschwert, wenn auch durch chirurgische Eingriffe eine Besserung der Stellungsanomalien erreicht werden kann.

**Therapie.** Im übrigen gelten für die Behandlung dieselben Indicationen, welche bei der spinalen Form aufgestellt wurden. Einen auch nur einigermaassen sichtbaren Erfolg hat keine der angeführten Behandlungsmethoden vorläufig aufzuweisen.

### c) Myopathische progressive Muskelatrophie, Dystrophia muscularis progressiva (Erb).

Den hierher gehörigen Formen gemeinsam ist die schleichende Entwickelung des Leidens in symmetrischer Ausbreitung, die meist nachweisliche Heredität, resp. das familiäre Auftreten in früher Kindheit oder in der Pubertät; Combination der Atrophie

gewisser localisirter Muskelgruppen mit Hypertrophie anderer Muskelgruppen in bestimmter Gesetzmässigkeit, Beginn im Bereich des Gesichts, des Schulter- oder Beckengürtels mit Uebergang auf die nächstgelegenen Glieder der Extremitäten, während die distalen Enden derselben, besonders die Muskeln der Hände und Füsse, verschont bleiben oder erst sehr spät erkranken. Ausnahmsweise ist der Gang der Entwickelung ein umgekehrter (Fig. 86).

Ferner ist für alle charakteristisch das fast constante Fehlen fibrillärer Zuckungen, die einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit Ausschluss der Entartungsreaction, ausschliessliche Beschränkung der Symptome auf die motorische Sphäre. Dem entsprechend histologische Veränderungen in den Muskeln von annähernd gleicher Art, Intactheit der peripherischen Nerven und des Rückenmarks.

Die Verschiedenheiten der einzelnen hierher gehörigen Formen ergeben sich in analoger Weise, wie bei den spinalen progressiven Amyotrophien, je nach dem Alter, in welchem das Leiden einsetzt, je nach der primären Localisation der Atrophie, welche bald den Schultergürtel mit den Oberarmen, bald den Beckengürtel mit den Oberschenkeln, bald das Gesicht zuerst betrifft, und endlich nach der Verschiedenartigkeit der Volumszunahme einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, indem bald eine wahre Hypertrophie, bald eine Pseudohypertrophie der Muskeln sich ausbildet.

Bei der weitgehenden Uebereinstimmung der einzelnen Formen in den klinischen Symptomen, wie in dem anatomischen Befunde auf der einen Seite, bei der auffälligen Verschiedenheit dieser Formen gegenüber der spinalen und neurotischen Form auf der anderen Seite ist der Vorschlag Erb's wohl berechtigt, dieselben als eine klinische Einheit zusammenzufassen und mit dem gemeinsamen Namen Dystrophia muscularis progressiva zu bezeichnen, so verschieden auch auf den ersten Blick das klinische Bild der einzelnen Formen erscheint.

Je nach der primären Localisation werden die vorhandenen Functionsstörungen, die dem ganzen Bilde sein charakteristisches Aussehen verleihen, sich verschieden gestalten.

Um so berechtigter erscheint die Erb'sche Zusammenfassung, als neben den „Typen“ eine grosse Zahl von Fällen beobachtet wird, welche man nach ihren Symptomen ebensowohl dem einen wie einem anderen Typus zutheilen kann, je nachdem man das eine oder andere Symptom besonders betont. Diese Uebergangsformen, welche von vornherein eine Combination verschiedener Typen darstellen oder erst im Laufe der weiteren Entwickelung von ihrem ursprünglichen Typus durch die Combination mit anderen Typen abweichen, beweisen überzeugend die klinische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Typen. Nicht minder spricht die Thatsache, dass innerhalb derselben Familie verschiedenartige Typen nach einander zur Entwickelung kommen, zu Gunsten der Erb'schen Auffassung. Für die Praxis mag es immerhin noch berechtigt sein, die einzelnen Typen getrennt darzustellen, um so mehr als einzelne Typen häufiger als andere dem Arzte begegnen.

1. **Die juvenile Form** (Fig. 84 u. 85) entwickelt sich symmetrisch meist im jugendlichen, seltener im mittleren Lebensalter, und zwar meist auf hereditärer oder familiärer Grundlage, mit langsam zunehmender Schwäche der Musculatur des Schultergürtels und der

Fig. 84.



**Dystrophia muscularis progressiva.**
**(Beckentypus.)**
**Beginnende Betheiligung des Schultergürtels.**
**Ludwig Th., 8 Jahr alt. Göttinger med. Poliklinik (1898).**

**Beginn in frühester Kindheit an Becken und Oberschenkeln. Muskeln daselbst atrophisch. Musculatur an den Waden und Oberarmen hypertrophisch, Kraft herabgesetzt. Typische Symptome beim Aufrichten aus liegender Stellung, sowie beim Aufheben unter den Achseln.**

Fig. 85.



**Dystrophia muscularis progressiva.**
**(Juvenile Form.) (Schultertypus.)**
**Göttinger med. Poliklinik 1899.**
**L. G., 17 Jahr alt, Schneider aus Alfeld.**

**Beginn des Leidens vor 2½ Jahren. Starker Contrast in der Ernährung der Muskeln zwischen oberer (Atrophie) und unterer (Hypertrophie) Körperhälfte. Lordose; Flügelstellung der Schulterblätter. Gang watschelnd.**

Oberarme. Im weiteren Verlauf zeigt sich die Schwäche auch am Beckengürtel und den Unterextremitäten und kann sich schliesslich fast auf die gesammte Körpermusculatur, in spätem Stadium selbst auf die Muskeln des Gesichts ausdehnen (primärer Schultertypus). In selteneren Fällen beginnt die Erkrankung an der Musculatur des

Beckengürtels und der Oberschenkel, um erst später auf den Schultergürtel überzugehen (primärer Beckentypus).

Die Schwäche ist bedingt durch eine in den betroffenen Muskeln verschieden weit gehende Atrophie, welche sich nach Erb primär fast constant auf folgende Muskeln erstreckt: Pectoralis major und minor (meist mit Ausnahme der clavicularen Portion des ersteren), Cucullaris (zunächst in seinen beiden unteren Dritteln), Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi; hierzu kommen am Oberarm Biceps und Brachialis internus, sowie am Unterarm Supinator longus, später Triceps; ihnen folgen bei der weiteren Entwickelung des Leidens der Reihe nach die seitlichen Bauchmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps femoris, die Adductoren und schliesslich die Musculatur der Wade, die Peronei und der Tibialis anticus.

Fig. 86.



Dystrophia muscularis progressiva. Göttinger med. Poliklinik 1898.
Beginn an den Händen.

C. K., 32 Jahre alt. Schlosser. Beginn der Krankheit in früher Kindheit. Primärer Hand- und Unterarmtypus, später Uebergang auf Schultergürtel, Becken, Unterextremitäten und Füsse, neben atrophischen Muskeln andere hypertrophisch (M. pectoralis, M. supra- und infraspinat., M. rhomboidei, M. teres major u. a.). Krallenhände; kleine Handmuskeln beiderseits vollständig geschwunden. Erschwertes Aufstehen. Gang paralytisch (Peronei paretisch). Keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction, keine Störungen der Sensibilität. Blase und Mastdarm frei.

Seit vielen Jahren angeblich stationär; war an Gewandtheit anderen Knaben seines Alters gleich; hat als Schlosser gelernt und bisher gearbeitet.

Mit dieser Atrophie contrastirt die hypertrophische Entwickelung anderer Muskeln, ebenfalls mit gesetzmässiger Localisation: in dem restirenden Clavicularbündel des Pectoralis major, im Deltoideus, Infraspinatus (seltener im Supraspinatus) und im Triceps im Bereich der oberen Extremitäten, im Tensor fasciae, Sartorius und Gastrocnemius im Bereich der unteren Extremitäten.

Da die anderen Muskeln meist für lange Zeit verschont bleiben, so besteht ein sehr charakteristischer Gegensatz zwischen dem guten Ernährungszustande der distalen Theile und dem atrophischen Zustande der proximalen Theile der Extremitäten. Schliesslich schwindet im weiteren Verlauf des Leidens dieser Gegensatz, indem die Atrophie an Ausdehnung gewinnt und endlich sich der gesammten Körpermusculatur, einschliesslich des Diaphragma bemächtigt.

Von dieser Atrophie werden demnach auch die vorher hypertrophischen Muskeln befallen. Diese Thatsache lässt die Frage berechtigt erscheinen, ob nicht alle Muskeln vor ihrer Atrophie ein Stadium der Hypertrophie durchmachen, was nur deshalb in der Regel ärztlicherseits nicht constatirt wird, weil eine Functionsstörung damit nicht verbunden ist, so dass die Kranken noch keine Veranlassung haben, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Vielleicht entspricht die Hypertrophie einer vicariirenden Function, welche die zunächst von der Erkrankung freigebliebenen Muskeln an Stelle der erkrankten übernehmen. Dafür scheinen die, wenn auch seltenen Fälle zu sprechen, welche frühzeitig stationär geworden sind (s. u.).

Je nach den Localisationen der Atrophie lassen die Contouren der Oberfläche, die Körperhaltung und die Bewegungen verschiedene Anomalien erkennen: Vertiefungen an der Stelle der geschwundenen Muskeln in lebhaftem Gegensatz zu dem hypertrophischen Volumen benachbarter Muskeln; schlaffe Haltung des Körpers, wie sie muskelschwachen Individuen eigenthümlich ist, lordotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule mit Vorstreckung des Bauches. Der Schultergürtel erscheint durch das Gewicht der Arme nach unten und vorn gezogen, infolge mangelhafter Fixirung der Schulterblätter und der Schlüsselbeine (Lähmung der Cucullares, Rhomboidei und Latissimi). Der obere Winkel des Schulterblattes wird von vorn her infolge des Cucullarisschwundes sichtbar, die Schulterblätter weichen weit nach aussen (Lähmung der Rhomboidei) oder stehen flügelförmig ab (Lähmung des M. serratus ant. major).

Nicht minder charakteristisch sind die Störungen der Bewegungen, wie sie von Erb ausführlich geschildert worden sind. Die mangelhafte Fixation der Schultern durch die Lähmung der Latissimi, Pectorales und Cucullares bedingt, dass die Schultern bis über die Ohren — auf- und medianwärts — emporsteigen, wenn man den Versuch macht, die Kranken durch Eingreifen unter die Achseln hoch zu heben.

Die Schwäche der seitlichen Muskeln der Bauchwand (Obliqui und Transversi) bei erhaltener Function der Recti gibt bei dem Versuch der Kranken, sich aus der Rückenlage emporzurichten, dem Bauche eine eigenthümliche Configuration, indem durch die straff contrahirten Recti der Bauch in der Mittellinie abgeflacht wird, während die Seitentheile dem gesteigerten intraabdominalen Druck nachgeben und sich convex vorwölben. Die Erkrankung der Muskeln am Beckengürtel und an den Unterextremitäten macht den Gang watschelnd, eventuell mit paralytischer Haltung des Fusses (Bildung eines Pes equinus).

Im übrigen fühlen sich die atrophischen Muskeln weich und schlaff an und zeigen in contrahirtem Zustand unregelmässige Contouren. Fibrilläre Zuckungen fehlen in der Regel; die mecha-

nische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt einfache Herabsetzung; Entartungsreaction besteht nicht.

Die Sehnenreflexe nehmen dem Grade der Atrophie entsprechend ab.

Störungen der Sensibilität, der Ernährung der Haut, der Function der Sphincteren und des Gehirns gehören ebensowenig zum Bilde der Krankheit, wie Erkrankungen innerer Organe.

Fig. 87.



Stationäre Muskelatrophie mit juvenilem Typus. Seit der frühesten Kindheit bestehend. Julius Seebode, 47 Jahr alt. Göttinger med. Poliklinik (1893).

Verlauf. Der Verlauf ist ein ausgesprochen chronischer, durch Stillstand des Leidens für kürzere oder längere Zeit, über Decennien sich ausdehnend. Eine Complication mit Bulbärparalyse ist ausgeschlossen. Der Exitus letalis wird meist durch Lähmung der Respirationsmuskeln (incl. Diaphragma) herbeigeführt.

In seltenen Fällen scheint der Stillstand ein definitiver werden zu können. Die in solchen Fällen besonders stark ausgesprochene Hypertrophie gewisser primär verschonter Muskeln ist im Stande, den

Ausfall der Functionen geschwundener Muskeln mehr oder weniger vollkommen zu decken.

Zum Beweise dieser Behauptung mögen zwei Beobachtungen dienen, von denen die eine in der äusseren Erscheinung vollkommen dem Bilde der juvenilen Muskelatrophie mit Beschränkung auf den Schultergürtel glich (Fig. 87 u. 88). Dieselbe betraf

Fig. 88.



Stationäre Muskelatrophie mit juvenilem Typus. Seit der frühesten Kindheit bestehend. Julius Seebode, 47 Jahr alt. Göttinger Med. Poliklinik (1893).

einen 47jährigen Mann, dessen Muskeldefecte unzweifelhaft schon in frühester Kindheit vorhanden waren, ohne dass derselbe jemals gehindert gewesen wäre, seiner sehr schweren Arbeit als Former nachzugehen. Das Leiden muss demnach schon in der Kindheit stationär geworden sein.

Die andere Beobachtung betrifft einen 32jährigen Schuhmacher, der das typische Bild eines congenitalen Defectes des rechten M. pectoralis (Portio sternocostalis) major und minor und eines De-

fects der unteren $^2/_3$ des M. cucullaris derselben Seite darbot. Auch hier bestand die Deformität seit der frühsten Kindheit, ohne jemals die körperliche Leistungsfähigkeit des Mannes beeinträchtigt zu haben. Die Section des an Pneumonie verstorbenen Mannes bestätigte den klinischen Befund, und die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab den charakteristischen Befund der Dystrophia muscularis in allen Punkten, während die grauen Vorderhörner intact befunden wurden.

Die Möglichkeit, dass hier eine rudimentäre Form der juvenilen Muskelatrophie vorliegt, welche, vielleicht schon intrauterin entstanden, frühzeitig zum Stillstand gekommen ist, hat jedenfalls einige Wahrscheinlichkeit für sich, während die Erkrankung zunächst den Eindruck eines congenitalen Muskeldefectes machte. Inwieweit diese Beobachtung für die Deutung der sogenannten congenitalen Muskeldefecte überhaupt von Belang ist, darüber können erst zahlreichere Untersuchungen entscheiden (cf. Fig. 86).

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Der pathologisch-anatomische Befund erstreckt sich fast ausschliesslich auf Veränderungen in den Muskeln. Neben hypertrophischen Fasern finden sich atrophische verschiedener Stadien, mit Wucherung der Muskelkerne, Vacuolenbildung, undeutlicher Querstreifung, stärkerem Hervortreten der Längsstreifung, Zerklüftung mit Zerfall in Längsfibrillen und Fasertheilung. Das Bindegewebe ist reichlicher entwickelt, bei vorgeschrittener Atrophie aus Zügen festen, fibrösen Gewebes bestehend, an einzelnen Stellen mit deutlicher Kernvermehrung, an anderen von Fettgewebe durchsetzt. Die Gefässe sind verdickt, stellenweise obliterirt.

Makroskopisch sind die Muskeln im Volumen reducirt; neben Stellen von annähernd normaler Farbe finden sich solche von grauweisser Farbe, die den Muskeln das Aussehen von Fischmuskeln verleiht. Die äusseren Contouren der Muskeln, sowie ihre fasciculäre Structur kann erhalten bleiben.

Die peripherischen Nerven, sowie das Rückenmark verhalten sich in der Regel normal, wenige Fälle ausgenommen, in denen Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern festgestellt worden ist.

**Pathogenese.** Nach alledem scheint die Annahme genügend gestützt, dass der primäre Sitz des Leidens in den Muskelfasern zu suchen ist. Immerhin muss man bei der Abhängigkeit der Muskeln von ihren trophischen Centren im Rückenmark mit der Möglichkeit rechnen, dass, wie bei der neurotischen Form, so auch bei der myopathischen der erste Anlass zur Atrophie durch eine functionelle Störung der trophischen Centren gegeben sein kann, ohne dass wenigstens im Anfang der Erkrankung anatomische Veränderungen in den Centren selbst nachweislich sein müssen. Im allgemeinen ist die hereditäre Grundlage, die immer wiederkehrende gleichmässige Localisation der Erkrankung u. a. besser vereinbar mit der Annahme einer spinalen als einer myopathischen Entstehung.

**Diagnose.** Die Diagnose begegnet keinen ernstlichen Schwierigkeiten, wenn man folgende Punkte berücksichtigt: die primäre, symmetrische Localisation, die vom Stamm nach den distalen Enden der Extremitäten descendirende Verbreitung, die secundäre Hyper-

trophie einzelner Muskeln, der Mangel fibrillärer Zuckungen und der Entartungsreaction, sowie schliesslich das Fehlen bulbärer Erscheinungen.

**Prognose.** Die Prognose ist, wenn auch im allgemeinen bei dem progressiven Charakter des Leidens ungünstig, so doch in einer Anzahl von Fällen entschieden günstiger als bei irgend einer anderen Form der progressiven Muskelatrophie. Länger dauernder Stillstand des Leidens wird öfter beobachtet, und wie es scheint, kann in seltenen Fällen dieser Stillstand ein definitiver sein.

**Therapie.** Die Behandlung ist mit Rücksicht auf diese Verhältnisse nicht so trostlos wie bei den anderen Formen der Amyotrophie, wenn auch natürlich trotz sorgfältigster Behandlung ein auch nur zeitweilig langsamerer Verlauf des Leidens nicht garantirt werden kann. Im allgemeinen beschränkt sich die Behandlung auf die Anwendung der Elektricität, der Massage und Gymnastik, und zwar nach denselben Grundsätzen, wie sie bei der Behandlung der spinalen Form aufgestellt sind. Man wird mit Rücksicht auf den Einfluss der trophischen Centren auf die Muskeln auch bei dem vorliegenden Leiden gut thun, das Rückenmark mit in den Bereich der galvanischen Behandlung zu ziehen.

2. Die **pseudohypertrophische Form** (Lipomatosis luxurians muscularis progressiva, Atrophia musculorum lipomatosa) scheint zunächst am meisten von dem Bilde der juvenilen Muskelatrophie abzuweichen, vornehmlich deshalb, weil sie regelmässig an den Unterextremitäten einsetzt und die erkrankten Muskeln erheblich an Volumen zunehmen, während sie an Leistungsfähigkeit abnehmen; in vielen anderen Punkten ergibt sich auch bei dieser Form eine weitgehende Uebereinstimmung mit der juvenilen Form.

Die Krankheit entwickelt sich meist bei Knaben auf hereditärer Anlage in den ersten Kinderjahren.

Meist wird durch die Anamnese festgestellt, dass die Kinder an Krämpfen gelitten, spät und ungeschickt laufen gelernt haben, häufig gefallen sind u. s. w. Zunehmende Schwäche im Kreuz und in den Beinen bei sonstigem guten Allgemeinbefinden geben in der Regel erst im 5.—8. Lebensjahr Veranlassung, ärztlichen Rath einzuholen. Zu dieser Zeit stellt sich dann heraus, dass neben der Schwäche in den Becken- und Beinmuskeln bereits auch im Bereich des Schultergürtels einige Muskeln eine Einbusse ihrer Kraft erfahren haben. Stets aber überwiegen die Störungen am Becken und Unterextremitäten, und hier wie dort, sind es dieselben Muskeln, wie bei der juvenilen Form, welche von der Schwäche befallen sind.

In schroffem Gegensatz zu dieser Schwäche scheint an den Unterextremitäten ein Theil der Muskeln auffallend üppig entwickelt; die Kinder zeigen eine athletische Entwickelung ihrer Muskeln, besonders der Glutaei, der Oberschenkel und der Wadenmuskeln.

Bei genauerer Betrachtung erscheint freilich das Relief der Muskeln unvollkommen modellirt, die Contouren der einzelnen Muskeln weniger scharf gezeichnet, als das bei wirklich athletischer Entwickelung der Fall zu sein pflegt. Sie erscheinen plumper, weniger ausgearbeitet und fühlen sich weich an (Pseudohypertrophie);

andere Muskeln können daneben auch wahre Hypertrophie und vermehrte Kraftleistung zeigen.

An den Oberextremitäten kommt eine derartige Volumszunahme der erkrankten Muskeln nicht vor, so dass der Ernährungszustand der oberen Körperhälfte lebhaft contrastirt mit der Volumszunahme der unteren.

Die schon frühzeitig bemerkbare Schwäche der Rückenstrecker, der Gesäss-, Ober- und Unterschenkelmuskeln bedingt sehr bald eine sehr charakteristische Haltung der Kinder — Lordose der Lendenwirbelsäule — und Störung der Bewegungen. Der Gang ist wackelnd, die Fussspitze nach abwärts gerichtet, das Treppensteigen erschwert. Die Kinder vermögen ohne Unterstützung weder sich auf den Boden zu setzen noch von dem Boden zu erheben. Diese Unterstützung gewähren sie sich allerdings meist selbst mit den Armen, solange dieselben noch dazu tauglich sind, indem sie sich zunächst auf alle vier Extremitäten stützen, sodann die Hände nach einander auf die Kniee aufsetzen, um nunmehr durch abwechselndes Nachgreifen der Hände am Oberschenkel aufwärts zu „klettern" und auf diese Weise den Oberkörper aufzurichten.

Wie bei der juvenilen Form fehlen auch hier fibrilläre Zuckungen; fast constant sind die Sehnenreflexe abgeschwächt oder erloschen, die elektrische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt, Entartungsreaction niemals vorhanden.

Eine Betheiligung der Gesichtsmusculatur kommt selten und dann erst spät zur Beobachtung. — Ein stupider Gesichtsausdruck hängt in der Regel damit zusammen, dass ein Theil der Kinder eine mangelhaft entwickelte Intelligenz zeigt.

Störungen der Sensibilität fehlen, dagegen bestehen mässige Störungen der vasomotorischen Nerven. Die Haut sieht marmorirt aus, ist cyanotisch und fühlt sich kühl an. Die Schweisssecretion ist manchmal vermehrt.

Im übrigen sind alle anderen Functionen normal; demgemäss das Allgemeinbefinden leidlich gut, bis die zunehmende Verbreitung der Muskelschwäche die Kinder immer hülfloser macht, sie ans Bett fesselt und sich Stellungsanomalien an den Füssen und Kniegelenken ausbilden. Mit zunehmender Abmagerung nimmt allmälig die Widerstandsfähigkeit ab, und der Tod erfolgt, wie bei den anderen Formen, infolge Lähmung der Athemmuskeln oder an einer intercurrenten Erkrankung.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Der pathologisch-anatomische Befund stimmt mit dem Befunde bei der juvenilen Form überein, nur dass bei der Lipomatose die Entwickelung von Fettgewebe zwischen den theils atrophischen, theils hypertrophischen Muskelfasern besonders stark hervortritt und dadurch das vergrösserte Volumen der Muskeln bewirkt.

Ebenso wie bei der juvenilen Form ist die Atrophie der Muskelfasern das primäre, die Fettgewebsbildung im Bindegewebe das secundäre Ereigniss. Peripherische Nerven und Rückenmark verhalten sich normal.

**Diagnose.** Die Diagnose ist den anderen Formen gegenüber durch die Volumszunahme der erkrankten Muskeln gesichert, deren

Contouren und Consistenz in der beschriebenen Weise von der Norm abweichen.

**Prognose.** Die Prognose ist bei der Pseudohypertrophie entschieden ungünstiger als bei der juvenilen Form. Die Kranken erliegen meist schon im kindlichen oder doch jugendlichen Alter ihrem vorgeschrittenen Leiden.

Bezüglich der **Behandlung** sei auf die Bemerkungen bei der juvenilen Form verwiesen.

3. Die **infantile Form (Landouzy-Déjerine)** (Fig. 89) kann kaum Anspruch erheben, als eine besondere Form angesehen zu werden. Sie zeichnet sich dadurch vor der juvenilen Form aus, das sie häufig, nicht immer mit der Erkrankung der Gesichtsmuskeln beginnt, um in ihrer weiteren Entwickelung ganz nach dem juvenilen Typus vorzuschreiten, während bei dem häufigeren Bilde der juvenilen Form die Gesichtsmusculatur entweder überhaupt nicht, oder doch erst in einem späteren Stadium der Erkrankung theilnimmt.

Die Atrophie des Gesichts geht thatsächlich, wie mehrfache Beobachtungen lehren, in einer Reihe von Fällen viele Jahre der Atrophie an anderen Stellen voraus; sie fällt häufig schon in frühester Kindheit auf durch den starren, maskenartigen Ausdruck des Gesichts, durch das Unvermögen, die Stirn zu runzeln, die Augen und Mund zu schliessen u. s. w., Symptome, wie sie der begleitenden Muskelschwäche entsprechen. Die Lippen werden daneben häufig verunstaltet, verdickt, vorspringend (Tapirlippe), aufgeworfen oder hängend. Dem gegenüber bleiben die Kau-, Schlund-, Zungen- und Augenmuskeln normal.

Eine gewisse Annäherung zeigt die infantile Form auch an die Pseudohypertrophie, insofern gelegentlich bei der Localisation der Erkrankung auf die Unterextremitäten eine lipomatöse Volumszunahme der paretischen Muskeln zur Entwickelung kommt.

Im übrigen deckt sich das Bild der infantilen Form in Bezug auf Heredität, klinische Symptome und Verlauf fast vollkommen mit dem Bilde der juvenilen Form. Aus dieser Uebereinstimmung ergibt sich die Gleichartigkeit der Prognose und der therapeutischen Indicationen.

4. Die **hereditäre Form (v. Leyden)** kann noch weniger als die vorige von der juvenilen Form abgetrennt werden, insofern sie nichts anderes darstellt als eine juvenile Form mit primärer Localisation am Beckengürtel und den Unterextremitäten, gelegentlich verbunden mit wahrer Hypertrophie oder auch mit Lipomatose.

Sie beginnt meist in den späteren Kinderjahren und erstreckt sich meist erst spät auf die Musculatur des Schultergürtels. Die sehr charakteristischen Störungen der Gestalt, Haltung und der Bewegungen, wie sie die Localisation an den unteren Extremitäten mit sich bringt, theilt sie in typischer Weise mit der Pseudohypertrophie.

Die in dem Namen betonte Heredität kann den anderen Formen gegenüber nicht mehr als differentialdiagnostisches Moment aufrecht erhalten werden.

1. Karl. Hat zu normaler Zeit laufen gelernt. Gegen Ende des 2. Lebensjahres auffallend langsamer, unbeholfener Gang; leichte Ermüdbarkeit der Beine. Zur Zeit anscheinend gut entwickelte Musculatur an den Beinen; Waden, eher dicker als gewöhnlich, lassen bei activer Contraction knollige, unregelmässige Wülste erkennen. Haltung der Füsse normal, nur scheint der äussere Fussrand etwas zu hängen. Gang wiegend, unsicher; grobe Kraft der Beine herabgesetzt. Stützt sich in typischer Weise beim Aufstehen aus hockender Stellung mit den Händen auf

Fig. 89.



Dystrophia muscularis progressiva (Brüder). Infantile Form (ohne Betheiligung des Gesichts) Göttinger med. Poliklinik 1898.
Karl, 3 Jahre alt. Georg, 9 Jahre alt.

die Oberschenkel. Musculatur des Schultergürtels und des Gesichts normal. Eine Zwillingsschwester gesund. Keinerlei Störungen der Sensibilität.

2. Georg. Erkrankte ebenfalls, wie sein jüngerer Bruder, im Alter von 2 Jahren an Gehstörungen, die sich im Laufe der Jahre steigerten und zu denen allmälig sich auch eine motorische Schwäche der Oberextremitäten hinzugesellte. Zur Zeit typisches Bild der Dystrophia muscularis progressiva an den Unterextremitäten; Pes varoequinus linkerseits; Lordose der Lendenwirbelsäule: Gang

watschelnd; typische Art, sich aufzurichten. Motorische Schwäche und Atrophie der Schultermuskeln und der Oberarmmuskeln; Unterarm intact. Sensibilität durchaus intact. Angewachsene Ohrläppchen. Kryptorchismus.

## Literaturverzeichniss.

Bernhardt, Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virch. Arch., Bd. CXXXIII.
J. M. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Bd. II, 1878.
A. Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. VI, 1895.
Damsch, Ueber anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefecten. Verhandlungen des X. Congr. f. innere Med. 1891.
W. Erb, Ueber die „juvenile Form" der progressiven Muskelatrophie u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV, 1883.
—, Dystrophia muscularis progressiva. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., N. F. Leipzig 1890.
—, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.
Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
J. Hoffmann, Ueber progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. III, 1893.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Ebenda, Bd. X, 1897.
—, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XX, 1889.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen (neuralen) Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.
Jolly, Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie u. s. w. Berl. klin. Wochenschrift 1897, Nr. 12.
Joh. Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie. Würzburg 1896 (Habilitationsschrift).
Reinhard, Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.
Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.
A. Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, 1888.

# VI. Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita).

**Geschichtliches.** „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge von ererbter psychischer Disposition" war die Bezeichnung, unter welcher im Jahre 1876 der schleswigsche Arzt Dr. Thomsen ein bis dahin fast unbekanntes eigenthümliches Leiden beschrieb.

Die der Beschreibung zu Grunde liegenden Beobachtungen betrafen ausschliesslich die Familie Thomsen, in welcher seit 4 Generationen mehr als 20 Mitglieder, unter ihnen Dr. Thomsen selbst, an der gleichen Störung gelitten hatten. Erst die Unannehmlichkeiten, welche seinem ebenfalls an der Krankheit leidenden Sohn während seiner militärischen Dienstzeit erwuchsen, gaben Thomsen Veranlassung, seine langjährigen Beobachtungen zu veröffentlichen.

Obwohl aus früherer Zeit einzelne Mittheilungen über ähnliche Erkrankungen vorliegen (Charles Bell, v. Leyden), so hat erst die klare Darstellung des Leidens durch Thomsen, mit der Betonung des familiären Charakters und dem Hinweis auf die praktische Bedeutung des Leidens die Anregung gegeben, dem seltenen Krankheitsbilde eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen. Thatsächlich beginnt die Casuistik über die Thomsen'sche Krankheit seit dem Jahre 1876 sich schnell zu entwickeln, durch Mittheilungen aus Deutschland, Italien, Frankreich u. a., in denen auch seitens militärärztlicher Autoren das Interesse zum Ausdruck gebracht wird, welches die Erkrankung für den Aushebungsdienst beim Militär besitzt.

Wie verschieden indessen die Vorstellungen der einzelnen Autoren von dem Wesen und dem eigentlichen Sitz der Krankheit waren, das illustriren am besten die verschiedenartigen, meist umständlichen Benennungen ihrer casuistischen Beiträge. Neben der von Thomsen — auf Bartel's Vorschlag — gewählten Bezeichnung „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln u. s. w.“, der sich manche Autoren anschliessen, finden sich Bezeichnungen, wie: „spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln“, „hypertrophische spastische Spinalparalyse“ (Seeligmüller) „Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie“ (Bernhardt), „Spasme musculaire au debut des mouvements volontaires“ (Ballet und Marie). Die von Strümpell gewählte Bezeichnung „Myotonia congenita“ empfiehlt sich durch ihre Kürze. Dass die tonischen Contractionen nur „au debut des mouvements“ auftreten, durch den Zusatz „intermittens“ (Weichmann) zum Ausdruck zu bringen, scheint unzweckmässig.

Erb, welchem wir die erste grundlegende und umfassende Darstellung der Krankheit verdanken, hat, dem Vorschlag Westphal's folgend, seiner 1886 erschienenen Arbeit den Titel „Die Thomsen'sche Krankheit“ (Myotonia congenita) gegeben, und diese beiden Bezeichnungen sind seitdem im Inland und Ausland allgemein angewendet worden.

Erb gebührt das Verdienst, durch eine sichtende Kritik aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle, durch exacte klinische Beobachtung, durch Feststellung der eigenartigen mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowie endlich durch den Nachweis bestimmter anatomischer Anomalien an excidirten Muskelstückchen — im Gegensatz zu den negativen Ergebnissen früherer Untersucher — eine sichere Grundlage geschaffen zu haben, die nicht nur zur Diagnose typischer Fälle und zur richtigen Erkenntniss verwandter Krankheitsformen, sondern auch zur weiteren Entwickelung unserer Anschauungen über das Wesen und den eigentlichen Sitz der Erkrankung wesentlich beigetragen hat.

**Definition.** Die Thomsen'sche Krankheit äussert sich ausschliesslich als eine eigenthümliche Störung der willkürlichen Bewegungen, indem alle einzelnen Muskeln, sobald sie in Thätigkeit versetzt werden, nicht mit einer zeitlich begrenzten, dem Zweck der intendirten Bewegung entsprechenden Contraction reagiren, sondern in einen Zustand länger andauernder tonischer Starre gerathen, welche die Fortsetzung der beabsichtigten Bewegung hemmt.

Am auffälligsten macht sich die Starre nach längerer Ruhe der Muskeln bemerkbar, während sie bei der Wiederholung der Bewegungsversuche allmälig an Intensität abnimmt und schliesslich sich löst, so dass alle weiteren Bewegungen ganz wie bei Gesunden zum Ablauf gelangen.

**Vorkommen und Symptome.** Von hervorragender Bedeutung für das Vorkommen des Leidens sind hereditäre Verhältnisse. Das Beispiel der Thomsenschen Familie wiederholt sich in fast allen späteren Beobachtungen.

Fast immer lässt sich das Leiden in einzelnen Familien durch mehrere Generationen hindurch verfolgen. Die erbliche Belastung äussert sich bisweilen so schwer, dass nur wenige Mitglieder der Familie verschont bleiben. Im allgemeinen erfolgt die Vererbung durch die Söhne, wie überhaupt männliche Individuen der Erkrankung erheblich häufiger ausgesetzt sind als weibliche, und es scheint, als ob die Heredität bei späteren Nachkommen weniger stark zum Ausdruck gelangt.

Der Stammbaum der Familie Sch. (Beob. der Göttinger med. Klinik) lässt trotz seiner Unvollständigkeit die Schwere der hereditären Belastung erkennen: mit S sind die Söhne, mit T die Töchter, mit + die erkrankten, mit — die gesunden bezeichnet.

V. Sch. +

14 Kinder; von 9 lebenden sind 5 erkrankt; zu diesen gehören

Heinrich Sch. + — Wilhelm Sch. +

Heinrich Sch. +: ($S_1$+) ($S_2$?) ($S_3$+) ($T_1$+) ($T_2$+) ($T_3$—)

Wilhelm Sch. +: ($S_1$+) ($S_2$+) ($S_3$+) ($T_1$+) ($T_2$+) ($S_4$—) ($T_3$—) ($S_5$+) ($T_4$—)

In anderen Familien ist eine Vererbung mit Ueberspringen einer Generation beobachtet, wie auch gelegentlich Psychopathien verschiedener Art als äquivalente Erkrankungen auftreten.

Bei einer so ausgesprochenen Erblichkeit ist es verständlich, dass aufmerksame Eltern nach dieser Richtung hin scharfe Beobachter ihrer Kinder sind. So kommt es, dass thatsächlich das Leiden in vielen Fällen an der Schwerfälligkeit der Bewegung schon in der frühesten Kindheit erkannt wird. Diese Beobachtungen beweisen, dass das Leiden fast immer angeboren ist. Immerhin ist es bei geringfügiger Intensität des Leidens möglich, dass die eigenthümlichen Bewegungsstörungen erst zu einer Zeit hervortreten, wo an die körperliche Leistungsfähigkeit grössere Anforderungen gestellt werden; sei es noch in den Kinderjahren, früher oder später beim Erlernen des Laufens, beim Spiel oder beim Turnen, wo eine gewisse Langsamkeit der Bewegungen oder die Neigung zu fallen den Spott der Gespielen hervorruft, sei es später bei der Wahl eines bestimmten Berufs oder beim Eintritt in das Heer.

Die Casuistik der Thomsen'schen Krankheit lehrt, dass das Leiden nicht selten einen Wechsel des Berufs nöthig macht, sowie dass den in das Heer Eingestellten dienstliche Schwierigkeiten erwachsen, die erst mit der Entlassung aus dem Dienste ihren Abschluss finden. Ob das Leiden thatsächlich auch im späteren Leben erworben werden kann, erscheint fraglich; vielmehr mag es sich in den Fällen, welche für eine spätere Entstehung zu sprechen scheinen, nur um ein durch ungünstige Bedingungen zeitlich gesteigertes Hervortreten des Leidens handeln.

Unzweifelhaft wird das Leiden in seiner Intensität durch verschiedenartige Reize stark beeinflusst. Das gilt in erster Linie von der Kälte, besonders von feuchter Kälte, ähnlich auch von grosser Hitze, während mässige Wärme die Bewegungsstörung wesentlich mildert. Aus diesem Grunde kommen die Kranken zur Wahl eines Berufes, der ihnen den Aufenthalt in wärmeren Räumen ermöglicht, als Bäcker, Köche u. a. m.

Im übrigen entspricht der Grad der Störung ziemlich getreu dem jeweiligen Erregungszustande des Nervensystems. Alle Reize, welche die Erregbarkeit erhöhen, körperliche Ueberanstrengungen, vorübergehende oder dauernde rein psychische Einwirkungen, toxische Einflüsse im Gefolge von Infectionskrankheiten u. a. verschlimmern die Starre der Muskeln, während beruhigende Einwirkungen auf das Nervensystem, geistige Ruhe bei mässiger körperlicher Bewegung, genügender Schlaf, behagliche Stimmung, reichliche Mahlzeiten, mässiger Alkoholgenuss u. a. die Starre zu mildern pflegen.

Von wesentlichem Einfluss auf den Grad der Störung ist aus demselben Grunde die allgemeine Reflexerregbarkeit des Individuums; je grösser dieselbe, um so energischer die Starre, so dass bei besonders nervösen Kranken die gesammte Körpermusculatur in lebhafte Starre gerathen kann; aus diesem Grunde leiden nervös reizbare Individuen quantitativ stärker unter der myotonischen Störung.

Auf den ersten Blick erscheinen die Kranken besonders kräftig, die Musculatur deutlich hypertrophisch, in vielen Fällen athletisch, ohne dass die Leistungsfähigkeit dem Grade der Hypertrophie entspricht, die grobe Kraft erscheint im Gegentheil herabgesetzt.

Beim ersten Versuch einer willkürlichen Innervation der Muskeln tritt sofort die starre Contraction der innervirten Muskeln als Hemmniss für die Vollendung der gewollten Bewegung ein. Die ersten Versuche, die Starre zu überwinden, führen zur Ausbildung der gleichen Starre in anderen Muskeln, so dass die Kranken wie versteinert sind. In ausgebildeten Fällen sind sämmt-

liche Körpermuskeln einschliesslich der äusseren Muskeln des Auges, des Gesichts, der Zunge, des Kehlkopfs und des Schlundes dieser Störung unterworfen.

Allein die respiratorischen Muskeln, abgesehen von den Hülfsmuskeln der Athmung, scheinen regelmässig frei zu bleiben. Nächstdem sind am häufigsten die Muskeln des Auges und des Kehlkopfs verschont, während Gesichts- und Zungenmusculatur fast constant, die Extremitätenmuskeln stets am stärksten betroffen sind.

Der eigenthümliche Ablauf lässt sich am anschaulichsten demonstriren, wenn man den Kranken auffordert, eine Treppe zu steigen. Auf der ersten Stufe steht der Kranke wie gebannt, bis es ihm unter äusserlich sichtbaren grossen Anstrengungen gelingt, die nächste Stufe zu erreichen; mit allmälig abnehmender Mühe schleppt er sich von Stufe zu Stufe, bis er schliesslich ebenso gewandt wie ein Gesunder ohne jede Mühe die weiteren Stufen ersteigt und, solange er die gleichartige Bewegung fortsetzt, nichts von seiner Bewegungsstörung erkennen lässt. Erst nach einer Ruhepause wiederholt sich der gleiche Ablauf der Erscheinungen in gleicher Gesetzmässigkeit. In ähnlicher Weise lassen sich die Störungen bei jeder anderen Thätigkeit der Beine beobachten.

Nicht minder charakteristisch vollziehen sich die Erscheinungen an den oberen Extremitäten. Ein fester Händedruck fesselt die gedrückte Hand über die beabsichtigte Zeitdauer hinaus; eine plötzliche Streckung oder Beugung des Arms wird als solche länger fixirt.

Ein willkürlicher Schluss der Augenlider, der Lippen oder der Kiefer, sowie jede mimische Bewegung beim Lachen, Grimassiren u. a. bleibt längere Zeit bestehen, die hervorgestreckte Zunge kann nicht sofort zurückgezogen werden. Grad und Dauer der Starre zeigen in den einzelnen Fällen mancherlei Abstufungen. Auch bei denselben Individuen wechseln die Erscheinungen, wie oben erwähnt, je nach der zeitlichen Disposition.

Je stärker die einzelnen Bewegungen intendirt wurden, um so intensiver ist die darauf folgende Starre, und ihre Dauer kann je nachdem 5—20—30 Secunden betragen. Daraus ergibt sich, dass derartige Kranke zur Ausführung schneller, exacter Bewegungen, wie sie u. a. bei militärischen Exercitien gefordert werden, durchaus unfähig sind, um so mehr, als jede Aenderung der Richtung einer bereits eingeleiteten Bewegung von neuem die Bewegungsstörung hervortreten lässt, infolge der Inanspruchnahme bis dahin unthätiger Muskeln.

Es bedarf übrigens zur Erzeugung der Starre nicht unbedingt einer willkürlichen Innervation der Muskeln, sondern reflectorisch wirkende Reize, gleichgültig, durch welche Aufnahmestelle sie vermittelt werden, führen ebenfalls zur Starre. So ist dieselbe beobachtet beim Husten, Niesen u. s. w., beim Anstossen des Fusses gegen einen Stein während des Marsches, bei plötzlichem Anruf (Commando), bei auffallenden Geräuschen u. a. m.; und um so mehr pflegt die Starre sich geltend zu machen, je befangener, je aufgeregter der Kranke im Augenblick ist; auch das Gefühl, sich beobachtet zu wissen, kann zur Steigerung der Starre Veranlassung geben.

Die hypervoluminösen Muskeln, welche schon im Zustande der Ruhe, ohne abnorme Spannungen erkennen zu lassen, sich ziemlich derb anfühlen, erscheinen in der Starre ganz besonders fest und hart, ohne weder spontan noch auf Druck schmerzhaft zu sein.

Besonders charakteristische Erscheinungen ergeben sich bei der genaueren Untersuchung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Aus der früheren Casuistik liegen nur lückenhafte und

einander widersprechende Angaben darüber vor. Dieser Mangel hängt offenbar mit dem Umstande zusammen, dass unter den oben erwähnten Einflüssen, welche eine zeitliche graduelle Abstufung der myotonischen Störung überhaupt bedingen, auch die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für mechanische und elektrische Reize eine gewisse Veränderlichkeit zeigt; besonders ungeeignet erweisen sich die Kranken für die elektrische Untersuchung, wenn sie zuvor einer stärkeren Abkühlung ausgesetzt waren.

Erb ist es gelungen, durch wiederholte methodische Untersuchungen Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen; ihm verdanken wir eine grosse Reihe interessanter Thatsachen, die sich in allen typischen Fällen in gleicher Schärfe und Gesetzmässigkeit nachweisen lassen. Diese Thatsachen sind für die Myotonia so charakteristisch, dass Erb dieselben unter der Bezeichnung der „myotonischen Reaction" (My R) zusammenzufassen vorgeschlagen hat. Nerv und Muskel verhalten sich den einzelnen Reizen gegenüber verschieden. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist herabgesetzt, die der Muskeln (beim Beklopfen mit dem Percussionshammer) erhöht; die auf die getroffenen Bündel beschränkten Contractionen erfolgen träge, tonisch und zeigen eine Nachdauer von 5—30 Secunden. Nebenbei erfolgende, auf die Reizstelle beschränkte „idiomusculäre" Contractionswülste bieten nichts Charakteristisches. Die faradische Erregbarkeit der Nerven erscheint im allgemeinen normal; bei Anwendung grösserer Stromstärken kommt eine Nachdauer der Contraction zu Stande; es bedarf aber dazu der summirten Reize rasch auf einander folgender Inductionsschläge bei frei schwingender Feder (Erb), während einzelne Oeffnungsinductionsschläge, selbst bei erheblicher Stromstärke, nur kurze, blitzartige Zuckungen hervorrufen. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist ein wenig gesteigert; bei geringfügiger Stromstärke sprechen die Muskeln leicht an, die Contractionen zeigen normalen Ablauf; mit zunehmender Stromstärke kommt es zu Contractionen, welche über die Zeit der Reizung hinaus um so länger andauern, je grösser die gewählte Stromstärke war. Bei Anwendung starker Ströme und stabiler Einwirkung der Elektroden zeigen die Muskeln eine eigenthümliche, wogende, oscillirende Bewegung. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist quantitativ normal; das Zuckungsgesetz zeigt normalen Ablauf; eine Nachdauer der Contraction ist auch hier durch Einzelreize — Schliessungs- und Oeffnungsreize — selbst bei grossen Stromstärken nicht zu erreichen; dagegen bringt eine Summation von Reizen durch Anwendung labiler galvanischer Ströme auch von den Nerven aus tonische, nachdauernde Contractionen zu Stande. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist etwas gesteigert; dieselben geben nur Schliessungsreactionen, und zwar ist Ka annähernd gleichwerthig der An. Schon bei geringen Stromstärken, an der An bisweilen früher als an der Ka (Erb), erfolgen die Contractionen träge und zeigen tonischen Charakter; bei grösserer Stromstärke kommt es nach dem Oeffnen des Stromes zur Nachdauer der tonischen Contraction (bis zu einer Dauer von 5—30 Secunden).

Ausserdem bietet eine Reihe von Muskeln (Flexoren am Vorderarm, Biceps brachii, Vastus femoris, Gastrocnemius u. a.) bei stabiler Einwirkung nicht zu schwacher Ströme eine eigenthümliche Erscheinung dar in Form von rhythmisch-wellenförmigen Contractionen, die von der Ka ausgehend zur An fortschreiten; empfehlenswerth ist es, für die Erzeugung dieser Erscheinung die Reizelektrode auf das Sehnenende des Muskels oder noch etwas tiefer zu stellen (Erb).

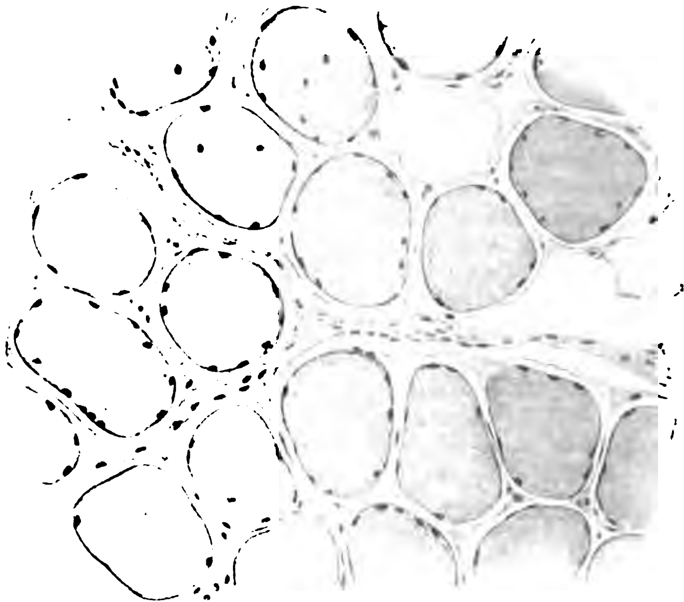
Im übrigen ergibt die Untersuchung des Nervensystems fast keinerlei Abweichungen von der Norm. In mehreren Fällen eigener Beobachtung bestanden

an den Händen geringfügige vasomotorische Störungen, Marmorirung der Haut und Kältegefühl; dieselbe Bedeutung kommt wohl den gelegentlich beschriebenen Parästhesien an den Füssen zu.

Die Sensibilität ist durchaus intact, die Hautreflexe normal, eher herabgesetzt, ebenso die Sehnenreflexe. Die Sphincteren, Sinnesorgane, sowie die vegetativen Functionen und der allgemeine Ernährungszustand zeigen keinerlei Anomalien; psychische Störungen fehlen; nur in einigen myotonischen Familien (Thomsen) sind Psychosen als Complication der Erkrankung beobachtet worden.

**Verlauf.** Der Verlauf der Krankheit ist überaus einförmig. Abgesehen von geringen Schwankungen der myotonischen Störung, die von der wechselnden

Fig. 90.



Myotonia congenita (H. Sch.). M. deltoideus (Querschnitt).

individuellen Disposition abhängig sind, bleibt das Leiden zeitlebens unverändert bestehen. Von Verletzungen, die, durch die myotonische Störung veranlasst, direct oder indirect den Tod herbeigeführt hätten, ist ebensowenig bekannt geworden, wie von Erkrankungen innerer Organe, die etwa durch das Leiden hervorgerufen wären.

Vereinzelt sind organische Erkrankungen des Nervensystems als Complication (Atrophien einzelner Muskeln, Neuritis, Tabes u. a.) beobachtet worden, ohne dass ein ursächlicher Zusammenhang derselben mit der Myotonie nachweislich gewesen wäre.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen, welche der Myotonia congenita zu Grunde liegen, beschränken sich auf die Ergebnisse der Untersuchung intra vitam excidirter Muskelstückchen. Bei einer Erkrankung, welche sich so ausschliesslich in einer functionellen Störung der Muskelthätigkeit äussert und die bei ihrer Seltenheit wenig Gelegenheit zur Erhebung eines ausführlichen Obductionsbefundes bietet, lag es nahe, nach etwaigen Veränderungen der Muskeln an excidirten Stückchen zu suchen.

Während frühere Untersuchungen nichts Positives constatiren konnten, ist es auch hier wiederum Erb gelungen, höchst interessante und charakteristische Befunde zu erheben, welche seitdem allseitige Bestätigung gefunden haben.

Die frisch excidirten Muskelstückchen zeigen eine braunrothe Farbe und lebhafte Contractionen. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 90) nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher Lösung, Einbettung und Färbung zeigen die Querschnitte der einzelnen Fasern eine erhebliche Zunahme ihrer Durchmesser bis über das Doppelte; ihre zarten Contouren sind fast kreisrund, nicht polygonal gegen einander abgeplattet, wie in den Querschnitten gesunder Muskeln. Die Muskelsubstanz selbst erscheint „mehr homogen oder ganz feinkörnig mit feinsten Spältchen versehen, ohne jede Andeutung der Moirirung normaler Fasern" (Erb).

Die Zahl der Muskelkerne ist erheblich — um das Vierfache in jeder Ebene — vermehrt. Ausser den Sarkolemmakernen, die bis zu 20 an Zahl den Querschnitt umranden, finden sich hier und da einige Kerne mitten im Querschnitt. Einige wenige Fasern zeigen in der contractilen Substanz eigenthümliche Vacuolen, d. h. scharf gezeichnete Lücken, die entweder leer erscheinen, oder neben einer feinkörnigen Masse gerinnselähnliche Gebilde enthalten.

Fig. 91



Myotonia congenita (H. Sch.). M. deltoideus (Längsschnitt).

Analoge Zustände ergibt die Untersuchung der Längsschnitte (Fig. 91); die Querstreifung erscheint weniger deutlich, die Längsstreifung stärker hervortretend als an normalen Muskeln. Die Vacuolen bieten das Bild länglich runder Hohlräume dar.

Die Contouren der Fasern sind wellig, vielfach wie eingeschnürt; die Fasern selbst liegen unregelmässig, ungeordnet neben und durch einander.

Die motorischen Nerven wie ihre Endplatten lassen, wie mir eigene Untersuchungen gezeigt haben, nach Behandlung mit Goldchlorid keine Anomalien erkennen.

Das interstitielle Gewebe ist in mässigem Grade vermehrt, weniger durch eine grössere Menge fibröser Massen als durch die Aufnahme einer feinkörnigen, intra vitam wohl flüssigen Substanz, und zeigt eine geringe Vermehrung der Kerne; die Gefässe verhalten sich normal.

Der Nachweis, ob und in wie weit Veränderungen im Centralnervensystem bei der Myotonia vorhanden sind, steht noch aus. Der einzige bis jetzt bekannt gewordene Sectionsbefund in einem von Déjerine und Sottas beschriebenen Fall war durch entzündliche Processe auf der Haut, Nephritis, allgemeinen Hydrops und Urämie complicirt, daher für die histologische Untersuchung nicht ohne weiteres maassgebend. Die peripherischen Nerven, Medulla spinalis und oblongata erschienen normal, das Gehirn ist nicht untersucht worden.

**Pathogenese.** Wie oben angedeutet, sind die Anschauungen der einzelnen Autoren über das Wesen der Myotonie sehr verschieden gewesen. Thomsen sah das Leiden in seiner Familie als eine rein psychische Erkrankung, eine Störung der Willensthätigkeit an; Seeligmüller war bei aller Vorsicht geneigt, eine ererbte oder angeborene Affection der Seitenstränge des Rückenmarks anzunehmen, ohne auf eine gleichzeitige Structuranomalie der Muskeln zu verzichten, Westphal u. A. sahen die Ursache des Leidens in einer Steigerung des Muskeltonus. Andere Untersucher, Bernhardt, Strümpell, neigten zu der Annahme eines myopathischen Leidens, das eine angeborene functionelle Anomalie der Muskeln darstellen solle. Die Erb'schen Befunde scheinen dieser Annahme eine sichere Stütze zu geben. Indess warnt Erb selbst auf das entschiedenste vor dieser Schlussfolgerung, unter Hinweis auf die Abhängigkeit der Muskeln in ihrer Structur von trophischen Einflüssen des Centralnervensystems. Eine Entscheidung darüber, ob die Myotonie eine myopathische oder neuropathische Erkrankung darstellt, ist zur Zeit nicht zu geben.

**Diagnose.** Im Hinblick auf die überaus charakteristischen Symptome ist die Diagnose leicht und schnell zu stellen. Die athletische Musculatur, die Schilderung der eigenartigen Bewegungsstörung, deren Natur durch einen Hände-

druck sofort festgestellt werden kann, die Nachdauer der Bündelcontraction nach einem Schlag mit dem Percussionshammer weisen auf die Existenz des Leidens hin; der Nachweis der My R in allen ihren Einzelheiten schliesst jedes andere Leiden aus.

Die allgemeine *wahre Muskelhypertrophie* sowohl als die *Pseudohypertrophie* zeigen keinerlei Andeutung der My R. Die Bewegungsstörung äussert sich bei der Pseudohypertrophie in einer auf bestimmte Muskelgebiete localisirten anhaltenden Schwäche, bei der Thomsen'schen Krankheit dagegen in einem nach Ort und Zeit willkürlich variablen Zustand von vorübergehender Starre.

Die Krampfanfälle bei der *Tetanie* unterscheiden sich von den myotonischen Störungen in wesentlichen Punkten. Sie sind unabhängig von willkürlichen Bewegungen, zeigen stets die gleiche Localisation, sind mit Schmerzen verbunden und können durch Druck auf die Nerven ausgelöst werden. Die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven für mechanische und elektrische Reize bei der Tetanie, das Fehlen tonischer, nachdauernder Contractionen bei Reizung der Muskeln ermöglicht in allen Fällen eine sichere Diagnose.

Für die Unterscheidung der Thomsen'schen Krankheit von der *spastischen Spinalparalyse* sei auf die bei letzterer auch im Zustande völliger Ruhe bestehende Muskelspannung, auf die Erhöhung der Sehnenreflexe, den immer gleich bleibenden spastischen Gang, das Freibleiben aller von Hirnnerven innervirten Muskeln u. a. m. hingewiesen.

Inwieweit die von Eulenburg beschriebene *Paramyotonia congenita* in Beziehung zur Thomsen'schen Krankheit steht und zur Verwechselung Veranlassung geben kann, lässt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden. Unzweifelhaft bieten einige der Kranken mit Thomsen'scher Krankheit auch „paramyotonische“ Symptome dar, während in den echten Fällen von Paramyotonia keinerlei Zeichen einer My R zu constatiren sind. Angeblich sollen in einzelnen Familien beide Zustände neben einander vorkommen.

**Therapie.** Von einer wirksamen Behandlung der Erkrankung kann nicht die Rede sein. Die therapeutischen Maassnahmen beschränken sich auf möglichste Vermeidung der bekannten Schädlichkeiten und auf die Bestimmung eines möglichst geeigneten Berufs. Empfehlenswerth scheint es, während der Wintermonate ein wärmeres Klima aufsuchen zu lassen. Die Anwendung der Elektricität in ihren verschiedensten Formen, der Massage und Gymnastik hat, wie es scheint, nur einen geringen Einfluss auf das Leiden zu äussern vermocht. Die Einleitung einer gemässigten Kaltwasserbehandlung, sowie der Gebrauch tonisirender und sedativer Medicamente wird neben psychischer Behandlung in geeigneten Fällen eine begleitende allgemeine Nervosität günstig beeinflussen, die Neigung zu psychischer Depression beseitigen und dadurch die Intensität der myotonischen Störung mildern können.

Das Resultat einer blutigen Dehnung beider Nn. crurales, das ich in einem Falle ca. 3 Monate nach der Operation festzustellen Gelegenheit hatte, kann diese Methode nicht zur Empfehlung geeignet erscheinen lassen. Ausser subjectiven Beschwerden, anfallsweise auftretenden Schmerzen und taubem Gefühl in beiden Beinen, bei etwas freierer Beweglichkeit im rechten Bein, war im Bereich der Extensoren am Oberschenkel eine sehr erhebliche Abmagerung und Abnahme der Kraft zu constatiren; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war erheblich herabgesetzt, die Zuckungen träge, An-Wirkung grösser als Ka-Wirkung, deutliche Nachdauer der Contraction; es handelte sich offenbar um eine Combination der My R mit Ea R in spätem Stadium.

## Literaturverzeichniss.

J. Déjerine et J. Sottas, Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Rev. de méd. 1895.

Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig 1886 (ausführliches Literaturverzeichniss bis 1886).

A. Eulenburg, Ueber eine durch sechs Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 12.

Adolf Süsskand, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita [in eunte motu]). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV, 1894 (mit ausführlichem Literaturverzeichniss).

Thomsen, Ueber tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde, Bd. VI, 1876.


# Krankheiten der Gelenke.

## I. Der acute Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica acuta).

### Aetiologie und Pathogenese.

Acute Erkrankungen zahlreicher Gelenke sind eine nicht ganz seltene Begleiterscheinung sehr verschiedenartiger Krankheitsprocesse, die fast sämmtlich der Gruppe der Infectionskrankheiten angehören. Es sind das die acuten Exantheme, unter diesen besonders Scarlatina, ferner Diphtherie, Angina, Dysenterie, Pyämie incl. Puerperalfieber, Influenza, Pneumonie, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Erysipelas, Gonorrhoe und Syphilis. Aber auch Erkrankungen nicht infectiöser Natur, wie die Hämophilie, der Morbus Addisonii, die Psoriasis, manche Neurosen und Intoxicationen, oder solche, deren infectiöse Natur zwar wahrscheinlich, aber noch nicht sichergestellt ist, wie die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Erkrankungen" vom Scorbut bis zur Purpura simplex und dem Erythema exsudativum geben Veranlassung zu Erkrankungen multipler Gelenke.

Diese symptomatischen Gelenkaffectionen werden je nach dem Genius epidemicus der Grundkrankheit verschieden häufig beobachtet und können, je mehr die Grundkrankheit in dem äusseren Bild zurücktritt, um so mehr dem Krankheitsbilde gleichen, welches als acuter Gelenkrheumatismus bezeichnet wird. Unzweifelhaft wurden zu einer Zeit, wo der ätiologische Zusammenhang der beiderlei Erkrankungen noch nicht bekannt war, jene symptomatischen Gelenkaffectionen als rheumatische und in ätiologischer Beziehung diesen gleichgestellte Erkrankungen gedeutet. Diesen wie jenen sind der Schmerz und der entzündliche Erguss im Gelenk, sowie meist auch das Fieber gemeinsam.

Zur Unterscheidung dieser unechten Gelenkrheumatismen von dem „idiopathischen" oder „essentiellen" Gelenkrheumatismus hat man hervorgehoben, dass erstere meist in einem späteren Stadium der Grundkrankheit als Nachkrankheiten auftreten, durch bestimmte Localisationen charakterisirt seien, dass sie nicht zu secundärer Endocarditis führen und dass sie der Salicylsäurebehandlung nicht zugäng-

lich seien. Alle diese differentialdiagnostischen Momente haben, wie die Erfahrung lehrt, nur eine sehr untergeordnete Bedeutung.

Als sicherstes Criterium der Aetiologie musste naturgemäss, soweit dies möglich, der Nachweis specifischer Krankheitserreger in den Gelenken angesehen werden. Dieser Nachweis wurde für die Gelenkaffectionen bei Tripper, bei Pyämie, bei Erysipel erbracht. Indessen ist von vornherein nicht als sicher vorauszusetzen, dass dies auch nur für diejenigen Erkrankungen durchaus gelingen muss, deren Krankheitserreger bereits bekannt sind. Denn es muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass es zur Erzeugung der Gelenkentzündungen durchaus nicht der Anwesenheit der besonderen Bacterien im Gelenke bedarf, sondern dass dazu schon die Wirkung eines von den Bacterien gebildeten Toxins genüge, das mit dem Blute den Gelenken zugeführt wird. Oder es könnte zwar eine Ueberführung der Bacterien selbst in die Gelenke stattfinden, aber die Bacterien könnten unter Hinterlassung ihrer specifischen Toxine im Gelenk zu Grunde gehen und sich dadurch dem Nachweise entziehen.

Immerhin haben die wenigen positiven Befunde in den Gelenken den Nachweis verschiedenartiger Ursachen für die Erkrankungen der Gelenke erbracht und damit die specifische Aetiologie aller Formen von unechten Gelenkrheumatismen zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht.

Um diese symptomatischen Formen auch äusserlich von dem „idiopathischen" Gelenkrheumatismus zu scheiden, hat Gerhardt vorgeschlagen, sie als Rheumatoide — die Pseudorheumatismen der Franzosen — zu bezeichnen, während Quincke sie als Polyarthritis, je nach ihrer Herkunft mit dem entsprechenden Adjectivum — scarlatinosa, gonorrhoica u. s. w. — zu benennen, dagegen für den echten acuten Gelenkrheumatismus die Benennung Polyarthritis rheumatica zu wählen empfiehlt.

Scheint die Annahme, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit ist, schon durch das gelegentliche epidemische Auftreten und die klinischen Symptome desselben berechtigt, so gewinnt dieselbe wesentlich an Sicherheit durch die positiven Befunde bei den Rheumatoiden, wenn auch bislang der specifische Infectionserreger noch nicht gefunden wurde.

Die vielen hierauf gerichteten Untersuchungen haben sehr widersprechende Ergebnisse geliefert. P. Guttmann, Sahli, Birch-Hirschfeld u. A. haben in den Gelenken, in den endocarditischen Wucherungen, im Blute Staphylokokken und Streptokokken gefunden und in ihnen den specifischen Infectionserreger angenommen. Die ausgesprochene pyogene Natur dieser angeschuldigten Bacterien, welche beim Gelenkrheumatismus in der Regel nicht hervortritt, sollte nach Sahli durch eine Abschwächung ihrer Virulenz verloren gegangen sein, so dass danach der Gelenkrheumatismus ein „abgeblasstes Bild der Pyämie" darstellt (Sahli). Noch rückhaltsloser deutet Singer auf Grund ausgedehnter Untersuchungen den Gelenkrheumatismus als eine Varietät in der grossen Krankheitsgruppe der Pyämie, indem er als häufigste Invasionspforte die Tonsillen in Anspruch nimmt, die, wie auch von anderen Seiten übereinstimmend hervorgehoben wird, häufig beim Gelenkrheumatismus nachweislich erkrankt sind.

Dem gegenüber stehen zahlreiche Untersuchungen mit negativem Ergebniss. Es scheinen die positiven Befunde dadurch veranlasst, dass theils Fälle unter-

sucht wurden, bei denen nebenbei eitrige Entzündungen (Pericarditis, Pleuritis) oder Pneumonie als Complicationen bestanden, theils die Untersuchung zu spät post mortem angestellt wurde, demnach eine postmortale Invasion nicht ausgeschlossen ist. Besonders ablehnend gegen die positiven Befunde verhält sich Chvostek, gestützt auf eine grosse Zahl negativer Befunde bei Untersuchung des Gelenkinhalts, der Gelenkmembran, des periarticulären Gewebes und des Blutes. Chvostek hält es für unwahrscheinlich, dass die Bacterien zur Zeit der Untersuchung bereits zu Grunde gegangen und damit dem Nachweis entzogen seien, indem etwa die Synovialflüssigkeit bactericide Eigenschaften besitze; er schliesst vielmehr aus dem negativen Befunde, dass die Ursache der Gelenkveränderungen in der Einwirkung toxischer Substanzen zu suchen sei, welche in analoger Weise, wie dies nach Injectionen von Diphtherieheilserum beobachtet worden ist, Gelenkschwellungen erzeugen. Zu Gunsten dieser Auffassung weist Chvostek auf die Flüchtigkeit der Gelenkentzündungen und ihre geringe Neigung zur Eiterung hin, Erscheinungen, welche gegen die Anwesenheit von Bacterien in den Gelenken sprechen.

Diese Annahme ist durchaus vereinbar mit der Natur des Gelenkrheumatismus als Infectionskrankheit; nur sind es nicht die Gelenke, welche der Infectionserreger direct angreift, sondern als Ansiedelungsstätte dienen demselben die Tonsillen, der Magendarmkanal oder auch das Endocard u. a. Wie oben erwähnt, sind entzündliche Veränderungen an den Tonsillen häufig als Initialsymptom beim Gelenkrheumatismus beobachtet worden, gastrointestinale Störungen gehören zu seinen constanten Begleiterscheinungen, und wiederholt ist Endocarditis als Vorläufer desselben constatirt worden. Ob die zur Einwirkung gelangenden toxischen Substanzen directe Producte der Bacterien am Orte ihrer Ansiedelung oder aber Producte eines unter dem Einfluss der Bacterien veränderten Stoffwechsels sind, ist noch unentschieden. Eine gewisse Analogie ergibt sich hierbei mit den Vorgängen bei der Arthritis uratica.

Der directe Nachweis der verantwortlichen Bacterien steht freilich noch aus; es erscheint fraglich, ob es immer nur ein und derselbe Mikroorganismus sein muss, oder ob nicht der gleiche Effect durch verschiedene Formen erzielt werden kann. Jedenfalls weist die in den einzelnen Fällen verschiedene Wirksamkeit der Salicylsäure entweder auf verschiedene Formen von Mikroorganismen oder aber auf verschiedene Invasionspforten hin, welche bald leichter, bald schwerer von der Salicylsäure erreicht werden.

Auch über die Natur der toxischen Substanz ist noch nichts Näheres bekannt. Früher hat bekanntlich die Milchsäure als Product der Muskelarbeit für die chemische Noxe beim Gelenkrheumatismus gegolten. Durch die Erkältung, stellte man sich vor, werde die Thätigkeit der Schweissdrüsen und damit die Ausscheidung der Milchsäure unterbrochen, die Milchsäure in den Geweben angehäuft. Längeren Bestand hat diese auf irrthümlicher Deutung von Thierexperimenten gegründete Hypothese nicht gehabt.

Ist demnach der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit, welche, ähnlich wie die Cholera vom Darm, von gewissen Eingangspforten aus zu dem Bilde einer allgemeinen Intoxication führt, so bleibt die Frage zu entscheiden, warum gerade die Gelenke der bevorzugte Sitz für die Manifestation dieser Intoxication sind. Die vielfache Inanspruchnahme der Gelenke bei jeder Thätigkeit, die Möglichkeit geringfügiger Läsionen der Gelenktheile beim Gebrauch machen dieselben vielleicht zu einem Locus minoris resistentiae. Für eine solche Auffassung spricht die Bevorzugung von Gelenken, welche gleichzeitig mit oder vor dem Einsetzen des Gelenkrheumatismus traumatischen Einwirkungen ausgesetzt waren.

Von wesentlicherem Einfluss scheint die mangelhafte Vascularisation der Gelenke zu sein, deren Mangelhaftigkeit sowohl durch nervöse Einflüsse, als auch durch den Umstand noch gesteigert werden kann, dass die meist mehr oder weniger exponirten Gelenke einer abnormen Abkühlung mehr wie alle anderen Gewebe ausgesetzt sind (Erkältung?). Denkt man sich die toxische Schädlichkeit als eine schwer lösliche Substanz, so kann die Abkühlung der Gelenke bewirken, dass sie aus ihrer Lösung ausfällt, ähnlich wie dies Mordhorst von der Harnsäure bei der Gicht behauptet; andererseits ist aber auch die Fortschaffung einer schwer löslichen Substanz bei der Gefässarmuth der Gelenke aus diesen schwerer möglich, als z. B. aus den gut vascularisirten Muskeln.

Wenn man nervösen Einflüssen, wie oben erwähnt, ebenfalls eine schädigende Einwirkung auf die Blutzufuhr zu den Gelenken einräumen muss, so liegt darin gleichzeitig die Erklärung der öfter zu beobachtenden Erscheinung, dass der Gelenkrheumatismus gelegentlich ausschliesslieh oder doch fast ausschliesslich als halbseitige Erkrankung oder vorzugsweise auf die Unter- beziehungsweise Oberextremitäten beschränkt auftritt.

Ob in diesem Sinne psychischen Eindrücken, Schreck, Angst u. s. w., welche von älteren Autoren als Gelegenheitsursache angegeben werden, eine Bedeutung zukommt, ist wohl mehr als zweifelhaft.

Früher stellte man sich die Erkrankung der Gelenke als durch kleinste Embolien veranlasste Störungen vor und suchte die Quelle für die Embolien in der constanten, wenn auch nicht immer objectiv nachweislichen Endocarditis sinistra (Hueter). Diese Annahme musste an dem Umstande scheitern, dass nicht einzusehen ist, weshalb ausschliesslich die Gelenke der Sammelpunkt für die zahlreichen Emboli sein sollen, während alle anderen Organe verschont bleiben.

Lässt man die starke Inanspruchnahme der Gelenke, die Einwirkung der Kälte auf die Vascularisation der Gelenke als Gelegenheitsursache gelten, so erklärt sich daraus zur Genüge der Einfluss, welchen Beschäftigung, Lebensweise, Beschaffenheit der Wohnung (Feuchtigkeit) und Lebensalter auf die Entstehung der Erkrankung haben.

Dieselben Schädlichkeiten, welche hier wirksam sind, können aber auch die Entwickelung des Infectionserregers begünstigen. Dass atmosphärischen Einflüssen eine Bedeutung zukommt, das zeigen die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchungen. Dieselben ergeben zunächst einen Einfluss des Klimas. Nach A. Hirsch ist der Gelenkrheumatismus vorzugsweise eine Erkrankung der gemässigten Zone, doch zeigt er auch hier keine gleichmässige Vertheilung, ist in einigen Gegenden häufiger als in anderen, und soll in Belgien, dem südwestlichen Theil von England, sowie in einigen Gegenden Russlands kaum vorkommen. Die Polargegenden sind fast ganz frei, etwas häufigere Erkrankungen haben die tropischen Zonen aufzuweisen. Bei der Neigung des Gelenkrheumatismus zu Recidiven und bei der steigenden Entwickelung des Verkehrs kann diesen Angaben keine absolute Gültigkeit zukommen.

Was die Jahreszeit anbetrifft, so fällt das Maximum der Erkrankungen in die Winter- und besonders die Frühlingsmonate. Von 138 Fällen, welche in der Göttinger Klinik in mehreren Jahren behandelt wurden, kamen auf die Monate November bis Juli 126 (Maximum im Mai mit 21 Fällen), auf den August bis October nur 12 Erkrankungen. Ausnahmsweise soll auch in den Sommermonaten eine

Häufung der Fälle vorkommen (Strümpell). Einzelne Jahre sind durch besonders zahlreiche Erkrankungen ausgezeichnet.

Neben der epidemischen Verbreitung ist die Neigung zu endemischem Auftreten dem Gelenkrheumatismus eigen. Häufung der Erkrankung in einzelnen Familien, Häusern, Stadtvierteln u. s. w. ist öfter beobachtet worden, Erscheinungen, welche ebenfalls für den infectiösen Charakter des Gelenkrheumatismus sprechen.

Das Alter der Erkrankten betreffend, ergab die Zusammenstellung von 138 Fällen der Göttinger Klinik Folgendes: Erkrankungen von Kindern unter 5 Jahren kamen nicht vor, dagegen

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| im Alter vom | 5.—10. Jahre 5; | 16.—20. Jahre 48; | 26.—30. Jahre 18; | 41.—50. Jahre 8 |
| „ „ „ | 11.—15. „ 14; | 21.—25. „ 33; | 31.—40. „ 11; | 51.—60. „ 1 |
| Summa | 5.—15. Jahre 19; | 16.—25. Jahre 81; | 26.—40. Jahre 29; | 41.—60. Jahre 9 |

Daraus ergibt sich, dass die vorwiegende Mehrzahl der Erkrankungen in der Zeit vom 15.—30. Lebensjahr beobachtet wird. Von den Göttinger Fällen betrafen 84 das männliche, 54 das weibliche Geschlecht, während von den meisten Autoren eine Bevorzugung eines Geschlechtes nicht angegeben wird.

Eine besondere Eigenthümlichkeit des acuten Gelenkrheumatismus, welche in gleichem Maasse bei keiner anderen Infectionskrankheit vorkommt, besteht in seiner grossen Neigung, nach kürzeren oder längeren Pausen zu recidiviren. Ob diesen Recidiven jedesmal neue Infectionen entsprechen, ist noch unbestimmt. Von neueren Autoren, welche die Tonsillen als Sitz der Primäraffection ansehen, wird angegeben, dass sie jedem Recidiv eine neue Entzündung der Mandeln haben vorausgehen sehen; auch wenn man die primäre Ansiedelungsstätte der Bacterien und die Bildungsstätte der toxischen Substanzen im Magendarmkanal annimmt, so hat die Annahme neuer Infectionen an dieser Stelle entschieden die Wahrscheinlichkeit für sich. Vielleicht hinterbleibt nach dem Ablauf der Erkrankung eine Disposition zu neuer Erkrankung.

Auf der anderen Seite lässt sich nicht verkennen, dass der Gelenkrheumatismus ebenso wie die Tuberculose, Syphilis, Malaria und Pyämie auch in einen latenten Zustand übergehen kann, in welchem die specifische Noxe vorübergehend oder auch dauernd ausserhalb des Blut- und Lymphstroms in den Geweben unschädlich abgelagert liegt, bis aus irgend einem Grunde dieses Depôt eröffnet und seinem Inhalt der Eintritt in die Gefässbahnen ermöglicht wird. Dieses Depôt kann ebenso gut die specifischen Krankheitserreger selbst als die specifischen Toxine enthalten, besonders wenn letztere schwer lösliche Substanzen darstellen. Erforderlich ist für diese Auffassung keineswegs, dass die Depôts ohne weiteres nachweisbar sind. Die Bacterien, wie auch besonders die toxische Substanz kann inmitten der afficirten Gewebe in unwirksamer Gestalt abgelagert sein. Eine Entscheidung über diese Fragen ist erst möglich, wenn es gelungen sein wird, über die Beschaffenheit der specifischen Krankheitserreger, ihrer Stoffwechselproducte und der toxischen Substanzen genaueren Aufschluss zu gewinnen.

## Krankheitsbild.

Dem Beginn des acuten Gelenkrheumatismus gehen bisweilen geringfügige Prodrome vorauf. Neben allgemeinen ziehenden Schmerzen klagen die Kranken über Halsbeschwerden, die ihre Erklärung in einer katarrhalischen, folliculären oder abscedirenden Mandelentzündung finden, oder über analoge Beschwerden am Kehlkopf (Laryngitis), an den Ohren (Otitis media), am häufigsten über gastrische Beschwerden milder Art.* Die Häufigkeit der Angina wird sehr verschieden angegeben, von einigen Autoren bei ca. 75 Procent der Fälle; am constantesten jedenfalls ist der Gastricismus. Vielleicht weisen diese Prodrome auf den Ort hin, wo die specifischen Bacterien ihre erste Ansiedelungsstätte finden.

Meist ist dies Prodromalstadium wenig ausgesprochen, sondern bei dem Ausbruch der Krankheit, der sich in der Regel durch Frösteln, seltener durch einen oder mehrere Schüttelfröste kundgibt, kommen jene prodromalen Symptome fast gleichzeitig mit dem Fieber und den schnell zunehmenden schmerzhaften Schwellungen einer grösseren Anzahl von Gelenken. Die Temperatur erreicht in den mittelschweren Fällen von vornherein eine Höhe von 39,0—39,5° C., dementsprechend ist der Puls auf 100—120 Schläge gesteigert, meist voll und gespannt, die Respiration beschleunigt, das Sensorium häufig etwas eingenommen. Der Durst ist vermehrt, der Appetit fehlt, die Zunge grauweiss belegt, der Stuhl angehalten. Der Urin ist sparsam, concentrirt, sauer, mit reichlichem Uratsediment. Die Haut zeigt grosse Neigung zu Schweissbildung, der keine kritische Bedeutung zukommt.

Von allen diesen Symptomen, welche beweisen, dass es sich um eine allgemeine Erkrankung handelt, treten die Gelenkaffectionen am meisten in den Vordergrund. Das Krankheitsbild wird fast ganz beherrscht von den entzündlichen Schwellungen der Gelenke. Die Haut im Bereich derselben ist geröthet, fühlt sich heiss an, die Gelenke und ihre Umgebung sind geschwollen, theils durch Exsudat in die Gelenkhöhlen, theils durch seröse Durchtränkung der umliegenden Weichtheile, einschliesslich der Sehnenscheiden und benachbarten Muskeln. Häufig ist der Gelenkerguss aus dem Nachweis der Fluctuation zu erkennen, sofern die im Anfang stets erhebliche Schmerzhaftigkeit die Berührung gestattet.

Demgemäss liegen die Kranken meist regungslos, die Gelenke befinden sich in mässiger Flexionsstellung, da hierbei die Gelenkhöhlen relativ am geräumigsten sind, resp. bei gegebener Menge des Exsudats die Gelenkkapseln relativ am wenigsten gespannt und deshalb weniger schmerzhaft sind.

Je nach der In- und Extensität der Gelenkerkrankungen ist das Fieber und die Schwere der Erkrankung verschieden, so dass man in diesem Sinne von leichten, mittelschweren und schweren Erkrankungen sprechen kann, eine Eintheilung, welche vor Einführung der Salicylsäurebehandlung gleichbedeutend war mit einer Dauer der Krankheit von 14 Tagen, 3—4 Wochen oder 6—8—10 Wochen. Indessen nicht allein durch die Anwendung der Salicylsäure und die

dadurch bewirkte erhebliche Abkürzung des Verlaufs hat diese Eintheilung an Bedeutung verloren, sondern auch wegen der allen Fällen gemeinsamen grossen Neigung zu Endocarditis, welche in hohem Grade bestimmend auf die Prognose wirkt, kann einer solchen Eintheilung nur ein geringer Werth beigelegt werden. Ueberdies ist den Fällen aller Grade die Neigung zu recidiviren in gleichem Maasse eigen, wenngleich durch länger fortgesetzte Salicylbehandlung manchem Recidiv vorgebeugt werden kann.

Früher oder später in dem Verlaufe der Erkrankung kommt es, wie erwähnt, zu Erscheinungen von Seiten des Herzens. Herzklopfen, Beschleunigung der Herzthätigkeit, Schmerzen in der Herzgegend verrathen häufig schon, bevor noch die objective Untersuchung des Herzens einen sicheren Anhalt gewährt, den Beginn einer Endocarditis.

Diese mehr subjectiven Erscheinungen, welche häufig mit einer Steigerung des Fiebers einhergehen, können sich mit dem Ablauf der Gelenkerkrankungen wieder zurückbilden, ohne dauernde Schädigungen des Herzens zurückzulassen. Selbst das Auftreten eines systolischen Geräusches schliesst eine vollkommene Rückbildung der Entzündung nicht aus. In vielen Fällen allerdings führt die Endocarditis zu dauernden Destructionen meist der Mitralklappe mit consecutiver Functionsstörung (Insufficienz oder Stenose).

Ausser oder neben dem Endocard kann auch das Pericard und das Myocard entzündliche Veränderungen erfahren, deren Auftreten meist neue Exacerbationen des Fiebers veranlasst und den Verlauf der Erkrankung hinzieht.

Das anfängliche Fieber lässt, besonders seit der Einführung der Salicylsäure, in der Regel schon nach wenigen Tagen allmälig nach; die Gelenkschmerzen schwinden, die Schwellungen gehen zurück; die Neigung zu Schweissen wird geringer, der Appetit hebt sich, und so leitet sich allmälig, niemals plötzlich die Reconvalescenz ein. Stets hinterbleibt die Neigung zu Rückfällen; häufig hat die Beweglichkeit einiger Gelenke eine Einbusse erlitten, und oft ist das Resultat der Erkrankung ein bleibender Klappenfehler.

Ein tödtlicher Ausgang der Krankheit wird ausserordentlich selten beobachtet; derselbe wird entweder durch die Affection des Herzens oder andere Complicationen bedingt. In manchen Fällen sind es schwere Symptome des Gehirns, welche besonders bei Alkoholikern eine bedenkliche Höhe erreichen können.

## Analyse der einzelnen Symptome.

**Gelenkveränderungen.** Die Erkrankung betrifft regelmässig mehrere Gelenke; bisweilen sind fast alle Gelenke, in manchen Fällen nur wenige Gelenke ergriffen. Die Flüchtigkeit der Erscheinungen, sowie die Entwickelung der Gelenkschwellungen in einzelnen Nachschüben erklärt den verschiedenen Grad der Entzündung in den verschiedenen Gelenken, so dass in einzelnen die Erkrankung bereits fast abgelaufen erscheint, während in anderen die Entzündung noch auf der Höhe ihrer Entwickelung sich befindet oder dieselbe noch nicht erreicht hat. So kann in leichteren Fällen, in denen überhaupt nur wenige Gelenke betheiligt sind, zeitweise nur ein Gelenk augenfällige Veränderungen

darbieten; in solchen Fällen wird die Diagnose erst ermöglicht durch die anamnestische Angabe, dass Erkrankungen anderer Gelenke voraufgegangen sind, oder dadurch, dass andere Gelenke folgen.

Entschieden bevorzugt sind die Gelenke der Extremitäten, diejenigen der unteren mehr als die der oberen, während die Gelenke des Stammes im ganzen seltener erkranken.

Von 138 Fällen der Göttinger medicinischen Klinik zeigten 100 eine gleichzeitige Betheiligung der unteren und oberen Extremitäten; in 33 Fällen waren nur die unteren, in 5 Fällen nur die oberen befallen. Was die einzelnen Gelenke betrifft, so ist das Kniegelenk am häufigsten (115) befallen, nächstdem das Fussgelenk (110), seltener das Schultergelenk (58) und Hüftgelenk (44), während Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung zwischen diesen beiden Gruppen stehen.

So überaus selten ist übrigens die Betheiligung der Gelenke des *Stammes* nicht, als gewöhnlich angenommen wird. Bei genauer Untersuchung findet man ziemlich häufig das eine oder andere Gelenk ebenfalls erkrankt, so das Sternoclaviculargelenk, Kiefergelenk, die Wirbelgelenke, die Verbindungen zwischen den Rippenknorpeln und dem Brustbein, die Symphysis pubis und sacroiliaca.

Ihren Anfang nimmt die Erkrankung in der weitaus grössten Zahl der Fälle an den Fuss- und Kniegelenken, um dann erst auf die Gelenke der Oberextremitäten und des Stammes überzuspringen. Meist befällt die Erkrankung symmetrisch gelegene Gelenke gleichzeitig oder fast gleichzeitig; in einzelnen Fällen sind die Gelenkveränderungen wenigstens zeitweilig halbseitig localisirt.

Die Erkrankung der Gelenke verläuft unter dem Bilde einer acuten Synovitis, welche zu einem serösen Erguss in die Gelenkhöhle führt. Je nach der anatomischen Beschaffenheit des Gelenkes ist das Bild der Gelenkschwellung verschieden; nicht selten ist die charakteristische Configuration des Gelenkes und der Nachweis der Fluctuation durch eine Schwellung des paraarticulären Gewebes verdeckt. Die Weichtheile erscheinen alsdann in der Nachbarschaft der Gelenke ödematös, die Haut selbst ist geröthet, gespannt und schmerzhaft und fühlt sich heiss an.

An dieser entzündlichen Schwellung nehmen bisweilen die Sehnenscheiden und Schleimbeutel, manchmal auch die Nervenstämme in der Nähe der Gelenke theil; offenbar handelt es sich bei diesen Organen um die gleiche Affection wie an den Gelenken. Bisweilen kann man die Erkrankung der Sehnenscheiden noch weit über den Bereich der Gelenke hinaus verfolgen, ebenso wie auch die Betheiligung der Nerven weithin ausstrahlende Schmerzen verursacht. Sehr häufig sind die benachbarten Lymphdrüsen etwas vergrössert — erbsenbis bohnengross, ohne schmerzhaft zu sein.

So ausgesprochen die anatomischen Veränderungen an den Gelenken in den meisten Fällen sind, so kann ein objectiv nachweisbarer Befund in manchen Fällen, trotz lebhafter Schmerzen in dem Gelenk fehlen.

Der Schmerz, dessen Intensität sich spontan, wie bei jeder Bewegung und auf Druck steigert, ist das constanteste klinische Symptom und meist so heftig, dass die Kranken jede Bewegung ängstlich vermeiden, jede Berührung fürchten. Die nothwendigen Bewegungen bei der Nahrungsaufnahme, wie bei der Entleerung des Stuhles und

des Urins werden zur Qual und bedingen nicht selten eine nicht unerhebliche psychische Erregung.

Ist eine grössere Zahl von Gelenken erkrankt und sind insbesondere die Wirbelgelenke betheiligt, so liegen die Kranken meist regungslos im Bett und sind in hohem Grade hülflos. Die Gelenke stehen dann meist in leichter Beugestellung und müssen in dieser Stellung durch Kissen, Sandsäckchen u. a. unterstützt werden, um die Schmerzen erträglich zu machen. Wie oben angedeutet, kann die Erkrankung einzelner Gelenke sehr flüchtiger Natur sein. Der Erguss im Gelenk kann bisweilen ebenso schnell schwinden, wie er gekommen ist, so dass im Verlauf mancher Fälle die gleichen Gelenke mehrmals betroffen werden können. In anderen Gelenken können freilich dauernde Veränderungen sich ausbilden, indem die Synovitis dauernde Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes bewirkt und alsdann durch Bildung von Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen zur Fixirung des Gelenkes, häufig in fehlerhafter Stellung, führt, bis es eventuell einer localen, chirurgischen Behandlung gelingt, die Schäden zu beseitigen.

Eine *Vereiterung* der Gelenkexsudate kommt sehr selten und nur dann zur Beobachtung, wenn der Gelenkrheumatismus durch schwere Pneumonien oder septische Processe complicirt ist.

**Die Erscheinungen auf der Haut.** Abgesehen von der bereits erwähnten entzündlichen Schwellung der Haut in der Umgebung der erkrankten Gelenke zeigt die Haut beim Gelenkrheumatismus eine grosse Neigung zur Schweissbildung. Es wird behauptet, dass der Schweiss durch einen besonders starken sauren Geruch ausgezeichnet sei. Eine kritische Bedeutung kommt der Schweisssecretion nicht zu. Wie gewöhnlich führt auch hier die gesteigerte Schweisssecretion zur Entwickelung von Miliaria — theils als rubra, theils als crystallina.

Von anderen Hautefflorescenzen werden gelegentlich Herpes labialis und Urticaria erwähnt.

Von besonderem Interesse ist das gelegentliche Auftreten des Erythema multiforme, theils in Gestalt eines maculo-papulösen Exanthems, theils in Gestalt grösserer, schmerzhafter Infiltrate, ohne oder mit hämorrhagischem Centrum. Diese symptomatische Form des Erythems kommt bekanntlich auch bei anderen Infectionskrankheiten, Typhus, Septicopyämie u. a. vor, und für eine Reihe dieser Fälle sind embolische Processe in der Haut, bedingt durch die specifischen Bacterien, nachgewiesen worden. Die Gleichwerthigkeit des Erythems und der Gelenkveränderungen beim Gelenkrheumatismus hat viel Wahrscheinlichkeit für sich; beide sind vermuthlich Effecte derselben im Blute circulirenden Schädlichkeit, wobei unentschieden bleiben mag, ob dieselben auf bacterieller Invasion oder auf der Wirkung bacterieller Toxine beruhen. Der Nachweis thatsächlicher Bacterienembolien in der Haut bei Pyämie u. a. kann nicht ohne weiteres auf das Erythem beim Gelenkrheumatismus übertragen werden, um so weniger, als bekanntlich ein Erythem auch nach Injectionen des Diphtherieheilserum, offenbar nicht als Effect einer bacteriellen Invasion, sondern als locale Wirkung einer toxischen Substanz in der Haut, beobachtet wird. Wie dem auch sein mag, ein gewisser ätiologischer Zusammenhang des Gelenkrheumatismus und des Erythema multiforme wird von den Dermatologen für nicht ganz unwahrscheinlich gehalten, nicht nur

wegen der gelegentlichen Combination beider, sondern wegen vielfacher Uebereinstimmung auch der idiopathischen Form des Erythems mit dem Gelenkrheumatismus in epidemiologischer Beziehung.

Ob der Purpura sive Peliosis rheumatica eine analoge Bedeutung zukommt, ist noch weniger entschieden, übrigens weniger wahrscheinlich, wenn auch gelegentlich reine Hautblutungen beim Gelenkrheumatismus gerade so wie bei Purpura vorkommen. Die Sonderstellung der Purpura gegenüber dem Gelenkrheumatismus ist wohl genügend durch die Prävalenz der Hautblutungen, durch die begleitenden Schleimhautblutungen u. a. gesichert. Da immerhin beim Gelenkrheumatismus Hautblutungen, wenn auch selten, vorkommen, so kann die Differentialdiagnose zwischen Purpura und Gelenkrheumatismus zeitweilig zweifelhaft sein. Im allgemeinen wird zur Entscheidung der Frage beitragen können, dass das Krankheitsbild der Purpura in der Regel kein so schweres ist, als gerade derjenige der Fälle des Gelenkrheumatismus, welche zu Hautblutungen und zu hämorrhagischer Diathese überhaupt führen.

**Die Veränderungen am Herzen.** Die Erkrankung des Herzens ist die mit Recht am meisten gefürchtete Localisation des rheumatischen Processes. Abgesehen von der directen Lebensgefahr, welche entzündliche Processe am Herzen bedingen, lehrt die alltägliche Erfahrung, dass die Mehrzahl der zur Kenntniss gelangenden Klappenfehler des Herzens dem Gelenkrheumatismus ihre Entstehung verdanken.

Auf die Häufigkeit der Herzerkrankungen beim Gelenkrheumatismus hat zuerst Bouillaud (1836) hingewiesen; keineswegs aber hat sich seine Angabe bestätigt gefunden, dass Herzerkrankungen nur in denjenigen Fällen eintreten, in denen die Extensität und Intensität der Gelenkerkrankungen besonders ausgesprochen ist. Im Gegentheil kann das Herz ebensowohl bei den schwersten Formen des Gelenkrheumatismus frei bleiben, wie auch bei anscheinend ganz leichten Formen sich in hervorragendem Maasse betheiligen.

Die Häufigkeit der Erkrankungen des Herzens in Zahlen auszudrücken, hat gewisse Schwierigkeiten, welche in den sehr variirenden Angaben verschiedener Autoren ihren Ausdruck finden. Diese Schwierigkeiten liegen theils darin, dass von manchen Autoren jedes systolische Geräusch am Herzen als Zeichen einer bestehenden Endocarditis angesehen wird, theils darin, dass ein grosser Theil der Kranken bereits früher Gelenkrheumatismus mit Endocarditis überstanden hat und den hieraus resultirenden Klappenfehler bereits mit in die neue Erkrankung hineinbringt. Wenn auch thatsächlich mit den recidivirenden Gelenkerscheinungen in der Regel eine acute Exacerbation der Endocarditis verbunden ist, so ist dieselbe doch neben dem Klappenfehler nicht immer mit Sicherheit zu erkennen. Nach den Beobachtungen der Göttinger medicinischen Klinik blieben von 138 Fällen des Gelenkrheumatismus 41 von Herzerkrankungen verschont, bei 24 Fällen war der Befund nicht entscheidend, und in 73 Fällen kamen Erkrankungen des Herzens zur Entwickelung. Davon entfielen 24 auf das Endocard allein, 27 auf das Pericard allein, und in 22 Fällen war Endo- und Pericard gleichzeitig erkrankt. Diese Angaben weichen insofern von anderen Statistiken ab, als in diesen das Endocard regelmässig und erheblich vor dem Pericard bevorzugt erscheint. Dass in selteneren

Fällen neben dem Endo- oder Pericard auch das Myocard betheiligt ist, wird von den meisten Autoren anerkannt.

Die verrucöse Endocarditis, wie die serofibrinöse Pericarditis kann zu jedem beliebigen Zeitpunkt jeder einzelnen Attaque des Gelenkrheumatismus auftreten; es sind unzweifelhaft Fälle constatirt, in welchen die Endocarditis den Gelenkerscheinungen voraufging, sowohl bei erstmaligen Erkrankungen, als auch bei Recidiven. Je jugendlicher das erkrankte Individuum ist, um so grösser scheint die Neigung zur Betheiligung des Endocards zu sein. Ueber die klinischen Erscheinungen der Endocarditis und Pericarditis siehe die betreffenden Capitel in Band I im Abschnitt „Herzkrankheiten."

Die Ursache der Endo- wie Pericarditis ist unzweifelhaft zu suchen in dem specifischen Virus des Gelenkrheumatismus. Die Thatsache, dass bei anderen Formen der Endocarditis, so z. B. der ulcerösen, sowohl da, wo sie selbständig, als auch da, wo sie als Begleiterscheinung eines septischen Processes auftritt, in den endocarditischen Wucherungen bestimmte Mikroorganismen nachgewiesen worden sind, berechtigt zunächst zu der Annahme, dass auch die rheumatische Endocarditis der directe Effect einer bacteriellen Invasion ist. Positive Befunde von specifischem Charakter, wie sie von v. Leyden u. A. constatirt wurden, sowie auch der Nachweis von Streptokokken und Staphylokokken, welcher in einzelnen Fällen von Singer u. A. erbracht wurde, scheinen diese Annahme zu bestätigen. Indessen, wie bereits in der Einleitung hervorgehoben wurde, stehen diesen Befunden eine grosse Anzahl negativer Befunde, wie an den Gelenken, so auch am Endocard gegenüber, so dass, falls der specifische Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus nicht ganz eigenartiger Natur ist und eventuell noch durch besondere Methoden nachweisbar werden sollte, vorläufig die Annahme mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass die Veränderungen am Endo- und Pericard gleich den Gelenkaffectionen Coeffecte derselben toxischen Substanz sind. Herz- und Gelenkerkrankungen sind alsdann coordinirte Symptome des rheumatischen Processes.

**Die Entzündungen seröser Häute.** Ungleich seltener als das Pericard wird die Pleura — unter 138 Fällen 9mal (Göttingen) — und noch seltener das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen. Wenn gelegentlich eine Pneumonie als „Complication" zum acuten Gelenkrheumatismus hinzukommt, so wird dieselbe meist gleichzeitig auch zu Pleuritis führen. Diese Form der Pleuritis kann indessen nicht als eine besondere Localisation des rheumatischen Processes angesehen werden, da sie eben Folge der Pneumonie ist und die Pneumonie aller Wahrscheinlichkeit nach eine besondere Infection ohne irgend welchen ursächlichen Zusammenhang mit dem rheumatischen Process darstellt.

Die Existenz einer „rheumatischen" Pleuritis ist seit jeher sichergestellt. In früherer Zeit erklärte man sich die gelegentliche Betheiligung der serösen Häute, besonders der Pleura, mit der Neigung des Rheumatismus, sich an diesen Stellen zu localisiren; man sah, wie in der Einleitung zum Muskelrheumatismus hervorgehoben ist, in dieser Neigung eine so charakteristische Eigenthümlichkeit des rheumatischen Processes, dass sie zeitweise die Definition des rheumatischen Begriffes beeinflusst hat. Heute ist man geneigt, die Betheiligung der Pleura und des Peritoneum ebenfalls von der directen Einwirkung der specifischen toxischen Substanz oder aber von dem Bestehen einer Pericarditis abhängig zu machen, indem, wie das auch von Entzündungen anderer Herkunft an den serösen Häuten bekannt ist, ein directer Uebergang der Entzündung vom Pericard auf die Pleura, von hier auf das Peritoneum oder umgekehrt stattfindet.

Die begleitenden Exsudationen sind in der Regel nicht sehr reichlich, fast immer serofibrinöser, ganz ausnahmsweise hämorrhagischer Natur, und haben gleich den Gelenkergüssen eine ziemlich flüchtige Existenz. Auch von den am meisten begeisterten Anhängern der directen bacteriellen Invasion in die beim Rheumatismus afficirten Organe wird angegeben, dass die Pleuraexsudate keimfrei sind.

Die subjectiven Symptome der Pleuritis, Schmerz und Kurzathmigkeit, concurriren häufig mit den Schmerzen in den Gelenken, besonders der Wirbelsäule, so dass zur Diagnose derselben eine genaue physikalische Untersuchung erforderlich ist; letztere muss freilich häufig wegen der erheblichen Schmerzen bei Lageveränderungen des Körpers unterbleiben.

**Die Erscheinungen seitens des Nervensystems (incl. Muskeln).** Im allgemeinen zeigt bei der Mehrzahl der Erkrankungen das Centralnervensystem keine auffallenden Symptome, abgesehen von einem geringen Grad von Benommenheit des Sensoriums. Bei sensitiven Naturen können unter dem Einfluss starker Schmerzen und der hiermit verbundenen Schlaflosigkeit, vielleicht auch als Ausdruck einer cerebralen Intoxication, Erregungszustände sich ausbilden, die neurasthenischen oder hysterischen Charakter zeigen.

Ganz besonders schwere Gehirnsymptome werden bei Alkoholikern beobachtet, die schon bei niedriger Temperatur mit mehr oder weniger heftigen Delirien reagiren. Der frühe Beginn derselben, die Unabhängigkeit von hyperpyretischen Temperaturen und der Rückgang der Erscheinungen mit der Rückbildung der Gelenkschwellungen lässt auch hierbei an die directe Einwirkung einer toxischen Substanz auf das Gehirn denken, für deren Zustandekommen das Gehirn durch den Alkoholismus als vorbereitet angesehen werden kann. Indessen kommen die schwersten cerebralen Symptome, glücklicherweise selten, auch unabhängig vom Alkoholismus vor und stehen dann so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, dass man in diesen Fällen von einem „Cerebralrheumatismus“ spricht. Stets gehen diese Erscheinungen mit einer excessiven — beim Rheumatismus ungewöhnlichen — Temperatursteigerung auf 41° und darüber einher. Entweder tritt dieser Charakter der Erkrankung von Anfang an hervor, oder aber erst im Verlauf der Erkrankung, die in gewohnter Weise begonnen. Vorherrschend sind furibunde Delirien, grosse motorische Unruhe, Verwirrtheit, Convulsionen u. a. m. Der Puls ist jagend, klein und schwach; die Erschöpfung des Herzens äussert sich sehr bald in Cyanose des Gesichts, und meist tritt schon nach wenigen Tagen unter weiterer Steigerung der Temperatur auf 42—43° C. der Exitus letalis ein.

Da die anatomische Untersuchung des Gehirns keinerlei materielle Veränderungen daselbst ergibt, so hat wohl unzweifelhaft die Annahme ihre Berechtigung, in diesen Fällen eine besonders schwere Form der Intoxication zu sehen. Ob die psychischen Symptome directe Folgen der Intoxication oder durch die hyperpyretischen Temperaturen erst veranlasst sind, ist unentschieden. Die Thatsache, dass — wenigstens bei Alkoholikern — diese gefährlichen Symptome auch ohne Hyperpyrexie beobachtet werden, spricht jedenfalls für eine gewisse Unabhängigkeit der cerebralen Symptome von der Hyperpyrexie, demnach zu Gunsten einer directen Intoxication.

Unzweifelhaft hat dieser Complex schwerer nervöser Symptome von jeher Veranlassung gegeben, an die Möglichkeit einer complicirenden

Meningitis cerebrospinalis zu denken. Ob eine solche thatsächlich beim acuten Gelenkrheumatismus als besondere Localisation nach Art der Entzündungen seröser Häute vorkommt, muss als unentschieden gelten. Als zufällige Complication, analog der Pneumonie, ist sie immerhin denkbar. Da bei selbständiger Meningitis gelegentlich auch Gelenkschmerzen und -Schwellungen vorkommen können, besonders wenn es sich um septische Formen handelt, so sind Irrthümer in der Erkenntniss des primären Processes nicht ganz ausgeschlossen; auf diese Weise können gelegentlich die secundären — „rheumatoiden“ — Gelenkaffectionen zur Annahme eines primären Gelenkrheumatismus mit secundärer Meningitis verleiten.

Im Bereich der peripherischen Nerven kommt es, wie oben erwähnt, gelegentlich in der Nähe der erkrankten Gelenke zu einer Neuritis, meist wenig intensiver Natur. In manchen Fällen leitet sich die erste Erkrankung oder ein späteres Recidiv mit Erscheinungen z. B. an den Unterextremitäten ein, welche mehr einer multiplen Neuritis mit neuralgischen Symptomen gleichen, bis dann nach mehr oder weniger langem Bestehen typische Gelenkschwellungen eintreten, welche erst die Diagnose des Gelenkrheumatismus ermöglichen. Besonders zu berücksichtigen sind die weit ausstrahlenden Schmerzen bei Erkrankung der Wirbelgelenke, die häufig neuralgischen Charakter zeigen. Ob dieselben ebenfalls neuritischer Herkunft sind, oder aber durch Druck der Gelenkexsudate auf die Nerven, bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia, bedingt sind, bedarf noch der Entscheidung. Es ist verständlich, dass bei einiger Ausdehnung dieser Erscheinungen der Eindruck einer bestehenden Meningitis spinalis hervorgerufen werden kann.

**Die Erscheinungen anderer innerer Organe.** Wie oben bereits erwähnt, ist der Urin meist concentrirt, stark sauer und enthält ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen und freier Harnsäure. Eine vermehrte Ausscheidung dieser Producte daraus zu schliessen, ist nicht berechtigt. Daneben kommt aber gelegentlich *Albuminurie* (unter 138 Fällen 13mal [Göttingen]) und sehr selten (unter 138 Fällen 1mal mit hämorrhagischem Charakter) acute Nephritis zur Beobachtung. Einmal sahen wir auch geringe Hämaturie.

Die anderen Organe betreffend, sei erwähnt, dass auf der Göttinger medicinischen Klinik Vergrösserung der Milz 15mal und Bronchitis nur 5mal unter 138 Fällen constatirt wurde. Hiermit stehen die Angaben anderer Autoren in Uebereinstimmung. Der Häufigkeit einer initialen Angina, Pharyngitis (Laryngitis) wurde schon oben gedacht. Katarrhalische Erscheinungen seitens des Magens mit Obstipation treten entweder von vornherein auf oder gesellen sich erst im weiteren Verlauf hinzu und sind dann zum Theil durch die Anwendung der Salicylsäure verschuldet.

**Das Verhalten des Fiebers.** Die Körpertemperatur ist beim acuten Gelenkrheumatismus in der Regel nur mässig gesteigert; sie bewegt sich zwischen 38—39—39,5° C. Nur in den oben erwähnten, seltenen Fällen von Cerebralrheumatismus erreicht sie höhere Grade. Im allgemeinen geht die Temperatur parallel der Ex- und Intensität der Gelenkaffectionen, so wie sie auch die gleiche Abhängigkeit von den Localisationen des rheumatischen Processes in anderen Organen

zeigt. Bei dem wechselvollen Gang der Erkrankung ist es verständlich, dass auch die Temperatur keinen typischen Verlauf zeigt. Exacerbationen wechseln regellos mit Remissionen ab, um so mehr, als die Darreichung der Salicylsäure die Höhe der Temperatur mit beeinflusst. Meist zeigen die Kranken am Tage des Eintritts in die Hospitalbehandlung den höchsten Stand der Temperatur, die nunmehr, häufig schon in den ersten Tagen, manchmal erst nach längerer Zeit, zur Norm herabsinkt, während gleichzeitig die Schmerzen nachlassen.

Fast jeder Nachschub, jede neue Localisation, das Einsetzen der Endocarditis, Pericarditis u. a. ist von neuer Temperatursteigerung begleitet. Ebenso beeinflussen die später zu erwähnenden Complicationen — Pneumonie, Embolien u. a. — den Gang der Temperatur in der für diese Processe charakteristischen Weise.

**Verlauf** und **Dauer.** Es gibt kaum eine andere Erkrankung, welche so viele Verschiedenheiten in ihrem Verlauf zeigt, wie der acute Gelenkrheumatismus. In einzelnen Fällen tritt der Kranke bereits nach wenigen Tagen in die Reconvalescenz ein, während in anderen Fällen sich der Process über einige Wochen, bisweilen über viele Wochen, selbst Monate hinzieht.

Wenn man von wenigen Fällen absieht, welche der Salicylsäurebehandlung nicht weichen, so lässt sich in der Mehrzahl der Fälle eine Besserung schon nach kurzer Zeit mit Sicherheit garantiren, zum mindesten können Gelenkschmerzen und Temperaturhöhe in erträglichen Grenzen erhalten werden, und durchschnittlich können die Kranken nach ca. 3 Wochen aus der Behandlung wieder entlassen werden. Ausnahmsweise bleibt die Entzündung in dem einen oder anderen Gelenk länger localisirt und führt hier zu dauernden Veränderungen mit Beeinträchtigung der Beweglichkeit.

Sobald die Gelenkschmerzen anfangen nachzulassen, ist eine leidliche Ernährung der Kranken wieder möglich, der Schlaf bessert sich, so dass die Kranken in der Regel keine besonders lange Reconvalescenz durchzumachen haben.

Der so geschilderte Verlauf kann durch die verschiedenen Localisationen und Complicationen in der mannigfaltigsten Weise Abweichungen erfahren; zum Theil erklärt sich aus diesem Umstande die in manchen Fällen so lange sich hinziehende Dauer der Erkrankung. Am meisten gefürchtet — und mit Recht — sind die Erkrankungen des Herzens. Dieselben bedingen in seltenen Fällen nicht nur eine directe Lebensgefahr, sondern führen auch indirect durch Embolien in andere Organe zu lebensgefährdenden Erkrankungen. Die Herzerkrankungen sammt ihren consecutiven Embolien sind es vornehmlich, welche neben den cerebralen Formen und seltenen zufälligen Complicationen den Exitus letalis beim Gelenkrheumatismus bedingen.

Im allgemeinen gehört der Gelenkrheumatismus als solcher zu den günstig, d. h. nicht letal verlaufenden Erkrankungen.

Sieht man die oben geschilderten Organerscheinungen für verschiedenartige Localisationen des rheumatischen Processes, also für einander coordinirte Symptome an und berücksichtigt man, dass bald das eine, bald ein anderes der Symptome fehlen kann, so hat die Frage einige Berechtigung, ob nicht gelegentlich einmal bei einer „rheuma-

tischen Infection" das prägnanteste Symptom, die Gelenkschwellungen, fehlen kann, ob es nicht einen Rheumatismus sine arthritide gibt, wie es eine Scarlatina sine exanthemate gibt. Eine sichere Entscheidung dieser Frage wird vermuthlich erst dann möglich sein, wenn die Kenntniss des specifischen Krankheitserregers die Identificirung der ätiologischen Momente in den „anomal" verlaufenden, wie in den gewöhnlichen Fällen gestattet.

Eine gleiche Beurtheilung verdienen die Fälle, welche von Immermann als „larvirte Gelenkrheumatismen" beschrieben und von Edlefsen bestätigt worden sind. Dieselben betreffen Neuralgien im Trigeminus, welche nach voraufgegangenen Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber und theilweise mit Endocarditis verliefen und auf Salicylsäure prompt zurückgingen, gerade so wie die bekannten Malarianeuralgien auf Chinin. Sie fielen zeitlich zusammen mit der Entwickelung einer Epidemie von Gelenkrheumatimus und führten so zu der Annahme, dass „durch die gleiche Noxe, welche für gewöhnlich den acuten Gelenkrheumatismus erzeugt, unter Umständen auch acute Neuralgien — vorzugsweise im N. trigeminus — entstehen können".

Eine der bemerkenswerthesten Thatsachen beim Gelenkrheumatismus ist die grosse Neigung zu Nachschüben und Recidiven, worauf bereits oben hingewiesen wurde. Von 138 Rheumatikern hatten 41 bereits früher an Gelenkrheumatismus gelitten, 8 von ihnen bereits mehrere Male. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen ca. 20 Jahre hindurch fast alljährlich ein Recidiv, meist im Frühling, einzutreten pflegte. So kommt es, dass die Patienten nicht selten mit einem Klappenfehler in spätere Recidive eintreten und, da die Endocarditis meist gleichzeitig exacerbirt, schliesslich nach zahlreichen Recidiven schwere, combinirte Klappenfehler davontragen.

**Complicationen, Nachkrankheiten** und **Prognose.** Als Complicationen sind diejenigen Erkrankungen zu betrachten, welche nach unserer heutigen Auffassung ausserhalb eines directen ätiologischen Zusammenhangs mit dem Gelenkrheumatismus stehen. Dahin gehören die Pneumonie und die embolischen Processe in den verschiedensten Organen, als Folgen der Endocarditis. Beide Complicationen sind selten; wenn sie eintreten, bedingen sie in der Regel eine ernste Lebensgefahr.

Die Nachkrankheiten stellen am häufigsten Residuen der geschilderten Organveränderungen dar. Hier stehen in erster Reihe die Klappenfehler in ihren verschiedenen Erscheinungsformen. Mehr oder weniger gut compensirt, geben sie häufig genug im Laufe der Jahre durch Störungen der Compensation Veranlassung zu ärztlicher Behandlung. Es gehören ferner hierher restirende Gelenkveränderungen, Verwachsungen, Ankylosen der Gelenke mit secundärer Atrophie einzelner benachbarter Muskeln. Den neueren Anschauungen zufolge sind diese Atrophien nicht ausschliesslich Folge der Inactivität, sondern der Ausdruck gemeinschaftlicher trophischer Beziehungen zwischen Muskeln und Gelenken. Demgemäss finden sich diese „Amyotrophien articulären Ursprungs" bisweilen neben Wiederkehr der normalen passiven Beweglichkeit vordem erkrankter Gelenke (Strümpell). Am häufigsten ist Atrophie des M. deltoideus nach Erkrankung des Schulter-

gelenkes beschrieben worden; aber auch die kleinen Muskeln der Hand zeigen häufig atrophische Zustände. An grösseren Muskeln, wie dem Deltoideus, betrifft nach eigener Erfahrung die Atrophie bisweilen nur einen Theil derselben, wie z. B. die hinteren Bündel, ein sicherer Beweis für die nervöse Natur der Atrophie.

Die Gelenke, welche keine vollkommene Wiederherstellung der Beweglichkeit erfahren, bleiben bei allen Bewegungsversuchen schmerzhaft, und häufig erleiden dieselben nach solchen Versuchen neue Schwellungen, ohne dass von einem Recidiv die Rede sein kann. Diese Schwellungen haben vermuthlich rein locale Ursachen; für diese Residuen ist die Bezeichnung als chronische Gelenkrheumatismen geeignet.

Unabhängig von den geläufigen Organveränderungen treten bald unmittelbar nach dem Gelenkrheumatismus, bald erst später schwere Störungen im Bereich des Centralnervensystems auf. Neben der Chorea, welche für das Kindesalter charakteristisch ist, kommen ausgesprochene Psychosen zur Entwickelung. Während man früher die Endocarditis als Bindeglied zwischen dem Gelenkrheumatismus und der Chorea ansah, indem man embolische Vorgänge im Gehirn als anatomisches Substrat der Chorea annahm, haben neuere Untersuchungen dargethan, dass Chorea auch ohne bestehende Endocarditis vorkommt. Da der Chorea nachweisliche anatomische Veränderungen im Gehirn nicht entsprechen, so hat sie die Bedeutung einer Neurose, welche ebenso wie die schweren Hirnsymptome beim Cerebralrheumatismus auf einer specifischen Intoxication beruht.

Die gleiche Auffassung gilt auch für die ausgebildeten Psychosen. Dieselben verlaufen unter dem Bilde psychischer Erregung oder Depression (Manie und Melancholie).

Aus alledem ergibt sich, dass der acute Gelenkrheumatismus als solcher nur ausnahmsweise zum Tode führt, nämlich unter den Erscheinungen der Hyperpyrexie. Wesentlich beeinflusst wird die Prognose durch die Endocarditis und Pericarditis, welche bei jüngeren Individuen häufiger auftreten als bei älteren, insofern diese Erkrankungen unmittelbaren Anlass zum tödtlichen Ausgang geben, oder durch Klappenfehler in späterer Zeit verhängnissvoll werden können.

Die Gelenkveränderungen gehen meist vollkommen zurück, in einzelnen Fällen hinterbleiben Residuen in den Gelenken. Immer besteht die Neigung zu Recidiven. Die Chorea und die Psychosen haben meist eine gute Prognose, wenn sie auch über mehrere Monate hinaus andauern können.

## Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Befund an den Gelenken entspricht einer serösen Synovitis. Dem serösen Exsudat sind einige zarte Fibrinflocken und Rundzellen beigemischt, die Synovialis ist mässig injicirt und infiltrirt. Bleiben Residuen in den Gelenken zurück, so ist die Gelenkkapsel meist stärker verdickt, der Knorpel ist gelockert und zeigt einige Defecte. Neben diesen destructiven Veränderungen finden sich dann auch productive; es bestehen bindegewebige Verwachsungen der Gelenkflächen, die zu Gelenkankylosen geführt haben.

Die Endocarditis tritt als verrucöse Form auf und ist primär an der Mitralis im Bereich der Schlusslinien localisirt. Durch Schrumpfung der in den Klappen abgesetzten Infiltrate kommt es zu Destructionen derselben mit consecutiver Insufficienz, oder die beiden Segel verwachsen miteinander und bedingen dadurch eine Stenose des Ostium. Von der Mitralis geht in der Folge die Endocarditis auf die Aortenklappen über und bedingt hier ebenfalls destructive Processe.

Alle diese Veränderungen, ebenso wie auch die anderen Localisationen, Pericarditis, Pleuritis u. s. w., entsprechen in ihrem anatomischen Verhalten durchaus dem allgemeinen Bilde, sie zeigen nichts für den Gelenkrheumatismus Eigenartiges; es sei daher auf die entsprechenden Capitel über die Erkrankungen der einzelnen Organe verwiesen.

Besonders hervorgehoben sei nochmals, dass in den Fällen, welche unter schweren cerebralen Erscheinungen verlaufen, die Section keinerlei Aufklärung verschafft.

Die früheren Annahmen, dass das Blut besonders reich an Fibrin sei, oder dass es abnorm viel Harnstoff enthalte, oder dass es reich an Milchsäure sei, können als abgethan angesehen werden.

Die im Blute circulirende toxische Substanz ist ihrer Natur nach noch unbekannt, ebenso der die Krankheit verursachende Mikroorganismus, als dessen Product die toxische Substanz anzusehen ist.

## Diagnose.

Die Diagnose des acuten Gelenkrheumatismus unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten. Das Fieber und die multiplen Gelenkschmerzen in Verbindung mit den anderen Localisationen, besonders am Herzen, führen meist schnell zur richtigen Erkenntniss.

Irrthümer können immerhin veranlasst werden durch die verschiedenen Formen der „Rheumatoide", insbesondere derjenigen, welche auf Grund einer *Pyämie* sich entwickeln. Es bedarf hier einer eingehenden Untersuchung. Meist werden die wiederholten Schüttelfröste, das hohe Fieber, der Nachweis eines Eiterherdes die Diagnose der Pyämie und der ihr verwandten Zustände (Puerperalfieber) u. a. sichern. Das Gleiche gilt von der acuten *Osteomyelitis.* Zur endgültigen Entscheidung kann in zweifelhaften Fällen die bacteriologische Untersuchung des Blutes nöthig sein. Das culturelle Verfahren auf Platten ergibt bei den verschiedenen pyämischen Processen, wie bei der Osteomyelitis eine Entwickelung der specifischen Krankheitserreger (Staphylokokken, Streptokokken), während Culturversuche mit dem Blute Rheumatischer constant ein negatives Resultat liefern.

Auch für die anderen „*Rheumatoide*" wird der Nachweis der Grundkrankheit leicht gelingen, so bei Scarlatina, Gonorrhoe [1]) u. a. Etwas schwieriger kann die Entscheidung gegenüber der *Peliosis rheumatica* und dem *Erythema multiforme* sein, da sowohl Hautblutungen als Erythemeruptionen auch beim genuinen Gelenkrheumatismus vorkommen. In der Regel sind bei den idiopathischen Formen dieser Erkrankungen die Allgemeinerscheinungen weniger stark ausgebildet,

---

[1]) Siehe Anhang zum Gelenkrheumatismus, S. 834.

Fieber fehlt gewöhnlich, und die Localisationen sind meist auf die Unterextremitäten beschränkt, die Gelenkschwellungen selbst nur geringfügig.

Ernstere Schwierigkeiten für die Diagnose bestehen vornehmlich gegenüber drei, im ganzen seltenen Erkrankungen: der Tuberculose multipler Gelenke, den Gelenkneurosen und den Gelenkveränderungen bei Hämophilie.

Was zunächst die *Gelenktuberculose* betrifft, so wird man bei der sogenannten monoarticulären Form des Rheumatismus von vornherein berechtigten Verdacht auf Tuberculose haben müssen. In ganz seltenen Fällen tritt aber auch die Tuberculose der Gelenke multipel auf. Wenn die Nachforschungen nach hereditärer Belastung, die Untersuchung auf anderweitige Localisationen der Tuberculose an typischen Stellen, Lungen, Lymphdrüsen u. a. negativ ausfallen, so wird die Diagnose erst durch die Probepunction eines Gelenkes gestellt werden können. Eventuell kann zur Sicherstellung der Diagnose, in analoger Weise wie ich dies zur Differenzirung der verschiedenen mit Eiterung einhergehenden Processe in den abführenden Harnwegen durchgeführt habe [1]), der gewonnene Gelenkinhalt zu einer Injection in die vordere Augenkammer eines Kaninchens benützt werden. Die Entwickelung einer typischen Iristuberculose beim Kaninchen ca. 3 Wochen später beweist alsdann mit Sicherheit die tuberculöse Natur der Gelenkaffection, ebenso wie ein negatives Ergebniss dagegen spricht.

Das Vorkommen von reinen *Neurosen der Gelenke* ist, seitdem B. Brodie (1837) zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, von allen Seiten anerkannt (Hasse, Jolly u. a.). Neben anderen Nervenkrankheiten ist es vornehmlich die *Hysterie*, bei welcher Gelenkneurosen beobachtet worden sind. Dieselben haben mit den acut-entzündlichen Processen der Gelenke um so mehr Aehnlichkeit, wenn sie multipel auftreten und, wie das wenigstens gelegentlich vorkommt, zu Anschwellungen in der Umgebung der Gelenke führen. Hier wie dort sind passive Bewegungen schmerzhaft und durch Muskelcontracturen erschwert; active Bewegungen werden wegen der Schmerzhaftigkeit vermieden; durch die Muskelcontracturen, welche die Gelenke in abnormer Stellung fixiren, kann der Eindruck einer Gelenkdeformität hervorgerufen werden. Berücksichtigt man, dass Hysterische nicht selten an Herzpalpitationen leiden, dass sie häufig anämische Herzgeräusche zeigen, dass auch die Temperatur um mehrere Zehntel höher, um 38° C., liegen kann, so ist es verständlich, dass die Unterscheidung vom acuten Gelenkrheumatismus Schwierigkeiten bereiten kann. Ich sah Fälle von multiplen Gelenkaffectionen auf unzweifelhaft hysterischer Grundlage, in welchen Monate hindurch in ermüdender Monotonie die Erscheinungen — mit abendlichen Temperaturen von 38—38,2° C. — unverändert bestehen blieben. Gerade die Erfolglosigkeit aller angewandten antirheumatischen Maassnahmen, zu denen man sich mindestens im Anfang meist entschliessen wird, trägt durch die beständige Richtung der Vorstellungen auf die Erkrankung dazu bei, die Erscheinungen zu fixiren, bis es plötzlich eines Tages gelingt, das Interesse der Hysterischen nach einer anderen Richtung zu lenken, wodurch dann die Schmerzen meist ziemlich schnell zu verschwinden pflegen. Meist wird

[1]) Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. XXXI.

die Diagnose durch den Nachweis anderer hysterischer Erscheinungen, eventuell aus früherer Zeit, gesichert. Da aber auch Hysterische thatsächlich an Gelenkrheumatismus erkranken können, so ist es von Bedeutung, sich die Verschiedenartigkeit der Bilder von hysterischen und rheumatischen Gelenkerkrankungen zu vergegenwärtigen. Wenn eine Schwellung die Gelenkneurose begleitet, so erstreckt sich dieselbe weniger auf die Gelenkhöhle selbst, als auf die benachbarten Weichtheile. Die gewaltsame Annäherung der Gelenkflächen ist weniger schmerzhaft, als der Druck in der Umgebung der Gelenke. Diese hierdurch verursachten Schmerzen treten bei den Neurosen ganz zurück, wenn gleichzeitig die Aufmerksamkeit auf andere Dinge gelenkt wird. Der Schlaf ist meist ruhig, durch Exacerbationen der Schmerzen nicht gestört; Contracturen fehlen im Schlaf; das Allgemeinbefinden ist kaum beeinträchtigt, die Schmerzen pflegen nach mehr oder weniger langem Bestand ziemlich plötzlich zu schwinden, sobald ein anderes Symptom in den Vordergrund tritt.

Bei der *Hämophilie* sind Erkrankungen der Gelenke eine bekannte Erscheinung; bevorzugt sind die grossen Gelenke des Knies, des Fusses, der Schulter und des Ellenbogens, aber auch kleinere Gelenke an den Händen werden bisweilen betroffen. Die Erkrankungen, manchmal mehrere Gelenke gleichzeitig betreffend, entstehen unter allgemeinen vagen, oder localisirten reissenden Schmerzen, führen meist zu einer Schwellung der Gelenke ohne locale Röthung und Hitze, zeigen Druckschmerz und bedingen Contracturstellungen der Gelenke oder nach öfterem Recidiviren Ankylosen. Dieselben sind bei Blutern so häufig, dass man zu einer Zeit, wo die Natur dieser Gelenkaffectionen noch unbekannt war, eine Disposition der Bluter zu Rheumatismen annahm und sie für eine vicariirende Erscheinung an Stelle der Hautblutungen ansah. Ihre Uebereinstimmung mit rheumatischen Gelenkaffectionen schien nach verschiedenen Richtungen besonders klar hervorzutreten, so dass eine Identificirung beider Processe vom klinischen Standpunkt aus verständlich erscheint. Denn gleich den rheumatischen zeigen die hämophilen Gelenkaffectionen eine gewisse Periodicität ihres Auftretens, insbesondere eine Abhängigkeit von der Jahreszeit, indem Nässe und Kälte begünstigend wirken; ebenso springen sie leicht von einem Gelenk zum anderen und verursachen in ähnlicher Weise reissende, intermittirende Schmerzen. Erst die letzten Decennien haben die Unrichtigkeit einer Gleichstellung dieser Erkrankungen ergeben, und zwar durch die pathologisch-anatomische Untersuchung, welche nachwies, dass es sich bei der Hämophilie um Blutungen in die Gelenke handelt, ohne jegliche entzündliche Ursache, verbunden mit einer Wucherung der Gelenkzotten, welche von Blutungen durchsetzt einen „moosartigen Ueberzug" der Gelenkflächen von gelbbrauner bis braunrother Färbung darstellen. Klinisch wird eine Unterscheidung der Blutergelenke von rheumatischen Affectionen nur möglich sein durch den gleichzeitigen Nachweis äusserer Blutungen oder durch die Anamnese, welche hei Blutern meist um so zuverlässigere Angaben über die Neigung zu Blutungen bringt, als die Hämophilie eine ausgesprochene Heredität zeigt.

Bezüglich der Differenzirung *syphilitischer* Erkrankungen der Gelenke, wie sie nicht selten dem secundären Stadium der Syphilis eigenthümlich sind, sei auf das betreffende Capitel (Bd. III, 1) hingewiesen.

## Therapie.

Je nach den herrschenden Anschauungen über das Wesen des acuten Gelenkrheumatismus sind sehr verschiedenartige therapeutische Maassnahmen empfohlen worden, die bald mehr die Allgemeinerkrankung, bald mehr die locale Erkrankung der Gelenke berücksichtigten.

Die Auffassung des acuten Gelenkrheumatismus als Erkältungskrankheit führte zur Anwendung diaphoretischer Verfahren, die den ohnedies zu Schweissen sehr geneigten Kranken keinen Nutzen brachten, sondern die Erschöpfung nur steigerten.

Die Betonung des acut- entzündlichen Charakters der Krankheit liess den Aufwand des ganzen antiphlogistischen Apparates indicirt erscheinen. In erster Linie empfohlen wurden systematisch tagelang fortgesetzte enorme Blutentziehungen durch Aderlass oder Schröpfköpfe im Bereich der erkrankten Gelenke (Bouillaud), sodann grosse Dosen des Kal. und Natr. nitric., Mercurialien, besonders Calomel und Sublimat, und Antimonialien, unter denen der Tartarus stibiatus mit oder ohne Kal. nitric. am meisten angewendet wurde. Die Theorie von der übermässigen Säurebildung beim Rheumatismus machte naturgemäss die Verabfolgung von Alkalien in Form der kohlensauren und phosphorsauren Salze des Natrium, Kalium und Magnesium erforderlich. Ihnen folgte die Empfehlung des Jodkalium in grösserer Dosis, dem nicht minder wie den Präparaten des Colchicum, den Salzen des Chinins, dem Citronensaft u. a. specifische Wirkungen beim Gelenkrheumatismus zugeschrieben wurden. Der gleichen Indication, wie die Alkalien, sollte das von Avenarius empfohlene Trimethylamin als stark basischer Körper entsprechen, nach dessen Gebrauch die entzündlichen Symptome schnell schwinden sollten. Von örtlichen Methoden kamen ausser den bereits erwähnten localen Blutentziehungen warme oder kalte Kataplasmen, Application von Eis, Vesicantien, Einreibungen narkotischer Mittel (*Elaylchlorid*) sowie trockene Einwickelungen der Gelenke mit Flanell, Watte in Verbindung mit fixirenden Vorrichtungen zur Anwendung.

Von allen diesen Mitteln haben sich nur einzelne eine immerhin noch fragliche Bedeutung auf die Dauer bewahren können. So ist dem Chinin, besonders in grossen Dosen, nicht jede Wirksamkeit abzusprechen, wie auch das Jodkalium und die Präparate des Colchicum in späteren Stadien des Gelenkrheumatismus Berücksichtigung finden können. Während die versuchsweise Anwendung grosser Dosen der Alkalien (20,0—30,0 pro die der Natronsalze) oder des Succ. Citri (50—120,0 pro die) wenigstens als unschädlich angesehen werden kann, muss vor der Verordnung der Blutentziehungen, der Mercurialien und des Tartar. stibiatus wegen der schädlichen Nebenwirkungen, vor der Application der Vesicantien, wenigstens im acuten Stadium der Erkrankung, wegen der nicht geringen Belästigung der Kranken durch dieselben dringend gewarnt werden.

Am meisten Werth haben die oben erwähnten fixirenden Einwickelungen der Gelenke mit Flanell behalten, deren grosse Vorzüge vor allen anderen bis dahin üblichen Methoden von Riegel noch 1875, in demjenigen Jahre hervorgehoben wurden, welches den be-

deutsamen Wendepunkt in der Behandlung des Gelenkrheumatismus durch die Einführung der Salicylsäure in die Therapie dieser Erkrankung brachte.

Nachdem durch Kolbe (1874) ein wohlfeiles Verfahren zur Darstellung der Salicylsäure gefunden war, wurde dieselbe durch Buss, Stricker u. A. mit überraschendem Erfolge beim acuten Gelenkrheumatismus angewendet. Die fast zauberhafte Wirksamkeit ist heute allgemein anerkannt; die Salicylsäure und ihre Abkömmlinge können nahezu als Specifica gegen Gelenkrheumatismus angesehen werden, so zwar, dass, wenn ihre Wirkung zu versagen scheint, Zweifel an der Zugehörigkeit der Erkrankung zum genuinen Gelenkrheumatismus berechtigt sind. Die sogenannten rheumatoiden Formen sind, wie oben erwähnt, einer Behandlung mit Salicylsäure nicht zugänglich. Von empfehlenswerthen Präparaten kommen in Betracht Acid. salicyl., Natr. salicyl., Salol und Salophen. Bei allen diesen Mitteln ist es rathsam, mit energischen Dosen zu beginnen, um nach einigen Tagen zu kleineren Tagesmengen herunterzugehen.

Acid. salicyl. cryst. wird am besten in Oblaten (Capsul. amylac.) zu 0,5 verordnet und zunächst stündlich eine Kapsel verabfolgt. Nach dem Verbrauch von 10—20 Kapseln sind die Gelenke fast oder ganz schmerzfrei und beweglich, das Fieber ist unter starken, wiederholten Schweissen geschwunden und das Allgemeinbefinden gehoben, falls nicht Nebenwirkungen der Salicylsäure (s. u.) dasselbe beeinträchtigen. Für alle Fälle ist es empfehlenswerth, die Salicylsäure in kleinerer Menge (6—8 Kapseln pro die) weiter nehmen zu lassen, da bei frühzeitiger Unterbrechung der Behandlung sofort Exacerbationen der Erkrankung auftreten. Wenn das Mittel im übrigen gut vertragen wird, so soll dasselbe zweckmässig noch wochenlang in sinkender Dosis gereicht werden (4 Kapseln pro die).

Wegen ihrer reizenden Wirkungen auf die Schleimhäute wird die Salicylsäure von manchen Kranken nicht vertragen; Anorexie, Uebelkeit, Erbrechen u. s. w. machen das Aussetzen derselben erforderlich. An ihrer Stelle wählt man das Natr. salicyl., das zweckmässig, besonders bei anämischen Kranken, auch von vornherein gegeben werden kann. Die Darreichung erfolgt entweder in Pulvern zu 1,0—2,0—4,0 ohne weiteren Zusatz, oder aber in Lösung 10,0 : Aq. 100,0 + Aq. Menth. pip. 50,0, so dass einem Esslöffel der Lösung 1,0 entspricht. Zur Correctur des für manche Kranke unangenehmen Geschmacks ist es am besten, ein Pfefferminzplätzchen vorher zu geben, welches die Geschmacksempfindung sehr erheblich herabsetzt. Auch bei diesem Mittel sollen in den ersten Tagen grössere Dosen, 2,0 pro dosi und 4,0 bis 6,0—8,0 pro die, gegeben werden; vom 3.—4. Tage an werden meist 4,0 pro die genügen. Nach Ablauf der Krankheitserscheinungen sind noch wochenlang 2,0 pro die, am bequemsten als abendliche Einzeldosis weiter zu verabfolgen. Wenn erforderlich, kann das Natr. salicyl. in Form von Klysmen zu wirksamer Anwendung kommen, etwa 3—4,0 in 50,0 Wasser mit einigen Tropfen Tinct. Opii, nachdem ein evacuirendes Klysma vorausgeschickt ist.

Das von Sahli empfohlene Salol wird meist in Fällen zur Anwendung gelangen, in denen die erstgenannten Präparate wegen lästiger Nebenwirkungen einen Ersatz erforderlich machen, und zwar in

Dosen zu 1,0 als Pulver, 3—4mal pro die. Das Salol wird im Organismus in seine beiden Componenten Salicylsäure und Carbolsäure gespalten, so dass der Urin die dunkle Farbe des Carbolharns annimmt.

Das Salophen, ebenfalls ein Salicylsäurederivat, steht in seiner Wirksamkeit nach übereinstimmenden Angaben vieler Beobachter den anderen Präparaten nicht nach. Vorzüge desselben sind, dass es geschmacklos ist und die ungünstigen Nebenwirkungen der Salicylsäure auf das Nervensystem weniger stark hervortreten. Zur Darreichung gelangen 4,0—6,0 pro die in Einzeldosen zu 1,0 als Pulver.

Alle diese Präparate besitzen eine annähernd gleich prompte Wirkung, die sich bezüglich des Fiebers und der Schmerzen bereits innerhalb der ersten Stunden kundgibt. Immerhin kann das Natr. salicyl. als das empfehlenswertheste Präparat gelten, weil es den Magendarmkanal am wenigsten belästigt. Abgesehen von den Reizwirkungen auf den Digestionsapparat, die sich bei der Salicylsäure und dem Salol gelegentlich bis zu acuter Gastroenteritis mit Darmblutungen steigern können, sind allen Salicylpräparaten gewisse toxische Wirkungen eigen, die zum vorübergehenden oder dauernden Aussetzen derselben oder zum Wechsel des Präparates zwingen. Dieselben äussern sich in Ohrensausen und Schwindelgefühl, mit der Gefahr einer dauernden Beeinträchtigung des Hörvermögens, in Dyspnoe, Delirien, Verwirrtheit mit krankhaften Erregungszuständen und Albuminurie. Gewisse individuelle Anlagen, besonders neuropathische Belastung scheinen den Ausbruch psychischer Störungen, sowie vasomotorischer Erscheinungen auf der Haut (Roseola, Urticaria) zu begünstigen, von denen die letzteren bisweilen plötzlich unter hohem Fieber, Schüttelfrost schon bei kleineren Gaben eintreten (Conträrreaction).

Die Gefahr complicirender Erkrankungen, besonders des Herzens, ist durch die Salicylpräparate der Krankheit nicht genommen, wohl aber in erheblichem Maasse verringert, insofern durch die prompte Wirkung der Mittel in einer grossen Zahl von Fällen die Krankheitsdauer unzweifelhaft abgekürzt wird.

Andere Mittel kommen neben den genannten Salicylpräparaten kaum in Betracht. Vor dem Gebrauch des mehrfach, in neuester Zeit von Busulla wieder empfohlenen Antipyrins muss dringend gewarnt werden, da dasselbe, in den empfohlenen Dosen (3,0—5,0 pro die) längere Zeit fortgebraucht, eine schwere functionelle Schädigung des Herzmuskels bedingt, der mancher Kranke erlegen ist. Ausserdem kommen beim Antipyrin häufig sehr lästige, juckende oder brennende, scharlach- oder masernähnliche Exantheme, bisweilen mit einleitendem Schüttelfrost und plötzlicher Temperatursteigerung zur Entwickelung (Conträrreaction). Vereinzelte Dosen von 0,5—1,0 wirken bisweilen sehr günstig auf die Schmerzen, ohne dass ungünstige Nebenwirkungen sich geltend machen. Aehnlich verhält es sich mit dem Antifebrin (0,25 pro dosi), das bei mehrmaligen Tagesdosen schwere vasomotorische Störungen — Cyanose, Sinken der Körpertemperatur unter die Norm — veranlasst.

Weniger gefährlich ist die Verbindung des Antipyrins mit der Salicylsäure, das Salipyrin (1,0 pro dosi und 3,0—5,0 pro die). Dasselbe hat sich in vielen Fällen als wirksam erwiesen, ohne eine Bevorzugung vor den einfachen Salicylpräparaten zu rechtfertigen.

Nach den Mittheilungen, welche von Fr. Müller über Phenacetin vorliegen, scheint dieses Mittel am meisten mit den Salicylpräparaten concurriren zu können; die prompte Wirkung auf die rheumatischen Symptome soll sich fast ohne alle lästigen Nebenerscheinungen vollziehen. Als Dosirung wird vorgeschlagen 0,5—1,0 pro dosi 3mal täglich.

Mit der allgemeinen Behandlung ist eine locale Behandlung der erkrankten Gelenke zu verbinden, mindestens in der Weise, dass für eine gute Lagerung der Gelenke, Ruhigstellung und Abschluss derselben gegen die Einwirkungen der schwankenden äusseren Temperatur durch leichte Watteverbände, nachdem vorher die Gelenkgegend mit Vaseline oder Olivenöl eingefettet ist, gesorgt wird. Diese Verbände können zweckmässig durch die Stellung der Gelenke fixirende Pappschienen vervollständigt werden.

Erst wenn die Erkrankung in ein subacutes Stadium getreten, die Schmerzen in dem einen oder anderen Gelenk noch persistiren, Beschränkungen der Beweglichkeit sich ausgebildet haben, sind energischere locale Maassnahmen indicirt. Neben hydropathischen Einwickelungen kommen besonders mechanische Behandlungsmethoden, vorsichtige Massage und passive Bewegungen in Betracht, deren Anwendung häufig zwar sehr schmerzhaft, aber von grossem Vortheil ist, indem besonders Kranke, die aus Furcht vor den Schmerzen jegliche active Bewegung ängstlich meiden, durch rechtzeitig eingreifende mechanische Maassnahmen vor dauernden Contracturen bewahrt werden.

Unterstützt werden diese Maassnahmen am besten durch Einreibungen von jod- oder jodkalihaltigen Salben, Ichthyol u. a., sowie durch locale oder allgemeine Bäder, denen von Lenhartz bei lang sich hinziehenden Fällen mit mässigen Schmerzen ganz besonders günstige Wirkungen zugeschrieben werden. Von Lenhartz werden einfache Wannenbäder, oder Bäder mit einem Zusatz von Mutterlaugensalz (6—15 Pfund pro Bad), von einer Temperatur von 37,5° C. und einer Dauer von 10—20 Minuten, unter Vermeidung der Abkühlung vor und nach dem Bade, warm empfohlen; nur dann, wenn bei acuten Nachschüben der Erkrankung Fieber und heftige Schmerzen wiederkehren, ist die Anwendung der Bäder nicht rathsam. Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen geben bei schleppendem Verlauf der Erkrankung allgemeine Schwitzbäder im Bette (Zuführung heisser Luft mit dem von Quincke angegebenen Apparat) häufig ausgezeichnete Resultate.

Auf einige andere physikalische Heilmethoden wird beim chronischen Gelenkrheumatismus eingegangen werden.

Zu den allgemeinen therapeutischen Maassnahmen gehört, dass der Kranke in der gleichmässigen Wärme des Bettes verbleibt und sowohl durch genügende Bedeckung, die den individuellen Bedürfnissen anzupassen ist, als auch durch die Stellung des Bettes gegen Schwankungen der Lufttemperatur möglichst geschützt ist. Wenn möglich, sind zu ebener Erde gelegene Räume als Aufenthalt für den Kranken zu meiden; die Temperatur in denselben ist möglichst gleichmässig auf 15—16° R. zu erhalten.

Besonders in der ersten Zeit sind die initialen Erkrankungen, wie die Angina, Otitis u. s. w. zu beachten. Bei der Neigung dieser Erkrankungen zu Recidiven thut man gut, die Eingangspforten der In-

fection während der ganzen Dauer des Rheumatismus durch Gurgelungen, Pflege des Mundes und des Rachens (Reinhard) zu berücksichtigen.

Die Diät ist nach dem Stande des Fiebers verschieden. Bei hohem Fieber ist vorzugsweise abgekühlte Milch neben anderen kühlen Getränken zu empfehlen. Ueberhaupt möchte ich auf den grossen Vortheil einer reichlichen Flüssigkeitsaufnahme während der ganzen Dauer der Erkrankung hinweisen, wodurch eine schnellere Eliminirung der toxischen Substanzen ermöglicht wird. Zweckmässig werden kohlensäurehaltige Mineralwässer (Sauerbrunnen, natürliches Selterswasser, Fachinger u. a.) gewählt, die schneller resorbirt werden und den Magen weniger belästigen, als das gewöhnliche Quellwasser.

Bei Nachlass der fieberhaften Symptome ist die Diät zu erweitern, Suppen, Fleisch, Breie u. s. w. sind alsdann zu gestatten. Von Alkoholicis wird nur dann Gebrauch zu machen sein, wenn der Allgemeinzustand oder das Herz die Anwendung von Excitantien indicirt erscheinen lässt.

Auch nachdem alle Erscheinungen sich zurückgebildet haben, verbleibt der Kranke am besten noch einige Zeit im Bett; wie lange, richtet sich nach der Jahreszeit, den Witterungsverhältnissen und den hygienischen und socialen Bedingungen, unter welchen der Kranke steht. Freilich wird man, gerade dann, wenn ungünstige sociale Verhältnisse, enge, schlecht ventilirbare oder schlecht heizbare Räume besondere Vorsicht verlangen, auf Widerstand der Kranken stossen.

Die Behandlung etwaiger Complicationen, besonders seitens des Herzens erfolgt nach den allgemeinen Grundsätzen. Der Eintritt derselben ist zwar nicht zu verhindern, meist aber erst im Verlauf der Erkrankung zu befürchten. Es ist immerhin rathsam, von vornherein die Application einer Eisblase auf die Herzgegend anzuordnen und beizubehalten, vorausgesetzt, dass nicht diese Maassnahme sich als inopportun erweist wegen Zunahme der Schmerzen in benachbarten Gelenken.

Besondere Berücksichtigung verdient auch in der Therapie die cerebrale Form des Gelenkrheumatismus. Die Salicylpräparate, die auch hier immer zuerst zu versuchen sind, sind in der Regel wirkungslos, und zwar nicht nur gegen die schweren cerebralen Symptome, sondern auch gegen die Schwellung und Schmerzen der Gelenke schon zu einer Zeit, wo cerebrale Symptome noch nicht bestehen. Die nervöse Erregung führt sehr bald zur Erschöpfung, so dass einerseits Beruhigungsmittel (Morphium, Opiate, Bromsalze [4,0 pro dosi], Paraldehyd [2,0—4,0 pro dosi], andererseits Reizmittel (Campher innerlich oder subcutan in ätherischer Lösung 1,0 : 10,0) indicirt erscheinen. Der toxische Ursprung dieses schweren Symptomenbildes zwingt, um so mehr, als alle internen Medicationen im Stich lassen und die Zuführung genügender Mengen von Getränken durch die psychischen Störungen behindert ist, zur Anwendung subcutaner Infusionen grösserer Mengen (0,5—1,0 l) von 0,6procentiger sterilisirter Kochsalzlösung, die mehrmals zu wiederholen sind.

Der Prophylaxe ist beim acuten Gelenkrheumatismus eine hervorragende Bedeutung beizumessen. Allen den Schädlichkeiten gegenüber, die der Entstehung der Erkrankung Vorschub leisten, den sogenannten Erkältungseinflüssen, Abkühlungen, Durchnässungen u. s. w.

gegenüber ist durch abhärtende Verfahren, besonders durch Wasserproceduren, die den klimatischen Verhältnissen und der individuellen Anlage des Einzelnen angepasst sein müssen, die Widerstandsfähigkeit des Individuums zu heben; feuchte, ungesunde Wohnungen sind zu räumen, besonders wenn es sich um Hausepidemien handelt. Ebenso ist das Tragen von Unterkleidern, ein nicht übertriebenes Wollregime, besonders unter rauhen klimatischen Verhältnissen oder in den Uebergangsjahreszeiten unzweifelhaft im Stande, den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten.

Diese Fürsorge ist nicht nur für bis dahin Gesunde von grosser Bedeutung, sondern in hervorragendem Maasse für solche Individuen, welche bereits ein- oder mehrmals der Erkrankung ausgesetzt waren. Es gelingt auf diese Weise häufig genug, neue Erkrankungen zu verhüten, wenn es dazu auch bei einzelnen Individuen, deren Beschäftigung dieselben häufig den „rheumatischen Schädlichkeiten" aussetzt, eines Wechsels im Beruf bedarf. Einige Jahre hindurch fortgesetzte Durchführung dieser prophylaktischen Maassnahmen scheint schliesslich die „rheumatische Disposition" zum Schwinden zu bringen. Es kommt aber viel darauf an, dass möglichst bald nach Eintritt der Reconvalescenz mit derselben begonnen wird.

Die Behandlung der einzelnen „Rheumatoide" erstreckt sich im wesentlichen auf die Behandlung der Grundkrankheit. Die Salicylpräparate, die meist versucht zu werden pflegen, nützen nur in seltenen Fällen. In der Regel hat man sich auf locale Maassnahmen zu beschränken, die theils in der Anlegung fixirender Verbände, theils in chirurgischen Eingriffen bestehen.

## Literaturverzeichniss.

Bokelmann, Ueber die Natur und Bedeutung der hämophilen Gelenkaffectionen. Inaug.-Diss. Göttingen 1881.

Busalla, Der acute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung mit Antipyrin. (Aus der I. med. Klinik in Berlin.) Inaug.-Diss. Berlin 1898.

C. E. Buss, Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, 1875.

F. Chvostek, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses f. innere Med. 1897.

Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1885.

Gerhardt, Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1896.

Immermann, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1885.

Jolly, Hysterie. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. XII, 2. Aufl., S. 527.

Franz Riegel, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, 1875.

Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, 1893.

Adolf Schmidt, Ueber die in der Göttinger medicinischen Klinik behandelten Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.

Senator, Polyarthritis rheumatica acuta. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. XIII, 2. Aufl. 1879.

G. Singer, Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin 1897.

—, Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien 1898.

Stricker, Deutsche militärärztl. Ztg. 1876.
Vogel, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I: Krankheiten des Bewegungsapparates. Erlangen 1854.

## II. Tripperrheumatismus (Trippergicht, Arthritis und Polyarthritis gonorrhoica).

Als im ganzen seltene Complication des Harnröhrentrippers sowie blennorrhoischer Augenaffectionen treten an einem oder mehreren Gelenken Entzündungen auf, welche wegen mannigfacher Analogien mit dem acuten und chronischen Gelenkrheumatismus zur Bezeichnung „Tripperrheumatismus" Veranlassung gegeben haben.

Die Lehre von der Trippergicht reicht in das 18. Jahrhundert zurück: nach den Angaben alter Autoren (Eisenmann) hat es den Anschein, als ob diese Complication früher häufiger beobachtet wurde als in neuerer Zeit, wenn auch manche Erkrankungen, welche früher als Trippergicht, Trippermetastasen und Tripperseuche aufgefasst wurden, unzweifelhaft der constitutionellen Syphilis angehören. Immerhin kommt bereits in diesen Anschauungen älterer Autoren die heute zu Recht bestehende Lehre zum Ausdruck, dass das specifische Trippergift nicht immer nur eine locale, sondern bisweilen auch eine allgemeine Erkrankung verursacht.

Die Symptomatologie der Tripperseuche und der Trippermetastasen älterer Autoren kann zwar der heutigen Kritik nicht mehr in allen Einzelheiten Stand halten, die Trippergicht aber und vielleicht auch einige andere Localisationen des Trippergiftes sind heute anerkannte Erkrankungen auf gonorrhoischer Grundlage. Zwar hat es dieser Lehre bis in die neuere Zeit nicht an Widerspruch gefehlt, welcher die Trippergicht für eine rein zufällige Complication des Trippers mit Gelenkrheumatismus erklärte (Nolen u. A.). Nicht minder sind die Anschauungen, auf welche Weise und unter welchen Bedingungen der Tripper zur Trippergicht führt, mannigfachem Wechsel unterworfen gewesen. So hat die gelegentliche Beobachtung, dass Reizung der Harnröhre durch Katheterismus Kniegelenkergüsse verursacht, zur Aufstellung einer besonderen Reflextheorie geführt, während von anderer Seite (Senator) spinale, trophische Einflüsse, ermöglicht durch eine supponirte Fortleitung der Entzündung von der Harnröhre bis zum Rückenmark, als Ursache der Gelenkentzündungen für wahrscheinlich gehalten wurden. Dass alle diejenigen Schädlichkeiten, welche beim echten Gelenkrheumatismus als Gelegenheitsursachen gelten, auch bei der Entstehung der Trippergicht beschuldigt wurden, kann nicht wundernehmen; weniger verständlich ist die Anschuldigung, welche der Copaivabalsam erfahren hat und die lediglich dadurch veranlasst wurde, dass zu der Zeit, wo der Gebrauch des Balsams angezeigt ist, d. i. nach Ablauf des entzündlichen Stadiums, die Gelenkaffectionen einzusetzen pflegen. Auch locale Erscheinungen im Verlaufe des Trippers, vorschnelle Unterdrückung des Trippers (?), besonders aber erysipelatöse Röthung der Urethra und ihrer Umgebung sind als ursächliche Momente für den Ausbruch des Rheumatismus angesehen worden.

Durch die Entdeckung eines specifischen Krankheitserregers beim Tripper durch Neisser (1879) wurde der Nachweis ermöglicht, nicht nur dass Tripper und Gelenkentzündung in ursächlichem Zusammenhang stehen, sondern auch auf welche Weise dieser Zusammenhang hergestellt wird. So wurde die noch in letzter Stunde durch Nolen (1883) geleugnete Specifität des Tripperrheumatismus endgültig bewiesen, nachdem es Petrone (1883) und Kammerer (1884) gelungen war, den Neisser'schen Gonococcus im Inhalt der erkrankten Gelenke zu finden.

Es konnte demnach kein Zweifel darüber bestehen, dass die Gonokokken, von der Stätte ihrer ersten Ansiedelung aus den Gelenken durch Lymph- und Blutbahnen zugeführt, die Erreger des entzündlichen Gelenkleidens abgeben. Die Identität der in den Gelenken gefundenen Mikrokokken mit den im Harnröhreneiter vorkommenden Gonokokken wurde nicht nur nach ihrem mikroskopischen Verhalten, sondern auch durch culturelle Verfahren und Bestätigung der gleichen Virulenz der Gonokokkenculturen nachgewiesen. Ueberblickt man die umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand, so muss freilich auffallen, dass ein positiver Befund an Gonokokken in den Gelenken durchaus nicht die Regel bildet und dass in vielen Fällen mit positivem Befund der bacteriologische Nachweis

ihrer Identität nicht gelang. Zudem wurden wiederholt Staphylokokken und Streptokokken im Gelenkinhalt festgestellt, bald als alleinige Mikroorganismen, bald neben den Gonokokken, so dass daraufhin Loeb, indem er im Gegensatz zu Nolen den Causalnexus zwischen Tripper und Gelenkleiden aufrecht erhielt, die Erkrankung als durch die gewöhnlichen Eiterkokken bedingte Wundinfectionskrankheit deutete, bei welcher die Eiterkokken auf dem durch den Tripper vorbereiteten Boden günstige Entwickelungsbedingungen und eine bequeme Invasionspforte für das Eindringen in die Lymph- und Blutbahnen finden. Diese Ansicht stützte Loeb vornehmlich auf das Vorkommen analoger Rheumatoiderkrankungen, wie sie bei Diphtherie, Scarlatina, Pyelitis, Cystitis u. a. beobachtet werden (cf. Seite 809).

Kann durch diese Hypothese auch die Bedeutung der positiven Gonokokkenbefunde nicht entwerthet werden, so bedarf es doch noch der Erklärung, warum in einigen Gelenken Gonokokken gefunden werden und in anderen nicht, und warum, wie schon Kammerer hervorhob, in demselben Gelenk der Nachweis zwar im Anfang der Erkrankung gelingt, in späteren Stadien dagegen trotz sorgfältigster Untersuchung nicht zu erbringen ist. Die sehr differirenden Zahlenangaben verschiedener Untersucher über positive Gonokokkenbefunde finden wohl ihre Erklärung in dem verschiedenen Alter der untersuchten Gelenkentzündungen. Am reichlichsten sind die positiven Befunde in den Untersuchungen von Rindfleisch, der bei 30 Fällen 18mal Gonokokken, 1mal neben diesen Staphylokokken und nur 1mal diese ohne Gonokokken fand, während Mühsam bei 41 Fällen nur 4mal Gonokokken nachweisen konnte. Es folgt meines Erachtens daraus noch nicht, dass in den Fällen mit negativem Befund keine Gonokokken betheiligt sind; es liegt vielmehr nahe anzunehmen, dass die Gonokokken, nachdem sie in das Gelenk gelangt sind, frühzeitig absterben und sich dadurch dem Nachweis durch Cultur und durch das Mikroskop entziehen, ebenso wie es nicht ausgeschlossen erscheint, dass neue Nachschübe der ersten Invasion folgen und den chronischen Verlauf und die Recidive bedingen.

Beobachtungen, die ich im Verlauf des Tripperrheumatismus an eigenthümlichen, dem Erythema nodosum ähnlichen Hauteruptionen zu machen Gelegenheit hatte, scheinen mir für diese Auffassung verwerthbar. In dem eitrigen Centrum dieser Eruptionen, über deren Entwickelung unten weitere Angaben folgen werden, liessen sich — nur am ersten Tage ihrer Entstehung — mikroskopisch mit absoluter Sicherheit Gonokokken nachweisen, die in Zellen gelegen waren, genau übereinstimmend mit den gonokokkenhaltigen Zellen im Harnröhreneiter. Es kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass die betreffenden Zellen von der Harnröhre aus durch die Gefässbahnen in die Haut verschleppt und dass die Gonokokken unter den ungünstigen Entwickelungsbedingungen in der Haut sofort abgestorben waren. Es handelte sich offenbar um Embolien in den Capillaren, die deshalb nur zu einer zeitlich und räumlich beschränkten Eiterung führten, weil der Eiter einen Ausweg durch die Epidermis fand.

Versucht man diese Verhältnisse auf die Gelenke zu übertragen, so wird der wechselnde Befund in dem Inhalt derselben verständlich. In analoger Weise wie beim acuten Gelenkrheumatismus, können Entzündungsprocesse durch die Toxinwirkung in den Gelenken erzeugt und bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen in den Gelenken längere Zeit fixirt werden. Möglicherweise können von Zeit zu Zeit neue Invasionen zur Unterhaltung der Entzündung beitragen.

Der Unterschied im klinischen Bilde der Gelenkentzündungen ist vermuthlich durch quantitative Verschiedenheit des eingeführten Gonokokkenmaterials zu erklären, wenn man nicht annehmen will, dass gelegentlich unter gewissen, noch unbekannten Umständen eine Weiterentwickelung der Gonokokken im Gelenke möglich ist. Seit den Mittheilungen positiver Befunde an Gonokokken bei Endocarditis gonorrhoica (v. Leyden) ist jedenfalls mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Die Arthritis gonorrhoica ist demnach der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, hervorgerufen durch eine Ueberschwemmung des Organismus mit freien oder in Zellen eingeschlossenen Gonokokken, welche vom Orte der primären Erkrankung aus erfolgt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet die Harnröhre, ausnahmsweise aber auch der gonorrhoisch erkrankte Conjunctivalsack den Ausgangspunkt. Für das Zustandekommen dieser

Allgemeininfection sind wahrscheinlich besondere Umstände wirksam, welche die Aufnahme der Gonokokken von der erkrankten Schleimhaut in die Lymphbahnen begünstigen, wie tiefergehende Entzündungen und Abscesse der Urethra, Ulcerationen auf derselben, Lymphangitis u. s. w., so dass zum grossen Theil vernachlässigte oder misshandelte Tripper den Boden dafür abgeben.

In analoger Weise sind bei tripperkranken Frauen in der Gravidität und im Puerperium begünstigende Momente für die Entstehung der Trippergicht gegeben. Nach neueren Untersuchungen ist sicher ein Theil jener als puerperaler Rheumatismus benannten Erkrankungen als Tripperrheumatismus anzusehen.

**Krankheitsbild.** Die Trippergicht kann in jedem Stadium des Trippers einsetzen. Nicht ganz selten begleitet sie bei demselben Individuum jede neue Tripperinfection, während Individuen, welche vordem acuten Gelenkrheumatismus überstanden haben, bei gonorrhoischer Infection in keiner Weise für Trippergicht prädisponirt erscheinen. wie überhaupt alle diejenigen Schädlichkeiten, welche begünstigend auf die Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus einwirken, bei der Trippergicht keine Bedeutung haben. Nicht ganz mit Unrecht wird eine unzweckmässige Behandlung des Trippers durch zu starke Einspritzungen, ebenso wie Excesse in Baccho et Venere u. a. als Gelegenheitsursache beschuldigt.

Bei der grossen Verbreitung des Trippers ist es schwierig, einigermaassen zuverlässige Zahlenangaben darüber zu machen, wie oft sich der Tripper mit Rheumatismus combinirt; demgemäss sind die Angaben verschiedener Autoren sehr verschieden; im allgemeinen kann man behaupten, dass unter 100 Tripperfällen sich 2—3 Fälle mit gonorrhoischen Gelenkaffectionen finden. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist verständlich durch die grössere Häufigkeit des männlichen Trippers, abgesehen davon, dass die Feststellung der gonorrhoischen Erkrankung beim weiblichen Geschlecht sich aus äusseren Gründen selbst dann nicht immer ermöglichen lässt, wenn verdächtige Gelenkaffectionen dazu auffordern.

Die Erkrankung beginnt in der Regel ziemlich plötzlich mit Schmerzen und Schwellung in einem oder mehreren Gelenken, meist ohne Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens, bisweilen mit mässigem, selten mit hohem Fieber. Die Zahl der befallenen Gelenke ist fast durchweg nur gering; sehr häufig ist nur das eine Kniegelenk erkrankt; indessen kein Gelenk, selbst das Kiefergelenk sowie die Synchondrosen, ist vor der Erkrankung geschützt. Aus einer Zusammenstellung von Mühsam ergibt sich, dass das Kniegelenk 28mal, das Handgelenk 11mal, das Fussgelenk 9mal, die kleinen Gelenke an der Hand und den Fingern 6mal, das Schultergelenk 3mal, das Hüftgelenk 2mal, alle anderen Gelenke sehr viel seltener befallen waren.

Zur Erkrankung der Gelenke gesellen sich gleichartige Erkrankungen der Sehnenscheiden (besonders der langen Daumenmuskeln) und benachbarter Schleimbeutel.

Der locale Befund zeigt mannigfaltige Bilder. König unterscheidet vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vier Formen: 1. Hydrops, 2. serofibrinöse Entzündung, 3. Empyem und 4. Phleg-

mone. Nach dem Verlauf dieser verschiedenen Formen zu schliessen, stellen dieselben in ihrer Reihenfolge verschiedene Intensitätsgrade der Infection dar, wobei die Phlegmone der bösartigsten Form entspricht. Der Gelenkerguss ist am stärksten bei einfachem Hydrops, während er bei der Phlegmone gegenüber der entzündlichen Schwellung der paraarticulären Gewebe mehr zurücktritt (Bennecke). Bisweilen finden sich verschiedene Formen der Entzündung neben einander oder folgen auf einander. Stets ist der Verlauf ein ausgesprochen chronischer, über Wochen, Monate, selbst Jahre sich hinziehend, der durch Nachschübe an anderen Gelenken oder durch Recidive an demselben Gelenk unterhalten wird. Demgemäss kann sich auch das Fieber längere Zeit in mässiger Höhe halten oder öfter recidiviren. Nicht selten erfolgen diese Recidive durch zu frühzeitige, active oder passive Inanspruchnahme des Gelenks, wozu in vielen Fällen das schnelle Schwinden der Schmerzen bei Ruhigstellung des Gelenks Veranlassung gibt. Vor diesen Recidiven ist der Kranke erst gesichert, wenn der Tripper in der Harnröhre zur Heilung gelangt ist.

Die Erkrankung heilt in den meisten Fällen mit vollkommener Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke; in einer immerhin grossen Anzahl von Fällen kommt es zur Ankylose und Atrophie der benachbarten Muskeln.

Das Allgemeinbefinden ist, von den Schmerzen abgesehen, kaum beeinträchtigt. Complicationen fehlen in der Regel. Ausnahmsweise treten indessen analoge Complicationen, wie beim acuten Gelenkrheumatismus auf; diese Fälle sind prognostisch ausserordentlich ernst aufzufassen. Nach Bennecke stellen diese malignen, durch die Multiplicität der Gelenklocalisationen ausgezeichneten Fälle gewissermaassen „Spätformen" dar, indem dieselben meist in einem späteren Stadium des Trippers zur Entwickelung gelangen. Die Complicationen bestehen in entzündlichen Erkrankungen seröser Höhlen, vorzugsweise des Pericards und der Pleura, sowohl seröser als eitriger Natur, sowie in Entzündung des Endo- und Myocards. Ganz ausnahmsweise sind Iritis (und Conjunctivitis) beobachtet worden.

v. Leyden war der erste, dem es 1893 gelang, in den endocarditischen Vegetationen die Gonokokken als alleinige Ansiedler morphologisch nachzuweisen. Seitdem sind diese Befunde wiederholt bestätigt und durch den Nachweis der Gonokokken in Abscessen des Myocards, der Nieren und Milz (Michaelis 1896), sowie in den Exsudaten der serösen Höhlen erweitert worden. Wenn auch in einem Theil dieser Beobachtungen die Cultur der Gonokokken nicht gelang, so scheint doch durch die genaue morphologische Untersuchung der gefundenen Diplokokken ihre Identität mit den Gonokokken hinreichend gesichert, so dass demnach auch diese Complicationen als Zeichen einer Allgemeininfection mit Gonokokken angesehen werden müssen.

Die Symptome dieser Complicationen stimmen im allgemeinen mit den Symptomen der gleichen Erkrankungen aus anderer Ursache überein.

Die Endocarditis scheint durch häufigere erratische Fröste, verbunden mit Temperatursteigerung auf 39—40° C. ausgezeichnet; ferner scheint nach eigenen Beobachtungen ein häufigerer Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen auffallend. In einem Fall eigener Be-

obachtung waren die öfter sich wiederholenden Fröste gefolgt von eigenthümlichen Eruptionen auf der Haut, besonders an den Fingern. die ihrer äusseren Erscheinung nach dem Erythema exsudativum zugehören. Dieselben entwickelten sich aus rothen, erhabenen Efflorescenzen bis zu hämorrhagischen Herden von der Grösse einer Linse, deren Centrum noch im Laufe des ersten Tages eitrig wurde. Oben wurde bereits erwähnt, dass auch hier die Anwesenheit von typischen gonokokkenhaltigen Zellen in dem eitrigen Centrum nachgewiesen werden konnte — freilich nur am 1. Tage ihrer Existenz.

So sehr diese Complicationen die Schwere der Erkrankung erhöhen, so ist ihr Verlauf doch nicht immer ein ungünstiger, wenigstens zunächst nicht. Von der Endocarditis gonorrhoica muss hervorgehoben werden, dass ihre Diagnose intra vitam nicht immer mit Sicherheit zu stellen sein wird; entweder führt sie in wenigen Tagen zum Tode. oder sie heilt, anscheinend ohne Klappenfehler zu hinterlassen.

Dass schliesslich das ganze Krankheitsbild der Trippergicht durch eine Reihe anderer Complicationen in der Nähe des primären Tripperherdes, besonders Cystitis und Pyelitis, sehr wesentlich mit beeinflusst werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Analog den multiplen Gelenkerkrankungen nach eitriger Cystitis und Pyelitis nicht gonorrhoischer Herkunft können die den Tripper begleitenden Entzündungen der Blase u. s. w. secundäre Gelenkaffectionen bedingen, deren Symptome sich mit denen gonorrhoischer Gelenkerkrankungen combiniren können. In diesen Fällen handelt es sich um Mischinfectionen.

Der **pathologisch-anatomische Befund** [dessen Kenntniss wir vorzugsweise den Chirurgen wegen der Nothwendigkeit operativer Eingriffe in die Gelenke verdanken, da der Tripperrheumatismus an sich nicht zum Tode führt] entspricht der von König gewählten Eintheilung der gonorrhoischen Arthritis in seröse, serofibrinöse oder eitrige Ergüsse und Gelenkphlegmone.

Die seröse Synovitis führt in der Regel zu sehr beträchtlichen Ergüssen ohne nachweisliche Schwellung der Kapsel und der umliegenden Weichtheile, während die serofibrinöse und eitrige Gelenkentzündung neben einem grösseren Reichthum der Gelenkflüssigkeit an Fibrin oder Eiterkörperchen mit einer von aussen fühlbaren Kapselschwellung einhergeht. Bei länger dauernden Gelenkeiterungen kommt es schliesslich zur Arrosion der Gelenkknorpel (Bennecke). Demgemäss finden wir bei diesen Formen nach Ablauf der Entzündung vorübergehende oder dauernde Contracturen. Am bösartigsten wirkt auf das Gelenk die Phlegmone, indem das Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Umgebung des Gelenks, besonders auf den Bandapparat und benachbarte Sehnenscheiden die Beweglichkeit des Gelenks nicht nur während des Bestehens der Entzündung, sondern für immer in hohem Grade gefährdet. Das Gelenk wird destruirt; es verliert durch die Lockerung der Bänder, die infolge der Aufquellung ein speckiges Aussehen zeigen, seine normale Festigkeit, so dass fehlerhafte Stellungen der Gelenke sich ausbilden. Die Fibrinmassen in den Gelenken, welche zunächst eine Verklebung der Gelenkflächen bewirken, führen durch nachträgliche Organisation zu einer mehr oder weniger vollständigen Verödung der Gelenkhöhle.

Die wenigen Fälle von Endocarditis gonorrhoica, welche durch die Section bestätigt wurden, boten das Bild der verrucösen Form mit vorwiegender Localisation an den Aortenklappen. In den Auflagerungen sowohl wie im Gewebe der Klappen lagen zahlreiche gonokokkenhaltige Zellen.

Zur Todesursache können entweder Ruptur der Klappen, oder gleichzeitige Myocarditis mit Bildung gonorrhoischer Abscesse oder vielleicht embolische Processe werden.

Die Ergüsse im Herzbeutel und den Pleuren sind serofibrinöser oder purulenter Natur und enthalten gonokokkenhaltige Zellen, in der Regel keine anderweitigen Mikroorganismen.

**Diagnose.** Die Diagnose wird ohne Schwierigkeiten gestellt werden, wenn man die Untersuchung der Harnröhre berücksichtigt. Bei weiblichen Kranken bestehen in dieser Hinsicht gewisse Schwierigkeiten; als ausschlaggebend gilt der Nachweis gonokokkenhaltiger Zellen im Secret der Vagina, des Uterus oder der Urethra.

Die Erfahrungen in grossen Städten lehren, dass man viel häufiger, als man dies noch bis vor kurzem zu thun geneigt war, mit der gonorrhoischen Aetiologie bei Gelenkaffectionen rechnen muss.

Eine Unterscheidung vom *acuten Gelenkrheumatismus* wird sich leicht ermöglichen lassen, wenn man Allgemeinbefinden, Fieber, die Zahl und die Auswahl der befallenen Gelenke, die Wirksamkeit der Salicylsäurebehandlung, die Dauer der Krankheit, die Ausgänge der Gelenkaffectionen, die Complicationen seitens des Herzens und der Augen und die bacteriologische Untersuchung berücksichtigt. Diese einzelnen Punkte geben, wie oben gezeigt, so charakteristische Unterschiede, dass die klinische Beobachtung auch ohne den bacteriologischen Nachweis der Gonokokken zur Diagnose genügt; ein Umstand, der um so grösseren Werth besitzt, als der Nachweis der Gonokokken in gonorrhoischen Gelenken häufig nicht gelingt (s. o.).

Gegenüber anderen rheumatoiden Gelenkaffectionen wird die Erkenntniss der Grundkrankheit die Entscheidung herbeiführen lassen.

Eine richtige Beurtheilung der Folgezustände, der Ankylosen, Deformitäten und fehlerhaften Stellungen wird sich theils durch die Anamnese, theils durch die Art der Localisation erzielen lassen, wenngleich zugegeben werden muss, dass der sogenannte chronische Gelenkrheumatismus ähnliche Residuen hinterlassen kann.

**Prognose.** Der Tripperrheumatismus bedingt keine directe Lebensgefahr. Derselbe heilt in der Regel vollkommen aus, ohne dauernde Schädigungen der Gelenke zu hinterlassen, ohne Neigung zu Recidiven, vorausgesetzt, dass die Gonorrhoe geheilt ist und keine neue erworben wird. In einzelnen Fällen hinterbleiben für kürzere oder längere Zeit Beweglichkeitsbeschränkungen in den Gelenken.

Ungünstig wirkt auf das Allgemeinbefinden der chronische Verlauf, der in Verbindung mit den erheblichen Schmerzen schwerer Fälle den allgemeinen Ernährungszustand und die Stimmung herabsetzt. Inwieweit eine dauernde Kränklichkeit, wie öfter angegeben wird, thatsächlich dem Gelenkleiden zugeschrieben werden darf, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Da die Gelenkerkrankung ein Zeichen einer allgemeinen Infection darstellt, so liegt es näher, gleichzeitige gonorrhoische Erkrankungen anderer Organe, deren Existenz in tödtlich

verlaufenen Fällen nachgewiesen ist, als Ursache dafür anzunehmen. In manchen Fällen werden Residuen gonorrhoischer Erkrankungen in den oberen Harnwegen (incl. Nieren), sowie im Bereich des Genitaltractus, besonders beim weiblichen Geschlecht als Grund für das chronische Siechthum angesehen werden müssen.

Die Betheiligung des Endocards muss immer als schwere Complication gelten, die an sich zum Tode führen kann. Ausserdem lehren die Sectionsbefunde, dass meist andere gonorrhoische Localisationen daneben vorhanden sind, welche die Prognose ernstlich trüben. Dass alle Fälle von Endocarditis tödtlich verlaufen, ist nicht wahrscheinlich: ob im Falle einer Heilung Klappenfehler zurückbleiben können, ist bislang nicht erwiesen; sicher scheint, dass die Endocarditis, ohne Klappenfehler zu hinterlassen, heilen kann.

**Therapie.** Für die wirksame Behandlung des Tripperrheumatismus ist in erster Linie die weitere Zufuhr der Gonokokken von dem Orte ihrer primären Ansiedelung abzuschneiden, d. h. die Gonorrhoe in geeigneter Weise zu behandeln (vergl. das entsprechende Capitel in Bd. III, 1). Mit dem Heilen der Gonorrhoe hören die Nachschübe auf.

Die bestehenden Gelenkaffectionen erfordern vor allen Dingen Ruhe im Bett bei geeigneter Lagerung der erkrankten Gelenke, Einwickelungen mit Flanell oder anderen fixirenden Verbänden. Oertliche Einreibungen, Massage und andere mechanische Methoden verbieten sich, solange die Schmerzen bestehen, von selbst; sie sind aber auch zu vermeiden, wenn die Schmerzen geschwunden sind, da sie meist ebenso, wie zu frühzeitiger Gebrauch des Gelenks, die Schmerzen von neuem entfachen. Ueberhaupt ist von jeder das Gelenk irgendwie irritirenden Einwirkung Abstand zu nehmen. Vielleicht mit noch grösserem Recht als bei der echten Gicht gilt hier: Geduld und Flanell, wenn nöthig, Narkotica.

Von inneren Mitteln lassen die naheliegenden Präparate der Salicylsäure fast immer im Stich; dieselben werden wohl versuchsweise angewendet, meist aber nur um ihre Unwirksamkeit zu bestätigen.

Bei der gänzlichen Aussichtslosigkeit jeder internen Therapie, sowie bei der erheblichen Gefahr, die aus der langen Dauer des Processes für die Erhaltung einer normalen Gelenkfunction resultirt, erscheint es verständich, dass die gonorrhoischen Gelenkleiden Objecte chirurgischer Behandlung (König) geworden sind. Die Punction des Ergusses mit nachfolgender Injection desinficirender Lösungen (Carbolsäure 5 Procent bis zu 8 ccm [König], Jodoform u. a.) bringt bei einfachem Hydrops wie beim Empyem die Gelenkentzündung in 2 bis 3 Wochen zur Heilung.

Die Phlegmone erfordert lange Zeit absolute Immobilisirung, Extensionsverbände, besonders an Knie- und Hüftgelenk, wodurch am erfolgreichsten der Bildung fehlerhafter Stellungen vorgebeugt wird. Incisionen und Drainage sind nur bei Anwesenheit grösserer Eitermengen im Gelenk und seiner Umgebung indicirt.

Vor zu frühzeitigen grösseren operativen Eingriffen wird seitens der Chirurgen (König, Bennecke) gewarnt.

Erst wenn die entzündlichen Schwellungen geschwunden sind,

tritt zur Beseitigung der hinterbliebenen Stellungsanomalien und Ankylosen die mechanische Therapie in ihre vollen Rechte. In verzweifelten Fällen ist das Brisement forcé oder die Resection erforderlich.

Die Unterstützung dieser mechanischen Behandlung durch Bäder (indifferente Thermen), locale Wärmeeinwirkung, Stauungshyperämie (Bier) deckt sich so sehr mit den üblichen Behandlungsmethoden des chronischen Gelenkrheumatismus, dass dieserhalb auf das entsprechende Capitel hingewiesen wird.

Die Behandlung der die Trippergicht complicirenden Erkrankungen, besonders der Endocarditis, Pericarditis u. s. w., entspricht der üblichen Therapie dieser Erkrankungen aus anderer Ursache.

## Literaturverzeichniss.


E. Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung u. s. w. Berlin 1899.

Eisenmann, Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen. Bd. II, S. 191. Erlangen 1830.

König, Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 47.

v. Leyden, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

M. Loeb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVIII. 1886.

M. Michaelis, Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXIX, 1896.

—, Demonstration mikroskopischer Präparate von Gonokokken (in Gelenken, Myocard und Endocard). Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, XVII, 1899.

Mühsam, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Grenzgebiete, II, 1897.

W. Nolen, Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoicus. Kritisch-historische Studie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1883.

W. Rindfleisch, Bacteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Langenbeck's Archiv, Bd. LV, 1897.

H. Senator, v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig 1879.

F. A. Simon, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. II, 1. Erlangen 1855.

R. Volkmann, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. II, 2., Erlangen 1865. Krankheiten der Gelenke u. s. w. S. 504.


## III. Chronischer Gelenkrheumatismus, Polyarthritis chronica und Arthritis deformans.

**Begriffsbestimmung.** Unter der Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus“ wird eine Anzahl sehr verschiedenwerthiger Erkrankungen zusammengefasst, welche durch äusserst chronisch verlaufende Entzündungen meist vieler Gelenke ausgezeichnet sind, meist das reifere Alter betreffen und niemals zu Eiterung, wohl aber zu einer mehr oder weniger weitgehenden Zerstörung der Gelenke führen.

Selbst nach Ausschaltung der Gelenkentzündungen bei Tuberculose, Syphilis, Gonorrhoe, echter Gicht, bestimmten Nervenkrankheiten (Tabes u. a.), sowie der traumatischen Formen, bei denen allen das ätiologische Moment für eine Absonderung von den übrigen Formen ausschlaggebend ist, hinterbleibt ein ansehnlicher Rest mannigfaltiger Krankheitsformen, die weder vom ätiologischen noch vom anatomischen Standpunkt als zusammengehörig angesehen werden können.

So gibt es unzweifelhaft eine chronische Form des acuten Gelenkrheumatismus, die sich aus häufiger wiederkehrenden subacuten Nachschüben zusammensetzt und dieselbe ätiologische Grundlage hat wie der acute Gelenkrheumatismus. Es scheint, dass diese Form seit Einführung der Salicylsäuretherapie seltener geworden ist.

Ferner kommen nicht selten Residuen besonders heftiger acuter Entzündungen zur Beobachtung, die sich unter dem Bilde einer chronischen Arthritis mit Störung der Gelenkfunction (Ankylose, Verdickung des Bandapparates, Muskelatrophie u. a.) darbieten. Diese beiden Gruppen verdienen jedenfalls am ehesten die Bezeichnung chronischer Gelenkrheumatismus. Trotzdem haben sie mit der Erkrankung, die uns hier interessirt, zunächst nichts zu schaffen. Der sogenannte chronische Gelenkrheumatismus ist eine selbständige Krankheit.

Es ist der chronische Verlauf nicht allein, durch den derselbe sich vom acuten Gelenkrheumatismus unterscheidet; eine andere Aetiologie, sowie der Mangel secundärer Erkrankungen des Herzens tragen wesentlich dazu bei, der chronischen Form ihre besondere Stellung zu sichern. Immerhin bestehen gewisse Beziehungen zwischen beiden Formen insofern, als gelegentlich aus den Residuen eines acuten Gelenkrheumatismus heraus sich das Bild des chronischen entwickelt.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen empfiehlt es sich, die beiden oben genannten Gruppen, als deren Ursache das „Rheuma“ angesehen wird, als „Polyarthritis chronica rheumatica“ zu bezeichnen, während das, was übrig bleibt, einfach als Polyarthritis chronica zu benennen wäre, ohne dass die Aetiologie, solange sie noch unbekannt ist, berücksichtigt wird.

Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, dass auch diese restirende Krankheitsgruppe keine ätiologische Einheit darstellt, sondern sich vielmehr mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse allmälig in eine Anzahl ihrer Aetiologie nach verschiedener Krankheitsbilder auflösen wird, in analoger Weise, wie sich bereits die gonorrhoische, die gichtische und andere Formen der Arthritis losgelöst haben.

Eine besondere Stellung hat man bereits nach dem Vorgang Volkmann's der sogenannten Arthritis deformans gegeben. Wohl mit Recht! Denn obwohl alle chronischen Gelenkerkrankungen schliesslich zu Missgestaltung, wenn auch in verschiedenartiger Form, führen, sind die deformirenden Processe, wie der klinische Verlauf der Arthritis deformans doch so eigenartig, dass sie vermuthlich ihre selbständige Stellung behalten wird. Ob der Vorschlag Bäumler's, die Bezeichnung Polyarthritis deformans auf alle uns hier interessirenden Formen der chronischen Polyarthritis auszudehnen, Anklang gefunden hat, ist zur Zeit noch nicht zu übersehen. Zweckmässig wird die Bezeichnung „deformans“ zunächst im Volkmann'schen Sinne der einen Form erhalten bleiben, während alle übrigen Formen unter den Namen Polyarthritis chronica zusammengefasst werden.

**Aetiologie.** Es liegt nahe, wie bei der acuten, auch bei der chronischen Polyarthritis an eine infectiöse Entstehung zu denken. Es bedarf dazu nicht einmal des directen Nachweises bestimmter Mikroorganismen in den Gelenken, sondern es können, in analoger Weise,

wie beim acuten Gelenkrheumatismus, die Veränderungen in den Gelenken als Folgen einer Toxinwirkung angesprochen werden, während die das Toxin producirenden Bacterien an anderer Stelle des Körpers sich entwickeln. Ein Beweis für die infectiöse Natur lässt sich zwar zur Zeit nicht führen, wenngleich nicht unerwähnt bleiben soll, dass Schüller constant in den erkrankten Gelenken Bacillen und Kokken hat nachweisen und cultiviren können, denen er eine ursächliche Bedeutung zuschreibt. An sich wäre es bei dem mannigfaltigen Bilde der Erkrankung nicht auffallend, wenn selbst verschiedene Formen pathogener Mikroorganismen als Krankheitserreger erkannt würden, indem die Bacterien entweder selbst oder nur ihre Toxine in die Gelenke gelangten.

Solange indessen die Annahme einer infectiösen Aetiologie noch nicht die genügende Bestätigung erfahren hat, wird man mit anderen ursächlichen Bedingungen rechnen müssen, wenn ihnen vielleicht auch nur die Bedeutung prädisponirender Ursachen zukommt. Der Vorstellung von einer Toxinwirkung kommt die Auffassung sehr nahe, dass den Gelenkveränderungen, wie bei der wahren Gicht, eine Anomalie des Stoffwechsels zu Grunde liege. Diese Anomalie ist zwar bis jetzt noch nicht erwiesen und jedenfalls von der Lebensweise und der Ernährung unabhängig, da die chronische Arthritis nicht nur unter ungünstigen Lebensbedingungen (Arthritis pauperum), sondern auch in den besten Verhältnissen vorkommt. Bei der unverkennbaren Heredität der Erkrankung hat die Annahme einer bestimmten Stoffwechselanomalie manches für sich, um so mehr als in bestimmten Fällen eine Combination mit anderen Anomalien des Stoffwechsels (Fettleibigkeit oder auffallende Abmagerung) beobachtet wird. Der Einfluss einer solchen Stoffwechselanomalie soll sich nach Thoma in einer qualitativen und quantitativen Veränderung der Synovialflüssigkeit geltend machen, die zu einer stärkeren Abnützung der Gelenkflächen Veranlassung gibt. Alle weiteren Veränderungen an den Gelenken sind nach Thoma Regenerationsvorgänge, die wegen der dauernden Veränderungen der Synovialflüssigkeit mit ihren Folgen immer von neuem angeregt werden.

Eine gänzliche Ignorirung infectiöser Schädlichkeiten macht sich in dem Bestreben geltend, die Gelenkveränderungen als trophoneurotische Störungen zu deuten, die ihren Ausgang vom Centralnervensystem nehmen sollten. Eine wesentliche Stütze schien diese Auffassung in dem Nachweis destructiver Veränderungen in den Gelenken bei Tabes (Arthropathia tabica — Charcot), Syringomyelie u. a. zu finden. Abgesehen davon, dass die tabische Arthropathie sich anatomisch sehr wesentlich von der Arthritis deformans unterscheidet, ist es bis jetzt noch nicht gelungen, materielle Veränderungen im Rückenmark bei der chronischen Arthritis nachzuweisen. Die Annahme einer functionellen Neurose aber dürfte wohl wenig Anhänger finden.

Halten wir uns gegenüber diesen hypothetischen Anschauungen an Thatsächlicheres, so ist zunächst zu betonen, dass die Localisation der Erkrankung auf die Gelenke der vielfachen Inanspruchnahme derselben durch Bewegung und Belastung, häufig durch harte Arbeit gesteigert, entspricht. Hiermit steht jedenfalls die Bevorzugung mancher Gelenke (Hüfte, Knie, Finger- und Handgelenke, Wirbelgelenke, je

nach der Beschäftigung der erkrankten Individuen) im Einklang. Die hierdurch bedingten Schädlichkeiten können im weiteren Sinne als traumatische Einflüsse angesehen werden, und es mag denselben bei manchen Formen, z. B. bei dem Malum senile coxae, eine grössere Bedeutung zukommen als bei anderen.

Indessen mehr als prädisponirende Ursachen werden wir in diesen mechanischen Momenten ebensowenig annehmen dürfen, als in den bekannten rheumatischen Schädlichkeiten, die bei der chronischen Polyarthritis die gleiche Rolle spielen wie bei der acuten Polyarthritis. Häufige Erkältungen, Durchnässungen, Aufenthalt in feuchten Räumen begünstigen in Verbindung mit mangelhafter Ernährung häufig den Ausbruch der Krankheit. Die Wirksamkeit dieser rheumatischen Schädlichkeiten kommt auch darin zum Ausdruck, dass in feuchten Klimaten, wie in den Küstenländern der Nordsee, die Krankheit häufiger vorzukommen scheint als in trockenen Klimaten, sowie dass der Ausbruch der Erkrankung oder eine Exacerbation derselben besonders häufig bei ungünstiger, nasskalter Witterung beobachtet wird.

Diese allgemeinen Erwägungen haben auf alle Formen der chronischen Polyarthritis Bezug; eine Trennung der einzelnen Formen wird so lange nicht möglich sein, als uns eine genauere Einsicht in die Aetiologie und Pathogenese fehlt; immerhin wird es auch vom klinischen Standpunkt aus möglich und rathsam sein, einzelne Formen besonders herauszuheben.

**Krankheitsbild.** Die Krankheit befällt vorzugsweise das reifere Alter, wenn auch ausnahmsweise Kinder daran erkranken; es scheinen das besonders Fälle zu sein, bei denen die Heredität eine gewisse Bedeutung zu haben scheint. Für die Arthritis deformans setzt Volkmann das 35. Jahr als untere Altersgrenze.

Bei dem äusserst chronischen Verlauf wird es verständlich, dass die Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle das höhere Lebensalter betrifft. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts lässt vermuthen, dass die Entwickelung der sexuellen Functionen eine gewisse Bedeutung hat; freilich erkranken Jungfrauen wie Frauen, ohne dass bei den letzteren ein Einfluss der Schwangerschaft nachweislich ist.

Stets beginnt die Erkrankung ganz allmälig, indem nach einer ungewohnten grösseren Anstrengung, nach einer Durchnässung mässige Schmerzen in einem, mehreren oder fast allen Gelenken auftreten. Dieselben bleiben meist zunächst wenig beachtet; erst wenn nach Wochen die Beweglichkeit in den Gelenken beschränkt wird, die Schmerzen bei Bewegungen zunehmen oder neue Gelenke erkranken, wird ärztliche Hülfe aufgesucht. Der Befund ist dann meist ein sehr geringer; passive Bewegungen sind ausführbar, mässig schmerzhaft, die Gelenklinien sind an einzelnen Stellen druckempfindlich, eine Schwellung der Gelenkgegend vorläufig kaum nachweisbar.

Dieser Zustand kann Wochen und Monate anhalten, ohne die Berufsthätigkeit wesentlich zu stören, oder auch vorübergehend wieder schwinden. Den ersten Attacken folgen neue, und nach häufiger Wiederholung dieser Attacken kommt es schliesslich zu nachweislicher Schwellung der Gelenke neben häufig sehr geringfügiger Druckempfindlich-

keit. Diese Schwellungen können wieder zurückgehen, für Monate, selbst Jahre fortbleiben, bis sie eines Tages wieder erscheinen. Im Laufe der Jahre werden die Schwellungen stationär, sind bald sehr erheblich, bald gering; sie stellen sich zunächst als einfache seröse fluctuirende Ergüsse (Hydrarthros) dar, früher oder später lassen dieselben bei der Palpation während der Bewegung ein eigenthümliches, weiches Crepitiren wahrnehmen; die Kapsel ist nachweislich verdickt. Besonders tritt diese Verdickung, durch Wucherung der Gelenkzotten bedingt, an den Umschlagsfalten der Gelenkkapsel hervor, so dass die Gelenklinie als tiefere Furche zwischen den Kapselwülsten fühlbar wird und dadurch eine Verdickung der Gelenkepiphysen vortäuscht. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt constant durchaus intacte Knochen. Bei alledem sind alle Bewegungen noch ausführbar, wenn auch schmerzhaft. Selbst im Laufe vieler Jahre kann der Process sich auf diesem Zustand erhalten. In schwereren Fällen ist die Kapselschwellung erheblich, das paraarticuläre Gewebe an der Schwellung betheiligt, so dass nunmehr bei zunehmender Schmerzhaftigkeit die Beschränkung der Beweglichkeit höhere Grade erreicht.

Während die Kranken zu Anfang herumgehen und alle Verrichtungen noch auszuführen im Stande sind, wenn sie auch beim Treppensteigen, Aufstehen vom Sitzen u. s. w. durch mässige Schmerzen an ihr Leiden erinnert werden, werden sie bei fortschreitender Erkrankung bettlägerig und sind schliesslich bei Betheiligung vieler Gelenke gänzlich auf fremde Hülfe angewiesen. Jetzt sind die Schmerzen fast beständig, während sie früher in der Ruhe schwanden, bei beginnendem Gebrauch der Gelenke am lästigsten fielen, um während des Gebrauchs wieder erträglicher zu werden; daher pflegen die Schmerzen wie die Steifigkeit der Gelenke am Morgen mehr empfunden zu werden als am Abend.

In den schwersten Fällen liegen die Kranken vollkommen unbeweglich, alle Manipulationen an ihnen sind ausserordentlich erschwert und schmerzhaft, um so mehr, als sich bei den meisten Patienten ein reichliches Fettpolster entwickelt, während die Musculatur in der Umgebung der erkrankten Gelenke schwindet. Unter allen diesen Einflüssen bilden sich Contracturstellungen der Gelenke aus, welche nicht auf Ankylosen beruhen, sondern Stellungen entsprechen, in denen die Gelenke den grössten Raum für den Erguss bei möglichst geringer Kapselspannung gewähren. Jede Stellungsveränderung steigert die Kapselspannung und damit den Schmerz und wird deshalb durch musculäre Feststellung vermieden.

Diese Form der Arthritis chronica, welche in ihren Anfangsstadien als serosa, in späteren Stadien mit Rücksicht auf die Wucherung der Gelenkzotten als villosa (Schüller) bezeichnet werden kann, tritt meist polyarticulär und symmetrisch auf. Am meisten bevorzugt sind Knie- und Fussgelenke, ihnen folgen die kleinen Gelenke an Fingern und Hand, später die anderen grossen Gelenke und häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, auch die Gelenke der Wirbelsäule. Je nach der Individualität des Falles tritt die eine oder andere Gelenkgruppe mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Besondere Aufmerksamkeit erfordern die auf die Wirbelgelenke mehr oder weniger beschränkten Erkrankungen, weil sie Wurzelsymptome veranlassen und dadurch spinale Erkrankungen vortäuschen können.

Das Allgemeinbefinden wird durch die Krankheit, mit wenigen Ausnahmen, nicht berührt. Die vegetativen Functionen erleiden, abgesehen von der Neigung zu chronischer Obstipation, keinerlei Störungen. Eine Steigerung der Schweisssecretion ist nur selten vorhanden. Die viele Jahre sich hinziehenden Beschwerden, die aufgezwungene Unthätigkeit führen zu Stimmungen depressiven Charakters, nicht selten begünstigt durch mässige oder stärkere Grade von Morphinismus. dem derartige Kranke häufig verfallen.

Irgendwelche Complicationen pflegen die Krankheit nicht zu begleiten, insbesondere fehlen die entzündlichen Erkrankungen am Herzen durchaus, wenn sie nicht vor Beginn der Erkrankung schon bestanden haben. Gelegentlich konnte ich eine Vergrösserung der Schilddrüse constatiren. Nichts unterbricht den monotonen Verlauf, der sich über Jahrzehnte hin erstrecken kann, bis irgend eine intercurrente Erkrankung den Exitus letalis herbeiführt.

Von diesem wohl charakterisirten Krankheitsbilde unterscheiden sich durch äussere Erscheinung und klinischen Verlauf gewisse andere Formen der chronischen Arthritis, denen vermuthlich auch andere ätiologische Momente zu Grunde liegen. Wenn auch eine durchaus sichere Abgrenzung der einzelnen Formen nicht immer durchführbar ist, da Mischformen nicht selten vorkommen, so lassen sich neben der 1. Polyarthritis chronica villosa, welche oben skizzirt ist, folgende Formen klinisch unterscheiden.

2. Polyarthritis chronica ankylopoëtica, die sich durch die frühzeitige Bildung von bindegewebigen Ankylosen auszeichnet. Dieselbe wird vorzugsweise in jugendlichem Alter auf hereditärer Grundlage beobachtet. Sie tritt von vornherein polyarticulär auf und ist ausserordentlich schmerzhaft. Der Erguss ist nur gering, weil das Gelenk anfänglich partiell, später total verödet. Aehnlich wie bei schwereren Trippergelenkentzündungen entwickelt sich in kürzester Zeit eine Verwachsung der Gelenkflächen, Contracturen und Subluxationen. Die Schwellung der paraarticulären Weichtheile vervollständigt die Aehnlichkeit dieser Gelenkaffectionen mit den tuberculösen Erkrankungen. Zudem magern die Kranken in der Regel trotz bester Pflege schnell ab, die Muskeln werden atrophisch, so dass, gerade wie bei manchen Tuberculosen, die Gelenkgegend eine spindelförmige Anschwellung der bis zum Extrem abgemagerten Gliedmaassen darstellt. Die Multiplicität der Localisation, die so weit gehen kann, dass kein Gelenk verschont bleibt, sichert die Unterscheidung von den Gelenktuberculosen, die überdies meist weniger schmerzhaft sind und häufig zu Eiterung führen.

Gerade durch die Neigung zur Ankylosenbildung werden die Kranken frühzeitig bettlägerig und fremder Hülfe in hohem Grade bedürftig. Schon die Lagerung im Bett erfordert grosse Rücksicht wegen der enormen Schmerzen; die Toilette und die Nahrungsaufnahme kann nur passiv erfolgen. Die Unbeweglichkeit der Kranken, unterstützt durch die schwere Ernährungsstörung, führt früher oder später zu Decubitus an den durch die Gelenkcontracturen besonders exponirten Stellen. So verfallen diese Kranken einem frühen Siechthum, das durch den Decubitus oder andere intercurrente Erkrankungen (Pneumonie, Morphinismus u. a.) zum Tode führt.

3. Polyarthritis chronica deformans in Volkmann'schem Sinne. Der deformirende Charakter der Gelenkaffectionen verleiht dieser Form eine gewisse Aehnlichkeit mit der ankylopoetischen Form. Diese Aehnlichkeit ist aber nur eine oberflächliche, indem bei der Arthritis deformans hyperplastische Vorgänge am Knorpel und Knochen stark in den Vordergrund treten. Sie führt nicht zu einer Destruction oder Obliteration des Gelenkes, sondern zu einer Umbildung der Configuration des Gelenkes, das selbst bis in die letzten Stadien noch etwas Beweglichkeit behält; die Beeinträchtigung derselben wird vorzugsweise durch Knochenwucherungen an den Rändern der Gelenkflächen bedingt.

Fig. 92.



Frau E. M., 48 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik 1897.
Polyarthritis chronica deformans (seit 20 Jahren bestehend).

Die Erkrankung betrifft ausschliesslich das höhere Alter unter Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und tritt entweder mono- oder polyarticulär auf. Im ersten Fall ist stets ein gröberes Trauma des Gelenkes voraufgegangen. Dass auch bei der polyarticulären Form mechanische Momente, welche Traumen gleichkommen, eine begünstigende Rolle spielen, das zeigt sich darin, dass die Krankheit sich an denjenigen Gelenken einleitet, welche der Beschäftigung des Individuums nach am meisten in Anspruch genommen und demgemäss der Abnützung

am meisten unterworfen sind. So erklärt sich die fast immer symmetrische Localisation der beginnenden Erkrankung an den Gelenken der Hüfte und des Knies, oder in den kleinen Gelenken der Hand und der Finger. Im weiteren Verlauf können alle Gelenke von der Erkrankung betroffen werden; nach der Häufigkeit der Erkrankung geordnet folgen die Gelenke des Ellenbogens, der Schulter, des Fusses und der Zehen und schliesslich der Wirbel.

Schmerz und Steifigkeit der Gelenke machen sich im Anfang nur nach längerer Inactivität fühlbar; abgesehen von grösserer Schmerzhaftigkeit zur Zeit fast acuter Exacerbationen tritt der Schmerz bei dieser Form im ganzen mehr zurück, obwohl die Gelenke ebenfalls anschwellen, weniger durch Ansammlung von Flüssigkeit als durch die Verdickung der Gelenkenden. Bei activen und passiven Bewegungen fühlt und hört man Knirschen und Knacken über den Gelenken. Allmälig bilden sich fehlerhafte Stellungen der Gelenke aus, die besonders an der Inspection leicht zugänglichen Gelenken in ihrer für die Erkrankung eigenartigen Erscheinung erkennbar sind.

An den Gelenken der Unterextremitäten sieht man einfache Winkelstellungen, ohne absolute Fixirung. An den Metacarpophalangealgelenken der Finger entwickeln sich seitliche Knickungen nach der ulnaren Seite, verbunden mit leichter Flexionsstellung, Subluxationen, besonders am Metacarpophalangealgelenk des Zeigefingers; während die mittleren Interphalangealgelenke häufig in Hyperextension stehen, zeigen die Endphalangen eine Flexionsstellung (cf. Fig. 92). Analoge Stellungsanomalien finden sich an den Zehen. An Hand-, Ellenbogen- und Fussgelenken ist die normale Configuration der Gelenke durch die Verdickung der Epiphysen vollkommen gestört; die Extremitäten zeigen eine auffallend plumpe Gestalt, deren Entstehung dadurch besonders begünstigt wird, dass durch die eigenartigen Veränderungen der Gelenke — Schwinden des Gelenkkopfes — die einzelnen Knochen eine Verkürzung erfahren (vergl. die Abbildung, in welcher der 3. Finger der rechten Hand auffallend verkürzt ist).

Die Betheiligung der Wirbelgelenke verräth sich in schweren Fällen durch ausgesprochene Läsionen der Nervenwurzeln (Reiz- und Lähmungserscheinungen der motorischen und sensiblen Sphäre), ferner durch die Bildung einer flachen Kyphose im Bereich der Brustwirbel, sie ist indessen schon früher erkennbar an der Beschränkung der Beweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelgelenke, die in charakteristischer Weise besonders in den unteren Wirbeln hervortritt, wenn man in energischer Weise von hinten her den Kopf des Patienten mit beiden Händen plötzlich stärker belastet, wobei für genügende Entspannung der Rückenmuskeln Sorge getragen werden muss, am einfachsten dadurch, dass man den Versuch bei schlaffer Haltung des Patienten und unvermuthet zur Ausführung bringt (Spondylitis deformans).

Obwohl, wie schon hervorgehoben, die Erkrankung nicht zu Ankylosen zu führen pflegt, wird im Verlauf von Jahrzehnten, über welche sich dieselbe ausdehnen kann, die allgemeine Beweglichkeit mehr und mehr beschränkt, die Kranken sind schliesslich dauernd ans Bett gefesselt und bedürfen bei den täglichen Verrichtungen der Unterstützung.

Erkrankungen anderer Organe, insbesondere des Herzens bleiben regelmässig aus; das Allgemeinbefinden wird nicht beeinträchtigt, erhebliche Abmagerung findet nicht statt. Da es sich meist um ältere, häufig sehr alte Individuen handelt, so findet man gewöhnlich Zeichen seniler Involution, Katarakte, Gerontoxon, Arteriosklerose u. a.

Acute Exacerbationen mit frischen Ergüssen in die Gelenke erhöhen zeitweise die subjectiven Beschwerden und hinterlassen meist eine Verschlechterung des allgemeinen Bildes. Im übrigen ist das Leben nicht direct gefährdet, so dass viele Kranke ein hohes Alter erreichen.

4. Malum coxae senile. Ob eine Trennung dieses Zustandes von der Arthritis deformans gerechtfertigt ist, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer Arthritis chronica ulcerosa sicca, welche zu capsulärer Ankylose in Beugestellung führt. Sie ist eine Alterserscheinung und, wie die bei Tabes u. a. beobachteten Arthropathien, mit Atrophie der Knochen verbunden. Gelegentlich können auch andere Gelenke in gleicher Weise erkranken und ähnliche Deformitäten erleiden, wie bei der Arthritis deformans.

Nicht in allen Fällen handelt es sich um einheitliche Krankheitsbilder, die sich der oben gewählten Eintheilung fügen. Nicht selten sieht man bei demselben Kranken eine Combination der verschiedenen Formen zu gleicher Zeit oder nacheinander sich folgen. Noch complicirter kann das Bild werden durch die Combination mit wahrer Gicht. Der letzte Schritt in der Entwickelung nicht nur der Polyarthritis chronica im engeren Sinne, sondern auch aller anderen chronischen Gelenkentzündungen, so der Residuen nach acutem Gelenkrheumatismus, der gonorrhoischen u. s. w., ist der Uebergang in die Arthritis deformans.

Die Beziehungen der chronischen Arthritis zu Unfällen sind doppelter Art. Erstlich gibt, wie erwähnt wurde, oft genug ein Trauma, welches ein bis dahin gesundes Gelenk trifft, den Anstoss zur chronischen Entzündung, sowohl der villösen, als auch der deformirenden. Ein Uebergreifen dieser localisirten Erkrankung auf andere Gelenke in der Weise, dass die traumatische monoarticuläre Form den Ausbruch einer polyarticulären Entzündung veranlasst, scheint nicht vorzukommen. Zweitens können Traumen, eventuell veranlasst durch grosse körperliche Leistungen, Heben schwerer Lasten u. a., welche bereits erkrankte, aber immerhin noch brauchbare Gelenke treffen, mancherlei anatomische Läsionen zur Folge haben, nämlich Zerreissen der Adhäsionen, Quetschungen der Synovialzotten mit folgendem Bluterguss, herniöse Ausstülpungen der Kapsel durch Lücken zwischen den Bändern, Fracturen und Absprengungen der Knochenwucherungen und dadurch veranlasste Bildung frei beweglicher Körper im Gelenk u. a. m. Diese Unfallsfolgen sind an den freiliegenden Gelenken meist leicht zu erkennen, können indessen besonders an den Wirbelgelenken diagnostische Schwierigkeiten machen.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Die anatomischen Veränderungen in den Gelenken sind zum Theil schon berührt. Bei der (serösen und) villösen Form ist die Synovialmembran verdickt; die Zotten, gewuchert und von Fettgewebe durchsetzt, füllen den Ge-

lenkraum mehr oder weniger aus (Lipoma arborescens). Die an den Umschlagsfalten der Synovialmembran besonders reichlich gewucherten Zotten sind bei Bewegungsversuchen leicht Quetschungen zwischen den Gelenkflächen ausgesetzt und deshalb Sitz von Hämorrhagien.

Fig. 93.



Frau K. Sch., 42 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik.
Polyarthritis chronica villosa.

Eine geringe Betheiligung des Knorpels durch Wucherung und Auffaserung, sowie eine Verdickung der Kapsel macht sich nach längerem Bestehen der Entzündung geltend, während der Knochen gänzlich intact bleibt. Das Diagramm (cf. Fig. 93) lässt demgemäss die Anschwellung der Weichtheile und vollkommene Integrität der Knochen mit den Gelenklücken erkennen.

Die ankylopoetische Form ist „durch Vascularisation und bindegewebige Umwandlung des Knorpels, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen charakterisirt" (Ziegler). Die Veränderungen im Knorpel äussern sich theils in einer Auffaserung, theils in einer Markraumbildung, daneben besteht Wucherung der Zotten. Dadurch wird eine frühzeitige bindegewebige Ver-

Fig. 94.



Frau E. M., 48 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik 1897.
Polyarthritis chronica deformans (rechte Hand).

wachsung der Gelenkflächen begünstigt, die allmälig zur Obliteration des Gelenkes führt, welches in alten Fällen auf Durchschnitten nur durch eine derbe, unregelmässige Bindegewebsschicht angedeutet ist, die hier und da noch einige mit Synovia gefüllte Lücken, als Residuen der Gelenkhöhle, erkennen lässt. Neben diesen Processen zeigen sich Ossificationsvorgänge im Knorpel, welche sich weiter auf die bindegewebigen Stränge erstrecken, so dass schliesslich eine vollkommen knöcherne Ankylose zu Stande kommt.

Im Gegensatz dazu tritt bei der Arthritis deformans neben regressiven Veränderungen eine active Thätigkeit des Knorpels und des Knochens in den Vordergrund. Die ersten Veränderungen vollziehen sich ähnlich wie bei der ankylopoetischen Form, nur fehlt die Neigung zur Bindegewebsbildung und damit zur Ankylose. Der Knorpel zerfällt, die Gelenkkapsel mit den Bändern und die Synovialmembran wird verdickt, die Zotten wuchern ähnlich wie bei der villösen Form. Der wesentlichste Vorgang vollzieht sich am Knochen. Derselbe erleidet von der Knorpelfläche aus eine Resorption, die zu weitgehendem Schwund des ganzen Gelenkkopfs führen kann, während am Rande des Gelenkes, aus intracapsulären Knorpelwucherungen hervorgegangen, stalaktitenartige und knollige Knochenwülste hervorwachsen, an deren Bildung die benachbarten Bänder theilnehmen. Letzteres ist besonders bei der Spondylitis deformans der Fall, bei welcher das vordere Längsband ausgedehnte Verknöcherung zeigt und dadurch die Wirbel unter einander fixirt. Die dem Gelenke zugewandte Fläche des Knochens ist sklerosirt und erscheint, solange das Gelenk noch beweglich ist, wie glatt polirt, nur von einigen Furchen durchzogen, welche der Richtung der erhaltenen Bewegung entsprechen. Durch diese Veränderungen werden die Gelenke deformirt, sie erscheinen dicker, die Gelenkflächen werden verlagert, die Gelenklinien sind durch die Knochenwucherungen überbrückt oder verdickt. Das ungleiche Wachsthum derselben an den einzelnen Stellen des Gelenkumfangs drängt die Knochen in eine abnorme Stellung zu einander. Die Beweglichkeit wird dann mehr oder weniger beschränkt, ohne dass es zu einer Verwachsung der Gelenkflächen kommt (Deformationsankylose). Diese Veränderungen treten an dem Diagramm (cf. Fig. 94), welches die rechte Hand der auf S. 848 abgebildeten Patientin darstellt, sehr klar hervor: die unregelmässige Gestaltung der Gelenkenden, das Verschwinden der Gelenklinien infolge des Knorpelschwunds und der Knochenwucherung, die Verschmelzung der Handwurzelknochen im Bilde unter Verschwinden ihrer Grenzen, die plumpe Gestalt, Verdickung und Verkürzung einzelner Phalangen, besonders des Mittelfingers, der kürzer als der vierte ist u. s. w. Auf den Gegensatz dieses Diagramms zu dem Diagramm bei der Polyarthritis villosa sei besonders hingewiesen.

Bei dem Malum senile handelt es sich zunächst um eine Usur der Gelenkknorpel, an der später auch der Knochen theilnehmen kann, während gleichzeitig eine Wucherung der Zotten und eine sklerotische Verdickung der Kapselbänder eintritt. Durch nachträgliche Ablagerung von Kalksalzen in der Kapsel und den Bändern wird das Gelenk mehr oder weniger fixirt. Der durch Schwund der Gelenkknorpel freigelegte Knochen zeigt dieselbe sklerotische Veränderung, wie bei der Arthritis deformans, dagegen treten die für letztere so charakteristischen intracapsulären Knorpelwucherungen, die später ossificiren, bei dem Malum senile zurück.

**Diagnose.** Die Diagnose der multiplen chronischen Gelenkentzündungen an sich ist einfach genug; dagegen kann die Differenzirung der verschiedenartigen Formen, einschliesslich der nachweislich infectiösen, Schwierigkeiten machen.

Die Diagnose der *syphilitischen* und *gonorrhoischen* Entzündungen wird durch die Anamnese oder den Nachweis anderer Krank-

heitserscheinungen derselben Herkunft, eventuell ex juvantibus zu stellen sein. Die in engerem Sinne *rheumatischen* Formen verlangen den Nachweis des Zusammenhangs mit dem acuten Gelenkrheumatismus; ein Klappenfehler am Herzen, die Wirksamkeit einer Salicyltherapie unterstützen die Diagnose dieser Fälle. Für die Gelenkaffectionen bei wahrer *Gicht* ist die unregelmässige Localisation, Bevorzugung des Ballengelenks an der grossen Zehe von Bedeutung gegenüber der symmetrischen Verbreitungsweise der Polyarthritis chronica.

Die oben einzeln aufgeführten Formen der Erkrankung sind erst in weiter vorgeschrittenen Stadien einer Unterscheidung zugänglich; in der ersten Zeit ihrer Entwickelung erscheinen alle unter dem Bilde einer einfachen serösen Arthritis, zu dem erst später die charakteristischen Symptome hinzukommen.

In frühen Stadien, bevor ein Erguss vorhanden ist, sind Verwechselungen mit *Neuritis* kleinerer Nerven in der Umgebung der Gelenke möglich, vor denen erst wiederholte Untersuchungen schützen. Die Spondylitis deformans kann *Erkrankungen des Rückenmarks* vortäuschen, indem durch Druck der Knochenwucherungen und der entzündlichen Producte auf die austretenden Nervenstämme Reizerscheinungen in den sensiblen Bahnen neben paretischen in den motorischen hervorgerufen werden. Die genaue Analyse der nervösen Symptome führt zur Entscheidung.

Eine sichere Entscheidung über die Bedeutung der den trägen Verlauf unterbrechenden fast acuten Nachschübe ist um so schwieriger, als diese Nachschübe in ihrem Verhalten gegenüber der Salicylsäuretherapie dem acuten Gelenkrheumatismus fast gleich kommen.

**Prognose.** Dass die Polyarthritis chronica weder an sich noch durch ihr eigenartige Complicationen zum Tode führt, ist oben erwähnt. Abgesehen von den Fällen, die zu einem frühen Siechthum führen und, wie es scheint, vornehmlich der ankylopoetischen Form angehören, erreichen die Patienten meist die Grenzen hohen Alters. Eine therapeutische Beeinflussung ist freilich kaum, oder doch nur in sehr geringem Maasse möglich, so dass die Prognose quoad sanationem eine recht ungünstige ist. Temporäre, vielleicht in seltenen Fällen länger dauernde Stillstände sind für die Krankheit charakteristisch, eine vollständige Heilung nur in frischen, nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen möglich. Trostlos wird der Zustand der Patienten, sobald zunehmende Contracturen oder starke Schmerzen die Ortsbewegung, die täglichen Verrichtungen erschweren oder unmöglich machen und andauernde Lage im Bette erfordern. Die acuten Nachschübe gewähren, da sie einer Behandlung eher zugänglich sind, eine bessere Prognose.

In manchen, auf einige wenige Gelenke beschränkten Fällen wird die Prognose dadurch günstiger, dass erfolgreiche, chirurgische Eingriffe ausführbar erscheinen.

**Therapie.** So lange unsere Kenntnisse von der Aetiologie und der Pathogenese der Erkrankung so mangelhaft bleiben, wird es kaum möglich sein, exacte Maassnahmen für die Verhütung und für die Behandlung der Erkrankung zu empfehlen. Insoweit es sich um thatsächlich rheumatische Zustände handelt und insoweit man „rheumatische Schädlichkeiten“ auch für die Polyarthritis chronica in ihren verschiedenen Formen als Ursache anzusehen geneigt ist, decken sich

die prophylaktischen Vorschläge mit den für den acuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Maassnahmen. Zur Berücksichtigung mögen dieselben immerhin empfohlen sein, besonders insoweit die allgemeinen hygienischen und socialen Verhältnisse (Wohnung, Beschäftigung, Klima und Ernährung) in Betracht kommen (vergl. Therapie des acuten Gelenkrheumatismus S. 828 ff.).

Bei der Behandlung ist eine allgemeine und eine örtliche zu unterscheiden. Für die allgemeine Behandlung kommen zum Theil dieselben Medicationen zur Anwendung, wie beim acuten Gelenkrheumatismus, leider mit meist sehr geringem Erfolg. Nur sehr gering ist die Zahl derjenigen Fälle, auf welche die Salicylsäure und ihre Derivate Einfluss haben. In sehr frischen Fällen, in welchen noch keine erheblichen anatomischen Veränderungen sich ausgebildet haben, sowie bei den acuten Exacerbationen kann dieser Behandlung nicht jeder Werth abgesprochen werden. Die Mehrzahl der Fälle, die zur Behandlung kommen, entspricht weit vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung; in diesen Fällen wird immerhin ein Versuch mit Salicylsäure, besser noch mit Salol (3—4mal täglich 1,0 als Pulver) gerechtfertigt sein.

Ebenso wird man bei der langen Dauer der Erkrankung auf eine versuchsweise Anwendung des Jodkali (10,0 : 200,0 Aq. — 3mal täglich 1 Esslöffel) nicht verzichten. Uebereinstimmend mit neueren Empfehlungen des Jodkali (v. Noorden u. A.) sprechen unsere Erfahrungen, selbst in alten Fällen, entschieden für den Nutzen desselben, insofern besonders die Beweglichkeit der Gelenke sich zu bessern pflegt.

Besondere Vortheile verspricht in manchen Fällen eine energische Behandlung mit Arsenpräparaten (Acid. arsenicos. 0,1 + Pulv. et Succ. Liq. $\overline{aa}$ q. s. ad pilul. 100, 3—6 Pillen täglich) oder in Verbindung mit Eisen (Liq. Kal. arsenicos. 5,0 + Tinct. ferr. pomat. 25,0 3mal täglich 12—18—24—30 Tropfen) in allmälig steigender Dosis. Diese Behandlung muss monatelang durchgeführt werden, wenn sie Erfolg haben soll. Vermuthlich trägt das Arsen, ähnlich wie die ebenfalls empfohlenen China- und Eisenpräparate, sowie der Leberthran zur Aufbesserung der allgemeinen Constitution bei. In alten Fällen schien uns die Anwendung des Phosphors (Phosphor. 0,01 + Ol. jec. Aselli 100, Morgens und Abends 2 Theelöffel voll), insofern sehr nützlich, als die Beweglichkeit der Gelenke zu- und die Schmerzen in kurzer Zeit abnahmen. Ueber andere früher empfohlene Mittel, wie Colchicum, Ol. terebinth., Sublimat, Guajacol u. a. fehlen uns eigene Erfahrungen; erheblich scheint ihr Einfluss nicht zu sein.

Die Hauptaufgabe bei der allgemeinen Behandlung der Polyarthritis chronica fällt den physikalischen Heilmethoden zu. Obenan stehen hier die Methoden zur Anregung der Diaphorese. Nichts scheint uns in nicht zu alten Fällen von so segensreichem Einfluss als die mehrwöchentliche Behandlung mit Schwitzbädern im Bette, am zweckmässigsten durch die Anwendung des Quincke'schen Schwitzapparates (siehe Bd. II, Ebstein, Krankheiten des Peritoneum, S. 1083). Dieses Verfahren ist für die Praxis um so mehr zu empfehlen, als es in jedem Privathause mit Hülfe einer Spirituslampe leicht anwendbar ist und den Patienten am wenigsten der Gefahr einer un-

beabsichtigten Abkühlung aussetzt. Der zugehörige Apparat lässt sich für die Land- und Armenpraxis mit grösster Leichtigkeit improvisiren (einige kleine Bretter, ein rechtwinklig gebogenes Ofenrohr, Spirituslampe und einige Tonnenreifen genügen). Wir verzichten bei der vorzüglichen Wirkung dieser Methode auf alle anderen diaphoretischen Verfahren, wie heisse Lakenbäder, Dampfbäder u. a. Sie sind sämmtlich unbequemer in der Anwendung; dazu kommt, dass die Dampfbäder nicht im Hause verabfolgt werden können und dass bei allen plötzliche Abkühlungen der Patienten schwer zu vermeiden sind.

Aus demselben Grunde können wir den römisch-irischen Bädern, Schwitzbädern mit nachfolgenden Kaltwasserproceduren nicht das Wort reden. Diese schroffen Extreme thermischer Reize setzen zum mindesten normale Gefässwandungen voraus, was bei den meist älteren Patienten mit ihrer Neigung zu frühzeitiger Arteriosklerose nicht zutrifft. Es ist um so mehr vor diesen eingreifenden Verfahren zu warnen, als derartige Kuren den Patienten meist von Laien ohne Rücksicht auf bestehende individuelle Contraindicationen (Arteriosklerose, Herzaffectionen u. a.) empfohlen werden.

Bei Anwendung des oben erwähnten Verfahrens, bei welchem der freibleibende Kopf eine genaue Controlle des Pulses, der Respiration, sowie des Verlaufes der Schweissbildung auf der Stirn gestattet, ist für genügende Flüssigkeitszufuhr (Wasser, kohlensäurehaltige Mineralwässer, Citronenlimonade u. a. m.) Sorge zu tragen. Die Dauer des Schwitzbades ist zunächst auf 1/4 Stunde, später auf 1/2 oder 3/4 Stunde auszudehnen. Während der Patient nach Löschen der Lampe in seiner Lage verbleibt, findet ein mehr oder weniger starkes Nachschwitzen statt, dessen Beendigung man abwartet, bevor die Wäsche gewechselt wird. Ein Frottiren der Haut mit trockenen, warmen Tüchern ist rathsam; wenn möglich soll ein zweites angewärmtes Bett zur Aufnahme des Kranken bereit stehen. Diese Bäder können bei widerstandsfähigen Kranken täglich gegeben werden; bei schwächlichen Patienten genügen 2—3—4 Bäder wöchentlich; bei allen empfiehlt es sich, wöchentlich ein Reinigungsbad zu verabfolgen.

Dass durch die Empfehlung des diaphoretischen Verfahrens der Balneotherapie alt bewährter Ruf bei der Behandlung der chronischen Gelenkleiden nicht geschmälert wird, ist natürlich. Neben den einfachen Warmwasserbädern (35° C.) im Hause oder in den Badeanstalten der Städte eignen sich alle natürlichen Thermalbäder zu mehrwöchentlichen Kuren während der Sommermonate. Der günstige Einfluss der Thermalbäder besteht wohl vorwiegend in der Anwendung der Wärme mit ihrer anregenden Einwirkung auf die Transpiration; nebensächlich scheint der Gehalt des Wassers an mineralischen Bestandtheilen zu sein. Trotzdem haben nicht nur 1. die indifferenten Thermen oder Wildbäder (Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Wildbad, Teplitz, Gastein, Ragaz-Pfäfers, Schlangenbad, Johannisbad in Böhmen, Bormio u. a.) ihre Anhänger, sondern es gelten vielfach als ganz besonders wirksam 2. die Kochsalzthermen (einfache: Baden-Baden, Wiesbaden u. a., oder kohlensaure: Nauheim, Oeynhausen, Hamm in Westfalen), bei denen neben der Wärme dem NaCl- und $CO_2$-Reiz auf der Haut besondere die Resorption befördernde Wirkung zugesprochen wird. 3. Die Schwefel-

thermen (Aachen-Burtscheid, Landeck in Schlesien, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Budapest, Hélouan-les-Bains in Aegypten), eventuell künstlich erwärmte Schwefelbäder in Meinberg, Eilsen, Driburg, Nenndorf in Hannover, Weilbach (Regierungsbezirk Wiesbaden), Heustrich im Berner Oberland, Leprese-Poschiavo in Graubünden u. a. m. 4. Die Moor- und Schlammbäder (Elster, Marienbad, Eilsen, Driburg, Nenndorf u. a.): in ihnen vereinigt sich der thermische Reiz mit einer Druckwirkung, vermöge der grösseren specifischen Schwere des Moors und des Schlamms. Dass nebenbei chemische Reize seitens der organischen Säuren im Moor u. s. w. von Bedeutung sind, muss als wahrscheinlich angenommen werden. Denn thatsächlich sind diese Badeformen oft von überraschendem Einfluss auf die Resorption der entzündlichen Exsudate. Aehnliche Wirkungen, besonders die schweissbefördernde, werden auch der Behandlung mit Fango, einem Schlamm vulkanischen Ursprungs vom Fuss der Euganeen (Battaglia), nachgerühmt. 5. Die Sandbäder. Dieselben gestatten eine mehr locale Einwirkung trockener Wärme auf die erkrankten Gelenke, wobei der mechanische Druck und die Temperatur des auf 42—55° C. erhitzten Sandes zusammen wirken in der Erzeugung mehr localer Schweisse (Berka a. d. Ilm, Köstritz in Thüringen u. a.).

Welche von diesen Bädern im Einzelfalle gewährt werden, richtet sich nach der Constitution, Ernährung, dem Zustand des Nervensystems, den socialen Verhältnissen der Patienten, sowie nach den klimatischen Verhältnissen der Kurorte.

Von besonderem Werthe scheinen diejenigen Kurorte (Wiesbaden, Baden, Bormio u. a.), in denen die Gelegenheit zu Thermalschwimmbädern gegeben ist, weil nach allgemeinem Urtheil Bewegung für die versteiften Gelenke zuträglicher ist als Ruhe. Aus diesem Grunde erscheinen sogenannte „Dauerbäder“, bei denen die Kranken wochenlang — Tag und Nacht — in einem auf 30° R. temperirten Wannenbade verbleiben, nicht besonders zweckmässig. Einige eigene Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten dieser Methode.

Mit der allgemeinen Behandlung wird zweckmässig eine locale Behandlung der Gelenke verbunden. Vor allem schafft energische Massage, sowie überhaupt die Mechanotherapie erhebliche Besserung, grössere Beweglichkeit der Gelenke und Schwinden der Schmerzen. Passive Bewegungen, entweder in Narkose ausgiebig ausgeführt, oder ohne Narkose mit täglich zunehmender Excursion vorgenommen, bringen häufig bereits mehr oder weniger „contracte“ Individuen auf die Beine, so dass alsdann active Bewegungen die Kur unterstützen können. Diese Methoden dürfen in ihrer Anwendung nicht auf die Dauer der „Kur“ in einer geeigneten Anstalt beschränkt bleiben, sondern sie müssen, wenigstens in mässigem Grade, in häuslicher Gymnastik, einfachen Turnübungen u. a. ihre dauernde Fortsetzung finden.

Andere locale Methoden bezwecken die Application von Wärme auf die erkrankten Gelenke; so locale Warmwasserbäder, überhaupt locale Anwendung der oben beschriebenen Bäder, warme Einpackungen, feucht oder trocken (Flanell, heisser Sand u. a.), Moorumschläge, soweit die Gelenke eine derartige Application auszuführen gestatten. Noch intensivere Hitzegrade gelangen in neuester Zeit durch

bestimmte Apparate zur Wärmeentwickelung in Anwendung. Ausser den bekannten Thermophoren leisten kleine, wohlfeile Apparate — in Filz eingeschlossene flache Kästchen aus durchlochtem Kupferblech, welche, mit Glühstoffpatronen gefüllt, 3—4 Stunden eine intensive Wärme entwickeln —, die mittelst Flanellbinde an dem betreffenden Gelenk leicht fixirt werden, durch Erzeugung einer intensiven localen Schweissproduction vortreffliche Dienste. Ganz besonders gerühmt, wenn auch kostspieliger und umständlicher in ihrer Anwendung, werden die localen Heissluftbäder mittelst der Tallermann'schen Apparate. Letztere bestehen aus kupfernen Kammern, je nach dem Orte der beabsichtigten Application von verschiedener Form, in welche die betreffenden Glieder, von einem Asbestmantel gegen Verbrennung geschützt, eingefügt werden. Die Erwärmung der Kästen wird durch Gasflammen bewirkt und während der einstündigen Behandlung, von 65° C. anfangend, bis auf ca. 120° C. gesteigert. Ein dem Apparat eingefügtes Thermometer gestattet die erforderliche ständige Controlle der Temperatur. Die Wirkung kommt ebenfalls auf eine Steigerung der Schweisssecretion hinaus. Die Vortheile dieser Behandlung sollen darin bestehen, dass der günstige Effect auch an anderen, nicht direct erhitzten Gelenken sich äussert, dass an das Herz keine besonderen Anforderungen gestellt werden und dass der Patient die kühle Aussenluft athmen kann. Der Methode werden überraschende Erfolge, selbst bei veralteten Fällen nachgerühmt. In gleichem Sinne wirken die neuerdings vielfach angewendeten Lichtbäder förderlich auf die Schweissproduction ein.

Auch die von A. Bier eingeführte Methode zur Erzeugung einer localen Stauungshyperämie in den Gelenken ist auf die Behandlung der chronischen Polyarthritis ausgedehnt worden. Bier berichtet besonders über gute Resultate derselben bei der Arthritis deformans; diese Methode, durch die Einfachheit ihrer Ausführung ausgezeichnet, beseitigt die Schmerzen und die Entzündung schnell, so dass die Durchführung gymnastischer Uebungen ermöglicht wird.

Schliesslich sei der chirurgischen Behandlung der Gelenke gedacht. Von Volkmann wurde bereits für einige Gelenke die Resection für zulässig erachtet; weitere Ausdehnung erfuhr die Indicationsstellung für die Resection nicht nur einzelner, sondern mehrerer Gelenke durch M. Schüller, W. Müller u. A.

Einreibungen mit schmerzstillenden (Chloroformöl, Bilsenkrautöl, Veratrinsalbe u. a.) oder reizenden Mitteln (Lin. volatile, Spirit. camphor.), sowie mit den verschiedensten Salben (Jodkali- und Quecksilbersalben), örtliche Application von Senfpflastern, Vesicatoren, Einpinselungen mit Jodtinctur u. s. w. kommen in der Praxis vielfach zur Anwendung; ein nachweislicher Einfluss kann diesen Methoden — abgesehen von der Massagewirkung bei Einreibungen — nicht zugeschrieben werden.

Gegen stärkere Steigerungen der Schmerzen, sowie gegen Schlaflosigkeit wird zeitweise die Anwendung narkotischer oder schmerzstillender Mittel erforderlich sein (Morphium, Opium, Bromkali, Antipyrin u. a.). Die Verordnung des Morphiums verlangt bei dem äusserst chronischen Verlauf der Erkrankung grosse Vorsicht in der Zahl und Grösse der Dosis wegen der drohenden Gefahr der chronischen Morphiumintoxication.

Von allgemeinerer Bedeutung sind die Rathschläge, dass die Kranken so lange wie möglich ausser Bett, in Bewegung zu halten sind, selbst wenn Schmerzen damit verbunden sind, sowie dass einer allzu grossen Empfindlichkeit der Haut gegen Kältereize, wie sie sich leicht nach längerer Anwendung äusserer Wärme auszubilden pflegt, durch Proceduren mit mässig temperirtem Wasser (Abwaschungen, Abreibungen, Regendouchen u. a.) vorgebeugt wird. In manchen Fällen kann nach dem Gebrauch eines Wildbades eine Nachkur im Seeklima (ohne Bäder) von Nutzen sein.

Vor starken, länger dauernden Abkühlungen sollen die Kranken u. a. auch durch Tragen von wollenem Unterzeug bewahrt bleiben.

Bezüglich der Ernährung sind irgend welche Beschränkungen nicht erforderlich; kräftige Nahrung mit mässigem Genuss alkoholischer Getränke wird für Ernährung und Stimmung der Kranken zweckgemäss sein.

## Literaturverzeichniss.


Chr. Bäumler sowie A. Ott, Chronischer Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden 1897.

A. Bier, Heilwirkung der Hyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 44.

—, Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heisser Luft u. Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 45.

M. Mendelsohn, Demonstration der Behandlungsmethode des chronischen Gelenkrheumatismus mittels überhitzter, trockener Luft. Deutsche med. Wochenschrift 1898.

W. Müller, Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Langenbeck's Arch. für klin. Chirurgie, Bd. XLVII, 1894.

M. Schüller, Chirurgischer Beitrag zum chronischen Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden 1897.

H. Senator, Krankheiten des Bewegungsapparats. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, Bd. XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig 1879.

Thoma und v. Noorden, Discussion über chronischen Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden 1897.

J. Vogel, Rheumatismus und Gicht. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow, Bd. I. Erlangen 1854.

R. Volkmann, Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. II, 2. Erlangen 1865.

E. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. II. 4. Aufl. Jena 1886.


## IV. Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Spondylose rhizomélique).

Die ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule stellt einen seinem Wesen nach noch unbekannten Krankheitsprocess dar, welcher allmälig zu einer Versteifung der gesammten Wirbelsäule mit kyphotischer Verkrümmung führt. Derselbe unterscheidet sich von der Arthritis chronica und deformans der Wirbelgelenke dadurch, dass andere Gelenke, mit Ausnahme der Hüft-, eventuell auch der Schulter- und der Sternoclaviculargelenke, verschont zu bleiben pflegen und dass, abgesehen von mässigen Schmerzen im Beginn, während der Entwickelung und auf der Höhe der Erkrankung keinerlei Schmerzen bestehen.

Verhältnissmässig oft ist eine hereditäre Anlage für Gicht nachweislich, wodurch es erklärlich wird, dass öfter viele Jahre vor Eintritt der Erkrankung monoarticuläre Entzündungen in verschiedenen Gelenken (Kiefer- und Kniegelenk u. a.) vorausgegangen sind. Im übrigen sind rheumatische Einflüsse neben infectiösen (Influenza, Gonorrhoe u. a.) als ätiologische Momente angesehen worden.

Das Leiden entwickelt sich meist bei männlichen Individuen in jugendlichem Alter, schmerzlos, zuerst an den Halswirbeln, und bleibt, nachdem es im Laufe von Jahren auf die Brust und Lendenwirbel übergegangen ist, andauernd stationär, ohne die Träger des Leidens jeglichem Berufe zu entziehen.

Die Wirbelsäule erscheint alsdann in ihrer ganzen Ausdehnung wie ein starrer, unbiegsamer Stab. Infolge der Kyphose der Hals- und Brustwirbel ist der Oberkörper vornüber und etwas nach der einen Seite gebeugt, der Kopf vorgeschoben mit leichter Wendung des Gesichts nach der anderen Seite, unbeweglich auf den Schultern fixirt, wie „aufgegypst". Vom Munde aus sind gelegentlich Exostosen an den Halswirbeln zu fühlen. Der gesammte Thorax ist starr und zeigt keinerlei respiratorische Bewegungen, auch die falschen Rippen sind vollkommen fixirt.

Dem gegenüber ist die Beschränkung der Bewegungen in den Hüftgelenken nur gering; alle anderen Gelenke sind frei. Der Gang weicht kaum von der Norm ab, nur Hinsetzen, Aufstehen u. s. w. ist beeinträchtigt.

Ernährungszustand und Entwickelung der Musculatur sind normal; schmerzhafte Druckpunkte, Parästhesien u. s. w. fehlen; Haut- und Sehnenreflexe sind erhalten; die Sphincteren frei. Die vegetativen Functionen geordnet.

Ueber die anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule ist noch wenig Genaues bekannt. In einem Falle wurde durch die Section eine weitgehende Verknöcherung am Bandapparat der Wirbelsäule (incl. Rippen) und der Zwischenwirbelscheiben constatirt; die Processus spinosi und articulares waren miteinander knöchern verwachsen (Marie).

Der Entwickelungsgang der Erkrankung lässt sich nicht aufhalten. Durch hydrotherapeutische Maassnahmen in Verbindung mit Gymnastik wird die allgemeine Beweglichkeit leidlich erhalten und mancher Kranke befähigt bleiben, seinem Berufe nachzugehen. — Beschrieben wurde die Erkrankung zuerst von v. Bechterew (1893 und 1897), von v. Strümpell (1897) und von P. Marie (1898) (cf. Literatur).

In den späteren Publicationen über Steifigkeit der Wirbelsäule finden sich Fälle, welche mit Wahrscheinlichkeit zur einfachen chronischen Polyarthritis gehören; vielleicht kommen, wie Schwalbe hervorhebt, Uebergangsformen zwischen beiden Erkrankungen vor.

## Literaturverzeichniss.

v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 13.

Damsch, Chronische ankylosirende Entzündung u. s. w. Deutsche Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVIII, 1899 (mit Literaturangaben).

P. Marie, Sur la spondylose rhizomélique. Revue de méd. 1898.

Menko, Spondylosis rhizomelica. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 6 (mit Literaturangaben).

Senator, Ueber chronische ankylosirende Spondylitis. Med. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 47.

J. Schwalbe, Discussion im Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschrift 1899, Nr. 48.

v. Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.

## V. Osteomalacie (Ostitis malacissans, Mollities ossium, Knochenerweichung).

Die Osteomalacie ist eine chronisch verlaufende Allgemeinerkrankung, welche vorwiegend das weibliche Geschlecht während der Fortpflanzungsperiode befällt, zu einer Erweichung der Knochen führt und infolge von mannigfachen Verbiegungen derselben zu Verunstaltungen des Skelets Veranlassung gibt.

Vereinzelte zuverlässige Angaben über das Vorkommen der Osteomalacie reichen bis in das 16. Jahrhundert zurück (Litzmann, F. v. Winckel).

Ob gewisse häufig citirte Fälle von abnormer Weichheit der Knochen aus älterer Zeit thatsächlich zur Osteomalacie gehören, muss zweifelhaft bleiben, um so mehr als andere Knochenerkrankungen (Rachitis, Syphilis, Carcinome, Osteoporose u. a. m.), insofern sie die Festigkeit der Knochen vermindern und zu Erweichung führen, nachgewiesenermaassen als zur Osteomalacie gehörig aufgefasst worden sind.

Um die Mitte des 18. Jahrhunderts kommen die Mittheilungen über Osteomalacie reichlicher und zuverlässiger, vorzugsweise von Seiten der Gynäkologen, für welche die osteomalacische Beckendeformität mit Indication zum Kaiserschnitt von dauerndem Interesse sein musste. Aus diesem Grunde sind unsere Kenntnisse von der Erkrankung vorzugsweise durch die Gynäkologen gefördert. Die Unterscheidung der rachitischen Beckendeformität von der osteomalacischen hat neben den pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Trennung der Rachitis von der Osteomalacie bewirkt.

Das geburtshülfliche Interesse wurde noch erhöht durch die zufällige Beobachtung, dass die Osteomalacie in den Fällen zur Heilung gelangte, bei denen die operative Entbindung durch Exstirpation des Uterus und der Ovarien erfolgt war (1879). Diese Thatsache gewann die Bedeutung eines wichtigen Wendepunktes in der Geschichte der Osteomalacie. Denn erstlich beeinflusste sie die Therapie der Osteomalacie, insofern Fehling (1887) die Castration zur Heilung der Knochenerweichung empfahl und mit dem erwarteten Erfolg durchführte; zweitens erweiterte sie die Anschauungen über die pathogenetischen Verhältnisse der Osteomalacie, insofern es den Anschein gewann, dass functionellen Anomalien der Ovarien ein gewisser ursächlicher Einfluss zukomme, und schliesslich forderte sie im Hinblick auf die Möglichkeit einer Heilung der Erkrankung eine möglichste Verschärfung der Diagnostik.

Die zunehmende Sicherheit in der frühzeitigen Erkennung der Erkrankung liess die Zahl der Beobachtungen und mit ihnen auch anderweitiger therapeutischer Versuche schnell wachsen. Nachdem als Frucht dieser Bestrebungen in dem Phosphor, wie gegen Rachitis, so auch gegen Osteomalacie ein wirksames Mittel gefunden war, hat sich die Prognose der Erkrankung in erheblichem Grade gebessert, so dass zur Zeit weder die Krankheit als solche, noch ihre consecutiven Deformirungen des Beckens auch nur annähernd die deletäre Bedeutung haben, die ihnen früher zukam.

**Vorkommen.** Bis vor wenigen Decennien kamen fast ausschliesslich Fälle von Osteomalacie während der Entbindung zur ärztlichen Kenntniss, welche infolge osteomalacischer Beckendeformitäten geburtshülfliche Eingriffe nöthig machten.

Mit der Ausbildung einer besseren Diagnostik hat sich gezeigt, dass die Osteomalacie nicht so selten vorkommt, wie es früher schien, wenngleich sie auch jetzt noch zu den selteneren Erkrankungen gehört. Sporadische Fälle kommen in allen civilisirten Ländern vor. Ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung ist wiederholt in verschiedenen beschränkten Districten beobachtet worden, in Deutschland in der Rheinebene und an der Nordseeküste, in der Schweiz in Baselland und Baselstadt, besonders im Ergolzthal, in Oberitalien (Olonathal) u. a. Von grossen Städten scheint Wien besonders bevorzugt zu sein (Latzko).

Die Krankheit befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Unter den von Litzmann gesammelten Fällen befanden sich 120 Frauen und nur 11 Männer. Von den 120 Frauen erkrankten 85 in der Schwangerschaft oder dem Wochenbett; von den übrigen 35 weiblichen Kranken

hatten nur 2, die in höherem Alter erkrankten, früher normal geboren, die meisten waren unverheirathet.

Es tritt somit ein Einfluss der Fortpflanzungsvorgänge auf die Entstehung der Erkrankung in unverkennbarer Weise hervor, ohne ausschlaggebend zu sein. Damit übereinstimmend pflegt die Osteomalacie zwischen dem 25.—35. Jahre einzusetzen (puerperale Osteomalacie). Unabhängig von der Gravidität und dem Puerperium kommt die Osteomalacie jedenfalls seltener vor, immerhin auch unter diesen Umständen häufiger in der Zeit vom Beginn der geschlechtlichen Reife bis zum Climacterium, als jenseits desselben. Ausnahmsweise tritt die Erkrankung noch in sehr hohem Alter (senile Osteomalacie) oder in der Kindheit (infantile Osteomalacie) auf (Siegert).

Eine hereditäre Disposition besteht ebensowenig, wie von anderen Erkrankungen etwa ein begünstigender Einfluss nachgewiesen ist. Früher rachitische Individuen neigen keineswegs zu späterer Erkrankung an Osteomalacie, während freilich die Kinder Osteomalacischer häufig rachitisch werden.

In neuester Zeit ist in mehreren Fällen typische Osteomalacie neben Morbus Basedowii und Myxödem zur Beobachtung gekommen, eine Combination, welche für die Pathogenese der Osteomalacie nicht ohne Interesse ist.

**Pathologische Anatomie.** Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Osteomalacie betreffen fast ausschliesslich das Skelet. Bei der puerperalen Form sind vorzugsweise Becken, Wirbelsäule und Unterextremitäten von dem osteomalacischen Process ergriffen; in schweren Fällen können indessen sämmtliche Knochen erkranken, unter ihnen am seltensten die Schädelknochen. In den nicht puerperalen Fällen tritt die Bevorzugung der Beckenknochen nicht in gleichem Maasse hervor.

Die Knochen verlieren an Gewicht und Festigkeit durch den Verlust der Kalksalze, wodurch das specifische Gewicht in intensiveren Graden der Erkrankung bis auf 0,721 gegenüber einem specifischen Gewicht von 1,877 normaler Knochen sinken kann (s. Senator). Je nach der Extensität des Kalkverlustes verlieren die Knochen an Stützkraft, geben dem Druck durch Belastung, dem Zug der Muskeln und traumatischen Einwirkungen mehr oder weniger leicht nach und erleiden mannigfache Verbiegungen (s. u.) und Fracturen. In weit vorgeschrittenen Fällen betrifft der Erweichungsprocess das gesammte spongiöse und compacte Gewebe, das nur durch das etwas verdickte, blutreiche Periost zusammengehalten wird.

Die mikroskopische Untersuchung der Anfangsstadien zeigt die Knochenbälkchen der Spongiosa in ihren peripherischen Schichten kalkfrei, während im Centrum noch intactes Knochengewebe erhalten ist. Mit zunehmender Intensität der Erkrankung werden die kalkfreien Zonen breiter, bis die Bälkchen schliesslich vollkommen kalkfrei geworden sind. Der gleiche Process vollzieht sich später an der compacten Substanz, indem um die Havers'schen Kanäle Zonen kalkloser Knochensubstanz entstehen. Es entwickelt sich an Stelle echten Knochens osteoides Gewebe von fibrillärer Structur mit Erhaltung der lamellären Zeichnung, in dem die Knochenkörperchen in ihrer räumlichen Ausdehnung mannigfach verändert, weniger zahlreich und deut-

licher hervortreten als in dem osteoiden Gewebe des jugendlichen wachsenden Knochens. Das Mark in der Umgebung der Bälkchen ist auf der Höhe der Erkrankung hyperämisch, dunkelroth (Osteomalacia rubra), in späteren Stadien zeigt es infolge reicheren Fettgehalts eine mehr gelbliche Farbe und gallertartige bis fleischige Consistenz (Osteomalacia flava). Die Markräume nehmen im Laufe der Erkrankung durch Schwinden der osteoiden Gewebsparthien an Grösse zu, bei Ausdehnung auf die compacte Substanz dringen die Markräume bis unter das Periost vor. Das Periost ist im ganzen wenig betheiligt, häufig etwas verdickt und blutreich; die unebene Oberfläche der Knochen beweist eine Störung der periostalen Ernährung des Knochens.

Die Osteomalacie stellt demnach einen Process dar, der von der Markhöhle und den Havers'schen Kanälen ausgehend zur Erweichung und vermehrten Resorption der Knochensubstanz führt. Zunächst imponirt derselbe bei der Aehnlichkeit des osteoiden Gewebes mit künstlich entkalkter Knochensubstanz als einfacher Entkalkungsvorgang, der das Resultat der Einwirkung einer vom Blute dem Knochen zugeführten Säure sein könnte (Virchow). Die Unhaltbarkeit einer solchen Auffassung ist indessen von Cohnheim vom allgemein pathologischen Standpunkt aus betont. Nach Cohnheim ist die Kalkentziehung des Knochens als einleitendes Stadium der schliesslichen Resorption nicht denkbar. Das osteoide Gewebe muss demnach neugebildet sein. Neben der gesteigerten Resorption von Knochengewebe findet ein Aufbau von neuem Knochen, wenigstens bis zum Stadium der osteoiden Bildung statt. Ebenso gelangt Pommer auf Grund umfangreicher Untersuchungen zu dem Resultat, „dass bei der Osteomalacie die Verkalkung der neugebildeten Knochenparthien mehr oder minder vollständig und andauernd ausbleibt", er fügt freilich hinzu, dass „nebenbei örtlich oder temporär auch eine Kalkberaubung der vorhandenen kalkhaltigen Knochenparthien stattfinden kann". Dass osteomalacische Knochen thatsächlich die Fähigkeit besitzen, osteoides Gewebe neu zu bilden, beweisen die rein osteoiden Callusbildungen nach Fracturen, sowie die osteoide Natur des puerperalen Schädelosteophyts bei Osteomalacischen. Ebenso bestätigen die Untersuchungen Hanau's an gesunden Schwangeren die Cohnheim'sche Annahme. Hanau fand in einer Reihe von Fällen an den Knochen des Beckens, der Wirbel, des Brustbeins u. a. den osteomalacischen gleichende osteoide Säume an den Bälkchen der Spongiosa neben osteoiden Osteophytbildungen am Schädeldach, und zwar bestand zwischen beiden ein gewisser Parallelismus in Bezug auf die Mächtigkeit der osteoiden Schicht. Da die Osteophyten unzweifelhaft neugebildetes osteoides Gewebe darstellen, so ist der Schluss berechtigt, dass auch die osteoiden Zonen an den Bälkchen als neuangebildet aufzufassen sind (s. u.).

Sobald die Osteomalacie zur Heilung kommt, wird der Mangel an Verkalkung der osteoiden Substanz alsbald nachgeholt; die Knochen werden analog den Vorgängen bei der Rachitis sklerotisch, während die Deformitäten erhalten bleiben.

Von den mannigfachen Deformitäten des Skelets sind vorzugsweise die Verunstaltungen des Beckens und des Thorax, welche die Leistungen der von ihnen eingeschlossenen Organe beeinträchtigen können, zu nennen. Geburtshülfliche operative Eingriffe, bronchopneu-

monische Processe und Lungentuberculose sind es, welche den Tod herbeizuführen pflegen, wenn die Patienten nicht früher oder später der allgemeinen Kachexie erliegen.

In allen Fällen, welche nach längerem Bestehen der Erkrankung letal verlaufen, besteht ein erheblicher Grad von Anämie.

Wohl unter dem Einfluss dieser Anämie in Verbindung mit der durch die Schmerzen gegebenen Inactivität werden die Muskeln welk, atrophisch und zeigen verschiedene Formen degenerativer Zustände, wie sie in manchen Fällen nachgewiesen werden konnten.

Wiederholt fanden sich Concremente aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk im Nierenbecken und der Blase.

Inwieweit die von Fehling u. A. betonten Veränderungen der Ovarien (hyaline Degeneration der Arterien, Cystenbildung u. s. w.) für die Osteomalacie charakteristisch sind, muss zweifelhaft bleiben; als constante Erscheinung können sie vorläufig nicht gelten.

**Pathogenese** und **Aetiologie.** Wie bei der Rachitis, so hatte auch bei der Osteomalacie der augenfällige Verlust der Knochen an Kalksalzen den Anlass gegeben, eine Verminderung der Kalkzufuhr durch kalkarme Nahrung, oder eine Herabsetzung der Kalkresorption im Darm, oder die Steigerung des Kalkbedarfs zum Aufbau des kindlichen Skelets während der Gravidität als ursächliche Momente anzusehen. Die Versuche von Roloff, Stilling, v. Mering u. A., welche bei Thieren durch kalkarmes Futter Osteomalacie experimentell zu erzeugen im Stande waren, wie auch die Beobachtung Gelpke's, dass Verfütterung von Heu aus einem Osteomalacieherd bei Thieren Osteomalacie erzeuge, scheinen angesichts der Thatsache, dass das Heu auffallend arm an phosphorsaurem Kalk gefunden wurde, die Hypothese zu stützen. Andererseits hat sich herausgestellt, dass das Wasser jener durch gehäuftes Vorkommen der Osteomalacie ausgezeichneten Districte keineswegs besonders kalkarm, in einzelnen Districten gerade besonders kalkreich war.

Noch weniger haltbar ist die Hypothese, nach welcher der Genuss saurer Speisen (sauren Brodes) die Entstehung einer organischen Säure (Milchsäure und andere) im Knochenmark bedingt, welche die Entkalkung des Knochens herbeiführen soll. Diese supponirten Säuren sind bislang im Knochenmark ebensowenig sicher nachgewiesen, wie eine durch Stauungshyperämie bedingte Anhäufung von Kohlensäure, von der man die Entkalkung hat abhängig machen wollen.

Unseres Erachtens sprechen die nicht mehr seltenen Fälle, in denen unter dem Einfluss einer Phosphorleberthranbehandlung eine Heilung erfolgt, ohne dass in den äusseren Lebensbedingungen der Kranken wesentliche Aenderungen vorgenommen werden, entschieden gegen die Bedeutung eines gestörten Kalkumsatzes; man müsste denn dem Phosphorleberthran eine begünstigende Wirkung auf die Kalkresorption im Darm nachweisen.

Wie bereits oben erwähnt, wurde von Fehling die Castration zur Heilung der Osteomalacie empfohlen und durchgeführt. Dieser Erfolg führte zur Annahme einer krankhaften Function der Ovarien und der Uterusanhänge als ursächlichen Moments, das durch Vermittelung des Nervensystems die Veränderungen an den Knochen veranlassen sollte (Trophoneurose). Der Nachweis anatomischer Veränderungen

an den exstirpirten Ovarien schien für diese Annahme zu sprechen. In neuester Zeit sind freilich von Zweifel Bedenken gegen diese Auffassung begründet worden, einmal durch die Beobachtung, dass die Heilung der Osteomalacie nach der Castration nicht immer eine dauernde ist, sowie durch den Nachweis, dass die beschuldigten Veränderungen an den Ovarien weder constant noch ausschliesslich bei Osteomalacie vorkommen. Zweifel erklärt „die guten Erfolge der Castrationen durch die Sterilisirung der Frauen und den Wegfall der Gelegenheitsursache".

Weder Ort noch Zeitpunkt ist geeignet, eine Entscheidung über die divergirenden Ansichten zu treffen.

Erwähnt sei an dieser Stelle nur die eigene Beobachtung einer chronischen Schwellung der Parotis beiderseits ohne entzündlichen Charakter in einem Falle von Osteomalacie, welcher mit Rücksicht auf die Wechselbeziehungen zwischen Ovarien und Parotis nicht ohne Interesse ist.

Bewiesen ist jedenfalls für die Mehrzahl der Fälle die Abhängigkeit der Osteomalacie von der Schwangerschaft, dem Wochenbett und zu lange fortgesetztem Stillen.

Unter Berücksichtigung der oben (S. 862) bereits angeführten Untersuchungen Hanau's an gesunden Schwangeren kann man die Osteomalacie als eine Steigerung der durch die Gravidität veranlassten, an sich physiologischen Vorgänge ansehen, worauf übrigens schon Trousseau hingewiesen hat. Dabei bleibt freilich immer noch zu beweisen, aus welchen Gründen die Steigerung ins Excessive erfolgt — und darin ist schliesslich die letzte Ursache der Osteomalacie zu suchen.

Wie bei der Rachitis, hat man bei der Osteomalacie vorläufig die Wahl, ob man eine unbekannte constitutionelle Anomalie oder die temporäre Einwirkung toxischer Substanzen als letzte Ursache gelten lassen will, sei es dass dieselben als abnormes Product des intermediären Stoffwechsels, sei es als Product bacterieller Thätigkeit anzusehen sind. Eine Bedeutung für die Entscheidung dieser Fragen können die neuerdings von Köppen und Möbius (eigene Beobachtung der Göttinger medicinischen Poliklinik) beschriebenen Fälle einer Combination der Osteomalacie mit alternirendem Morbus Basedowii und Myxödem beanspruchen.

Dass ungünstige hygienische Lebensbedingungen, dunkle, feuchte Wohnungen, Mangel an Aufenthalt im Freien, sowie kümmerliche Ernährungsverhältnisse die Entstehung der Krankheit begünstigen, wird von allen Autoren angegeben. Insbesondere betont Gelpke bei der Endemie im Ergolzthal die Bedeutung dieser allgemeinen Factoren. Unseren Erfahrungen nach, die sich auf eine ganze Zahl sporadischer Fälle erstrecken, kommt die Erkrankung ebenso in gut situirten Kreisen und unter günstigen hygienischen Bedingungen vor.

Es erübrigen noch einige Bemerkungen über das Verhältniss der Osteomalacie zur Rachitis. Schönlein nennt die Osteomalacie die Rachitis der Blütejahre, Trousseau „le Rachitis des adultes". Auch neuerdings sind beide Krankheiten wieder mit einander identificirt worden. So sehr das anatomische Bild der Osteomalacie von dem der Rachitis äusserlich verschieden erscheint, so ist vom histologi-

schen Standpunkte ein principieller Gegensatz allerdings kaum haltbar. Die äusserliche Verschiedenheit ist ohne weiteres dadurch gegeben, dass die Rachitis den wachsenden und die Osteomalacie den fertigen Knochen befällt. Im klinischen Bilde machen sich freilich genügend principielle Unterschiede bemerkbar, die zu einer Trennung der beiden Krankheiten zwingen. Zunächst die verschiedene Localisation der Processe, die Bevorzugung des Beckens und der Wirbelsäule, Verschonung der Schädelknochen bei Osteomalacie, die Betheiligung des gesammten Skelets incl. des Schädels bei Rachitis. Letztere heilt nach relativ kurzem Bestehen für immer aus, sie recidivirt nicht; die Osteomalacie hat eine geringe Tendenz zur spontanen Heilung, macht fast immer Recidive und kann direct durch Marasmus zum Tode führen. Auch die enorme Verbreitung der Rachitis im Vergleich zu der Seltenheit der Osteomalacie spricht für eine Trennung beider. Schliesslich beweist die endgültige Feststellung einer osteomalacischen Erkrankung im Kindesalter, frei von jeder Complication mit Rachitis, die Selbständigkeit der Osteomalacie.

**Symptome und klinischer Verlauf.** Die Erkrankung beginnt in der Regel ganz allmälig mit unbestimmten Schmerzen und dem Gefühl von Schwere und Steifigkeit in den Hüften oder im Kreuz, die in der Tiefe sitzend geschildert und in die Knochen verlegt werden. Diese Beschwerden können lange mässig stark bleiben, zeitweise intermittiren und werden, besonders wenn sie vor der Verheirathung auftreten, verkannt und meist für rheumatisch gehalten, bis nach dem Eintritt in die Ehe während der ersten Schwangerschaft eine erhebliche Steigerung dieser Symptome an In- und Extensität sich bemerkbar macht. Nach erfolgter Geburt lassen die Beschwerden entweder bald nach oder ziehen sich längere Zeit hin, bis eine erneute Gravidität eine weitere Steigerung veranlasst. Neue Schwangerschaften führen zu immer weitergehender Exacerbation und Ausdehnung der Beschwerden auf andere Körpertheile, die Remissionen zwischen den einzelnen Schwangerschaften werden immer geringer, so dass in einigen Fällen schon nach 1—2, in anderen Fällen erst nach 8—10 Schwangerschaften der Höhepunkt der Erkrankung erreicht wird.

Die Schmerzen werden, wie bemerkt, zunächst in einer oder beiden Hüften und im Kreuz localisirt, später folgen dann Beine, Nacken, Oberschenkel, Rippen, Schlüsselbeine, Brustbein u. s. w. nach, bis schliesslich kein Knochen, selbst der Extremitäten, unbetheiligt ist, mit Ausnahme der Schädelknochen, die nur in den schwersten Fällen betroffen werden. Die Schmerzen sind auf der Höhe der Krankheit sehr intensiv; sie treten spontan wie bei Bewegungen auf und werden schon durch leisen Druck auf die Knochen erheblich gesteigert. Besonders am Becken, bei Druck von beiden Seiten auf die Darmbeinschaufeln und auf das Kreuzbein, ist der Druckschmerz charakteristisch; aber auch an den Rippen, am Brustbein und anderen ist derselbe in vorgeschrittenen Fällen vorhanden. Die Schmerzen werden als reissend und bohrend bezeichnet. Daneben bestehen Parästhesien der Haut; eine Localisation derselben auf umschriebene Bezirke peripherischer Nerven ist nicht nachweislich, wenn auch einzelne Nervenstämme (N. ischiadicus) gelegentlich druckempfindlich gefunden wurden (Köppen).

Die Schmerzen beherrschen fast während der ganzen Dauer der Erkrankung das klinische Bild. Das Bestreben der Kranken, zur Ver-

hütung der Schmerzen alle überflüssigen Bewegungen zu vermeiden. erfordert eine erhöhte Inanspruchnahme einzelner Muskeln, als deren Folgen Schmerzen in den Muskeln neben leichter Ermüdbarkeit derselben eintreten. Nicht minder bedingen die andauernden Schmerzen eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, die sich in Steifigkeit, klonischen Zuckungen und anderen Krampfzuständen äussern kann; besonders betont wird von Latzko eine Contractur der Adductoren am Oberschenkel. Die Patellarsehnenreflexe sind regelmässig erhöht. Ob constant anderweitige Erkrankungen der Musculatur von degenerativem Charakter als Theilerscheinung der osteomalacischen Erkrankung vorkommen, ist bei dem Mangel genügend zahlreicher Untersuchungen unentschieden. Thatsächlich scheint schon in frühem Stadium der M. ileopsoas gelähmt zu sein (osteomalacische Lähmungen). und Köppen ist geneigt, eine Störung des Chemismus im Muskel dafür verantwortlich zu machen. Weitere Untersuchungen werden darüber entscheiden müssen, ob nicht die osteomalacische Deformität des Beckens. welche Ursprung und Insertion des M. ileopsoas in ihrer Lage zu einander ändert, an der Störung seiner Function, eventuell auch seiner histologischen Integrität die Schuld trägt.

Durch die Schmerzen und die musculären Schädigungen verschiedener Art werden Haltung und Bewegung des Körpers beeinflusst. Sehr früh schon sind die Kranken, offenbar infolge der Ileopsoaslähmung, ausser Stande, Treppen zu steigen, später vermögen sie auch auf ebenem Boden nur mühsam und mit Unterstützung zu gehen. Die Gehversuche sind schmerzhaft und durch die erwähnte Ileopsoaslähmung beeinflusst. Die Beine werden mitsammt der entsprechenden Beckenhälfte, unter Aufwendung grosser Anstrengung, nach vorn geschoben, die Schritte sind klein und mühsam, die Füsse schleifen am Boden. In anderen Fällen, in denen eine geringere Schmerzhaftigkeit besteht, ist der Gang wackelnd, watschelnd (Entengang), der Rumpf schwankt von einer Seite zur andern, oder auch von vorn nach hinten. Schliesslich werden die Kranken unfähig, überhaupt noch zu gehen, und sind dann in ziemlich hülflosem Zustande dauernd ans Bett gefesselt.

Die Athembewegungen bleiben vorläufig frei, dagegen sind Husten- und Niesbewegungen wegen der Schmerzhaftigkeit kaum ausführbar.

Noch bevor dieses Stadium erreicht ist, haben sich als Folge des fortschreitenden Erweichungsprocesses am Skelet mannigfache Deformitäten entwickelt, am frühesten am Becken. Durch die Last der Wirbelsäule wird der obere Theil des Kreuzbeins nach vorn in das Becken hinein gedrängt, der untere Theil mit dem Steissbein durch die Belastung beim Sitzen nach vorn umgebogen, während die Sitzhöcker nach aussen umgelegt werden. Erst später, wie es scheint, werden die Pfannengegenden durch den Druck der Oberschenkelköpfe nach innen gedrängt, die Symphyse durch Abknickung der horizontalen Schambeinäste schnabelförmig nach vorn getrieben, während die absteigenden Schambeinäste sowie die Cristae ant. sup. einander genähert werden. Der Beckeneingang nimmt dadurch die bekannte „Kartenherzform“ an, wobei die Conjugata vera trotz erheblicher Deformität normal bleiben kann. Diese Verunstaltungen bilden sich nicht immer ganz symmetrisch aus; besonders dann nicht, wenn

die Kranken bettlägerig geworden, fast ausschliesslich auf einer Seite liegen, so dass die Belastung der beiden Beckenhälften eine ungleiche ist. Die Deformität nimmt auch während des Liegens im Bett, begünstigt durch Infractionen und Fracturen der Beckenknochen, immer mehr zu, bis das Becken ganz in sich zusammengesunken ist.

Fig. 95.



Osteomalacie (puerperale Form). Göttinger med. Poliklinik.

Für die äussere Betrachtung auffälliger sind die Deformitäten der Wirbelsäule und des Thorax. Einer mässigen Lordose im Lendentheil entspricht eine meist erhebliche Kyphose im Brusttheil, häufig verbunden mit geringfügiger Skoliose. Eine schwach compensirende Skoliose im Halstheil bedingt eine schiefe Haltung des nach vorn geneigten Kopfes. Infolge der Wirbelsäulendeformität und der durch die Belastung bedingten Compression des Wirbels ist der Thorax in sich zusammengesunken, kürzer als normal, durch die Last der Arme von der Seite her zusammengedrückt, so dass das Brustbein nach vorn getrieben und im Angulus Ludovici winklig geknickt erscheint. Der Thorax erscheint infolge dessen auffallend schmal im Vergleich zum Becken, wenigstens zu einer Zeit der Erkrankung, wo die Pfannengegenden des Beckens noch nicht in der für spätere Zeiten charakteristischen Weise nach innen gedrängt sind.

Brust und Becken sind einander genähert, so dass die falschen Rippen die Darmbeine berühren. In einigen Fällen ist der Thorax asymmetrisch, der Rumpf zeigt eine Torsion um seine Längsachse, veranlasst durch Verharren in unvollkommener Seitenlage. Die Clavicula der belasteten Seite ist stark S-förmig gekrümmt oder durch Fractur scharfwinklig geknickt. Durch die Annäherung von Thorax und Becken wird der Bauchraum niedriger, die Bauchdecken vorgewölbt, häufig mit Diastase der M. recti. Infolge der Verkürzung des Rumpfes legt sich die Haut in grosse Querfalten, an der Vorderfläche wulstartig längs der Ligg. Poupartii quer über die Symphyse hin sich erstreckend, an der Hinterfläche an der Grenze zwischen Brustkorb und Becken verlaufend.

Auch die **Extremitäten** zeigen in späteren Stadien, je nach der Lage der Kranken, verschiedene Deformitäten. Die Oberschenkel sind infolge der Belastung beim Gehen in der oberen Hälfte convex nach vorn gekrümmt, der Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft kleiner,

Fig. 96.



Osteomalacie (puerperale Form). Göttinger med. Poliklinik.

Knie- und Fussgelenke in Valgusstellung, das Fussgewölbe eingesunken. Bei aufrechter Stellung mit herabhängenden Armen reichen die Fingerspitzen bis zur Patella oder wenigstens nahezu so weit.

Das Tiefertreten des Kreuzbeins, die Krümmung der Wirbelsäule, die Compression der erweichten Wirbelkörper, das Einsinken der Fussgewölbe bedingen eine Abnahme der Körpergrösse um mehrere Centi-

meter, die den Kranken dadurch auffällt, dass die Kleider zu lang werden.

Die Knochen des Gesichts und des Schädels scheinen nur in ganz hochgradigen Fällen betheiligt (Langendorff und Mommsen). Die Zähne sind häufig durch Caries zerstört oder ausgefallen.

Der allgemeine Ernährungszustand der Kranken bleibt, solange Remissionen mit Exacerbationen abwechseln, fast unbeeinflusst. Die Nahrungsaufnahme ist ungestört, Appetit und Verdauung nicht beeinträchtigt. Trotzdem schwankt das Körpergewicht der Kranken ziemlich stark, nimmt während der Remissionen zu, während der Exacerbationen ab. Diese Schwankungen sind abhängig von dem wechselnden Kalkgehalt der Knochen. Berücksichtigt man, dass das specifische Gewicht osteomalacischer Knochen von 1,877 bis auf 0,721 sinken kann, so ist es verständlich, dass bei der Verbreitung des osteomalacischen Processes fast auf das gesammte Skelet auch das specifische Gewicht des gesammten Körpers sinken muss. In mehrfachen Bestimmungen bei mässigen Graden von Osteomalacie fanden wir ein specifisches Gewicht von 0,974 bis 0,998, also unter 1, während das specifische Gewicht gesunder Menschen — die verfügbaren Zahlen beziehen sich freilich nur auf Männer — nach Krause ebenso wie nach Ziegelroth im Mittel 1,055 beträgt, nach Mies zwischen 1,027—1,059 schwankt. Ueberdies konnte festgestellt werden, dass mit fortschreitender Heilung das specifische Gewicht grösser wurde.

Mit zunehmender Dauer der Erkrankung nimmt die Haut ein anämisches Colorit an, der Hämoglobingehalt und die Alkalescenz des Blutes ist vermindert. Daneben zeigt die Haut abnorme Pigmentirungen, an den Unterextremitäten nicht selten Varicen und Oedeme.

Der Gesichtsausdruck wird stumpf und in manchen Fällen demjenigen bei Myxödem ähnlich.

Respiration und Herzthätigkeit werden nur bei hochgradiger Deformität des Thorax benachtheiligt; alsdann macht sich die Neigung zu Bronchokatarrhen und Ermüdungserscheinungen am Herzen bemerkbar, die bis zu musculärer Insufficienz des Herzens sich steigern können.

Die Diurese ist in der Regel vermindert, das specifische Gewicht und die Reaction des Harns normal. Von abnormen Bestandtheilen ist gelegentlich Albumin, Albumose und auch Zucker (0,4 Procent bei Steigerung der Harnmenge auf 2 l pro die) constatirt worden. Bezüglich der Ausscheidungen normaler Harnbestandtheile sind die Angaben der einzelnen Untersucher sehr widersprechend. Die in früheren Darstellungen häufig hervorgehobene Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Urin hat keine endgültige Bestätigung gefunden. Wiederholt ist freilich die Anwesenheit von Kalkconcrementen in den Harnwegen beobachtet worden. Nächst dem Kalk interessirt naturgemäss die Phosphorsäureausscheidung, die nach den Untersuchungen Naumann's auf der Höhe der Erkrankung gesteigert ist, während bei eintretender Besserung eine Retention derselben stattfindet. Die früher bei Osteomalacie besonders betonte Anwesenheit von Milchsäure im Urin hat an Bedeutung verloren, seitdem Milchsäure auch im normalen Urin nachgewiesen ist. Störungen der Harnentleerungen

sind bei Anwesenheit von Blasensteinen beobachtet worden, im übrigen auch denkbar als Folge mechanischer Behinderung durch die Beckenanomalie.

Als, wie es scheint, seltenes Symptom sei auf die beiderseitige Schwellung der Parotis (in einem Falle eigener Beobachtung) hingewiesen.

Der Complication mit Myxödem und Basedow'scher Erkrankung ist oben bereits gedacht. Als mehr zufällige Begleiterscheinungen der Osteomalacie seien an dieser Stelle noch die Hysterie und die Arthritis deformans genannt.

**Verlauf** und **Prognose**. Der Verlauf der Erkrankung ist ein überaus chronischer. Eine Dauer bis zu 12 Jahren ist früher mehrfach beobachtet worden. Abwechselnde Exacerbationen und Remissionen gehören zum Charakter der Erkrankung. Die Exacerbationen sind gelegentlich von Fieber begleitet. Mit der Einführung wirksamer therapeutischer Maassnahmen scheint die Dauer wesentlich verkürzt, wenn auch Recidive häufig sind. Eine Heilung liegt heute im Bereich der Möglichkeit, während früher der tödtliche Ausgang als Regel galt. Im Falle einer Heilung werden die Knochen durch Kalkaufnahme wieder hart und auffallend schwer. Die vorhandenen Deformitäten bleiben bestehen. Eingreifende geburtshülfliche Operationen, zunehmender Marasmus, Decubitus, complicirende Bronchopneumonien, Lungentuberculose und asphyktische Zustände infolge musculärer Insufficienz des Herzens gelten als gelegentliche Todesursachen.

**Diagnose.** Die Diagnose des ausgebildeten Leidens ist auf Grund der Schmerzen und Knochendeformitäten leicht zu stellen. Die Schmerzen, besonders im Kreuz, der charakteristische Gang und die Haltung, die Lähmung des Ileopsoas und die Adductorencontractur (Latzko), die Erhöhung der Patellarsehnenreflexe sichern auch in frühen Stadien die Erkennung der Osteomalacie. Der anamnestische Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Gravidität und Erkrankung ist für die puerperale Form besonders wichtig.

In den allerersten Anfängen sind Verwechselungen mit *spinalen Processen* nicht ausgeschlossen. Blasenstörungen, objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität in Verbindung mit motorischen Lähmungserscheinungen, Gürtelschmerz ohne Druckempfindlichkeit der Knochen sprechen für spinale Processe.

Unmöglich kann zeitweise die Unterscheidung beginnender Osteomalacie von der *Hysterie* sein, abgesehen davon, dass Osteomalacische nebenbei hysterisch sein können. Eine Entscheidung wird erst ermöglicht, wenn nachweisliche Deformitäten vorhanden sind. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist vorläufig für dieses Stadium nicht zu verwerthen, da erst bei stärkerem Kalkverlust die Knochenschatten matter werden. Ob die Bestimmung des specifischen Gewichts eine diagnostische Bedeutung gewinnen kann, werden erst zahlreichere Untersuchungen mit verbesserten Methoden lehren.

Gegenüber anderen zur Erweichung der Knochen führenden Processen, der diffusen *Carcinomatose*, dem *Myelom* und dem malignen *Lymphom* wird die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen diagnostische Vortheile gewähren, ebenso wie auch gegenüber der *Arthritis deformans*.

Eine genaue Unterscheidung der senilen Form der Osteomalacie von der *Osteoporose* begegnet in manchen Fällen fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Der Erfolg einer eingeleiteten Phosphortherapie wird in manchen zweifelhaften Fällen die Entscheidung zu Gunsten der Osteomalacie ermöglichen.

**Behandlung.** Prophylaktische Maassnahmen können bei der grossen Seltenheit der Erkrankung und ihrem meist sporadischen Auftreten nur getroffen werden, um Recidive zu verhüten. Solange es an einer Kenntniss der ursächlichen Momente gebricht, wird sich die Prophylaxe auf die Vermeidung derjenigen Schädlichkeiten beschränken müssen, die als Gelegenheitsursachen wirksam werden können. In erster Linie handelt es sich um Beschaffung günstiger hygienischer Verhältnisse, heller, luftiger und trockener Wohnräume, Sorge für genügende Hautpflege, häufigen Aufenthalt im Freien, Schutz gegen ungünstige Witterungseinflüsse und zweckmässige Ernährung. Thierische und pflanzliche Albuminate, neben Fleisch und Gelbei Leguminosen und Aleuronatpräparate sind zu bevorzugen. Diese Maassnahmen werden in den Districten, in welchen die Osteomalacie endemisch auftritt, auch den bis dahin verschonten Individuen zu Gute kommen. Eine Auswanderung aus den durchseuchten Bezirken, dauernd oder vorübergehend, wird nur in seltenen Fällen zu erreichen sein. Von Winckel sen. u. A. wird den allgemeinen hygienischen Maassregeln die allmälige Ausrottung der endemischen Osteomalacie nachgerühmt. Bei dem anerkannten Einfluss von Menstruation, Schwangerschaft, Puerperium und Lactation auf die Entstehung der Osteomalacie sind diese Zustände einer zweckmässigen ärztlichen Controlle zu unterwerfen und die oben genannten vermeidbaren Schädlichkeiten ganz besonders zu diesen Zeiten fernzuhalten, sowie zu lange fortgesetztes Stillen zu verhindern. Vor Schwangerschaften zu warnen, wird sich gesunden Frauen gegenüber in durchseuchten Gebieten praktisch nicht sonderlich bewähren. Eher könnte man noch an einen Schutz der Schwangeren durch eine prophylaktische Phosphortherapie (s. u.) denken.

Sicherer lässt sich die Prophylaxe zur Verhütung von Recidiven handhaben. Neben den allgemeinen hygienisch-diätetischen Maassnahmen können hier specielle Vorschriften, besonders mit Bezug auf die geschlechtlichen Functionen eher durchgeführt werden. Wenn auch nicht immer, so gelingt es hier leichter, durch Aufklärung der Betheiligten über die Schädlichkeit der Schwangerschaft wie über die Gefahren des Geburtsacts, falls bereits Beckenverengerung eingetreten ist, erneute Conception zu verhüten. Besonders in Fällen der letzteren Art ist die Castration zur Sterilisirung der Frauen indicirt.

Ist bereits Conception eingetreten bei Individuen, welche während einer früheren Schwangerschaft osteomalacisch waren, so ist zu untersuchen, ob die Beckenverhältnisse die Geburt auf normalen Wegen gesichert erscheinen lassen. Trifft dies zu, so ist wiederum eine prophylaktische Phosphorbehandlung, womöglich bevor osteomalacische Schmerzen sich einstellen, am Platze. Ist hingegen die Entbindung wegen hochgradiger Beckenenge nicht ohne ernste Gefahr der Mutter möglich, so kommt die Einleitung des Aborts oder der künstlichen Frühgeburt in Frage.

Die Behandlung der bereits ausgebrochenen Osteomalacie erscheint heute viel aussichtsvoller als früher und zwar in allen Stadien der Entwickelung. In früherer Zeit gehörten dauernde Heilungen zu den Seltenheiten. Remissionen der Erkrankung, wie sie häufig genug nach erfolgter Entbindung auch ohne weiteres Zuthun eintreten, wurden früher durch Verbesserung der Lebensbedingungen, durch Bäder, einfache Warmwasserbäder oder auch Bäder mit aromatischen Zusätzen, Soolbäder, Sandbäder und andere mehr erstrebt. An Medicamenten waren daneben der Leberthran, sowie Kalkpräparate, meist als Calcaria phosphorica und carbonica in Verbindung mit Eisen (Hasse'sches Pulver) fast allgemein üblich. Auch jetzt lässt sich häufig genug beobachten, dass die günstigen Lebensbedingungen, wie sie in einem guten Krankenhause geboten werden, den Process günstig beeinflussen und unter gleichzeitigem Gebrauch von Jodeisen u. a. das Aussehen der Kranken bessern, die Schmerzen mildern und eine Zunahme des Körpergewichts zu Stande bringen.

Eine sehr viel schnellere Besserung bis zu vollständiger Heilung lässt sich heute durch die Phosphortherapie fast garantiren. Dieselben Erwägungen, welche den Phosphor zur Behandlung der Rachitis (cf. S. 891) als geeignet erscheinen lassen, wurden auch für die Osteomalacie maassgebend. Auf die Empfehlung von Kassowitz wurde der Phosphor in die Behandlung der Osteomalacie eingeführt. Seine prompte Wirksamkeit ist seitdem von vielen Seiten bestätigt worden. Die Gründe, warum in den Versuchen mancher Autoren der Erfolg ausblieb, werden theils in zu geringer Dosirung, theils in zu kurz dauernder Anwendung gesucht. Eigene Beobachtungen von vortrefflichen Erfolgen bei Anwendung kleiner Dosen (Phosphor 0,005 : 50,0 Ol. jecor. Asell. 2—4 Theelöffel p. die) lassen vermuthen, dass der Mangel an Erfolgen vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei der Verwendung unreinen Leberthrans als Lösungsmittel eine vorzeitige Oxydation oder Verflüchtigung des Phosphors nicht ausgeschlossen erscheint (Zweifel). Eben diese Beobachtungen beweisen, dass nicht die kleinen Mengen Leberthran das Wirksame bei dieser Ordination sein können.

Von den meisten Autoren werden übrigens grössere Dosen empfohlen (0,002—0,004 pro dosi et die, Latzko, Sternberg u. A.), ohne dass Vergiftungserscheinungen zu befürchten sind.

Zur Illustration der Phosphorwirkung sei folgende eigene Beobachtung in Kürze mitgetheilt:

44jährige Pastorsfrau. Beginn der Erkrankung vor der Verheirathung, welche mit 39 Jahren erfolgte. Exacerbation 3 Jahre später während der ersten Schwangerschaft; nach der Entbindung Besserung. Die zweite Schwangerschaft 1 Jahr später veranlasste erhebliche Verschlimmerung; auch nach erfolgter Entbindung keine nennenswerthe Besserung. Seit 2 Jahren ist Patientin wegen intensiver Schmerzen ausser Stande zu gehen oder zu stehen. Gynäkologische Behandlung, Anwendung von Massage und Elektricität in verschiedenen Krankenhäusern waren ohne Einfluss; erkannt wurde die Erkrankung bis dahin nicht, obwohl das Bild der Osteomalacie in classischer Weise ausgeprägt war. Patientin war vollkommen hülflos, die geringste Bewegung verursachte die heftigsten Schmerzen.

Am 25. Juni 1899 Beginn der Phosphorbehandlung. Schon nach wenigen Tagen Nachlass der Schmerzen, Zunahme der Beweglichkeit in den Armen, Abnahme der nervösen Unruhe und des Herzklopfens. Appetit und Schlaf besserten sich; nach 1 Woche konnte Patientin stehen, nach 2 Wochen die Beine im Liegen

heben, die Arme frei heben, nach 4 Wochen sich im Bette aufsetzen, ohne Schmerzen niesen und mit geringer Unterstützung durchs Zimmer gehen. Nach 6 Wochen ging Patientin ohne alle Nachhülfe und ohne Schmerzen, konnte nach 9 Wochen Treppen steigen und kleine Spaziergänge im Garten unternehmen, nach 10 Wochen fing Patientin an, an Schweberingen zu turnen und kehrte nach 11wöchentlicher Behandlung nach Hause zurück. Sie setzte daselbst die Phosphorbehandlung mit kurzen Unterbrechungen fort, war bald im Stande weitere Spaziergänge zu machen, mit den Kindern zu spielen u. s. w. Diese Besserung hat bis jetzt nach 5/4 Jahren angehalten.

An und für sich ergibt sich aus einer bestehenden Gravidität keine Contraindication gegen den Gebrauch des Phosphors. Indessen ist doch die Frage zu erörtern, ob diese Behandlung bei bestehender Gravidität auch dann am Platze ist, wenn bei florider Osteomalacie sich bereits eine erhebliche Verengung des Beckens ausgebildet hat. Denn da die Phosphorbehandlung zur Consolidation der Knochen führt, so verliert das verengte Becken dadurch die Nachgiebigkeit, die erfahrungsgemäss selbst bei hochgradig verengtem Becken bisweilen noch eine Geburt auf normalem Wege ermöglicht. Wir möchten unter diesen Umständen den Phosphorgebrauch nur insoweit empfehlen, als er die Schmerzen der Kranken lindert.

Inwieweit der Chloroformnarkose oder dem innerlichen Gebrauch von Chloroform oder Chloral, die als specifische Mittel gegen Osteomalacie empfohlen worden sind, ein Einfluss zukommt, darüber fehlen uns eigene Erfahrungen. Die Ansichten über den Werth dieser Mittel sind getheilt.

Daneben verdient die Beseitigung bestehender Deformitäten möglichste Berücksichtigung durch eine geeignete mechanische Behandlung.

Am zweckmässigsten lässt man die Kranken Bettruhe einhalten, auf fester Matratze; nur bei sehr elendem Zustande ist zur Vermeidung von Decubitus ein Wasserkissen indicirt. Die Kranken liegen am besten in Rückenlage.

Von Vortheil für die Besserung der Kyphose schien uns ein breiter Schwebegurt, der, an zwei seitlichen Stützen befestigt, quer über das Bett in verschiedener Höhe ausgespannt werden konnte und dem Rücken im Bereich der grössten Convexität zur Stütze diente.

Sobald der Nachlass der Schmerzen es gestattet, sind gymnastische Uebungen an Schweberingen zu empfehlen. Eine Zunahme der Körpergrösse durch frühzeitige Anwendung des Schwebegurts scheint nicht ausgeschlossen.

Ob angesichts der günstigen Wirkungen der Phosphorbehandlung die bereits oben erörterte, von Fehling empfohlene Castration eine Einschränkung ihrer Indication bedarf, darüber müssen weitere Erfahrungen die Entscheidung liefern. Die günstige Beeinflussung der Osteomalacie durch die Castration darf für die meisten Fälle als feststehend gelten, und ohne weiteres wird man die Castration für indicirt halten müssen, wenn wegen hochgradiger Beckenenge und der damit verbundenen Gefahr für die Mutter während der Geburt Conception vermieden werden muss. Ob es zweckmässig ist, die Castration mit der nothwendig gewordenen Sectio caesarea zu verbinden, darüber zu entscheiden, ist Sache der Gynäkologen.

## Literaturverzeichniss.

Fr. Baake, Ueber die Heilung von Fracturen bei Osteomalacie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892.
Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäkologie, Bd. XXXIX, 1890.
—, Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv für Gynäkologie, Bd. XLVIII, 1894.
L. Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale. Basel 1891.
A. Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. der Med. 1892, Nr. 7.
M. Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin 1891.
Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virch. Arch., Bd. LXIX, 1877.
W. Latzko, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie 1897, Bd. VI.
C. Th. Litzmann, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861.
S. Neumann, Ausscheidung von Calcaria, Magnesia und Phosphorsäure bei Osteomalacie. Ung. Arch. für Med., Bd. III, 1895 (cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresb.).
Jos. Mies, Ueber die Masse, den Rauminhalt und die Dichte des Menschen. Virch. Arch., Bd. CLVII, 1899.
Fr. Moebius, Ueber Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Inaug.-Dissert. Göttingen 1899.
G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
P. Rissmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie 1897, Bd. VI.
M. Runge, Lehrbuch der Geburtshülfe, 4. Aufl. 1898.
Senator, Osteomalacie, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, 2. Aufl. Leipzig 1879.
Stiebel, Osteomalacie, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen 1854.
M. Sternberg, Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII, 3, 1893.
A. Trousseau, Clinique médicale, Bd. II. Paris 1862. S. 810.
H. Vierordt, Anatomisch-physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1888.
O. Vierordt, Osteomalacie. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. VII, 1. Wien 1896.
Ziegelroth, Das specifische Gewicht des menschlichen Körpers. Virch. Arch., Bd. CXLVI, 1896.
P. Zweifel, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.

## VI. Rachitis, Englische Krankheit (doppelte Glieder; Rachitisme; Rickets).

Die Rachitis ist eine weitverbreitete, chronisch verlaufende Allgemeinerkrankung, welche das frühe Kindesalter betrifft und sich in einer Störung der Wachsthumsvorgänge an den Knochen äussert. Dieselbe führt zu einer abnormen Weichheit der Knochen und infolge dessen zu Deformitäten des Skelets. Ihre Ursache ist noch unbekannt; die Heilung der Krankheit bildet die Regel, wenn auch häufig dauernde Deformitäten an den Knochen zurückbleiben.

Die erste klinische Bearbeitung erfuhr die Rachitis durch Glisson im Jahre 1650 auf Grund von Beobachtungen auf englischem Boden. Rehn's historische Studien machen es unwahrscheinlich, dass die Krankheit im Alterthum und Mittelalter den Aerzten bereits bekannt war. Zur wissenschaftlichen

Bezeichnung „Rachitis“ gab die Betheiligung der Wirbelsäule (ῥάχις) mit ihren auffälligen Verkrümmungen Veranlassung. Im Munde des Volkes hiess die Erkrankung in England „rickets“ (= Höcker), offenbar aus demselben Grunde, während sie in Deutschland „englische Krankheit“ genannt wurde.

**Verbreitung und Aetiologie.** Für die Beurtheilung klimatischer Einflüsse auf die Entstehung der Rachitis ist es von Bedeutung hervorzuheben, dass die Rachitis nach A. Hirsch vorzugsweise in den mittleren Breitegraden Europas und Nordamerikas vorkommt, in arktischen Ländern äusserst selten ist und die tropischen Länder fast verschont; sie zeigt in der gemässigten Zone endemischen Charakter mit Bevorzugung der grossen Städte, besonders in Deutschland, in den Niederlanden, in England, Frankreich und Oberitalien, sowie auch in grösseren Städten subtropischer Zonen (Unteritalien, Spanien u. a.). Nicht minder bedeutungsvoll ist die abnehmende Häufigkeit der Rachitis mit zunehmender Erhebung über dem Meeresspiegel (Hagenbach-Burckhardt u. A.). Unverkennbar findet demnach die Rachitis den günstigsten Boden da, wo neben niedrigen Lufttemperaturen reichliche Niederschläge, Unbeständigkeit der Witterung, grössere Dichtigkeit der Bevölkerung, schlechtere Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse mit ihren unmittelbaren und mittelbaren Folgen einen hervorragenden Einfluss gewinnen.

Eine unmittelbare Folge dieser klimatischen Verhältnisse ist die Beschränkung des Aufenthalts im Freien, der Mangel an guter frischer Luft in dunklen und feuchten, meist schlecht ventilirten Wohnräumen (Keller- und Hofwohnungen), sowie der Mangel an Sonnenlicht. In Uebereinstimmung mit dieser Thatsache will Kassowitz eine Zunahme der Fälle schwerer Rachitis mit Eintritt des Winters, eine Abnahme dagegen im Sommer beobachtet haben. Es dürfte schwer sein, bei der langsamen Entwickelung der Rachitis aus den klinischen Symptomen den Beginn der Erkrankung einigermaassen genau zu fixiren. Vielleicht könnte man diese Frage einer weiteren Prüfung unterziehen mit Hülfe radiographischer Studien und unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Verlaufs der Dentition.

Als mittelbare Folgen sind unter den geschilderten Umständen die mangelhaften Ernährungsverhältnisse, besonders in den Grossstädten, mit den begleitenden, anhaltenden Verdauungsstörungen, die erleichterte Verbreitung der Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Influenza, Lungenentzündungen u. a.), sowie die Begünstigung der Erkältungskrankheiten, besonders der Bronchialkatarrhe anzusehen, also eine Zunahme der allgemeinen Morbidität. Allen diesen Krankheiten scheint eine gewisse provocatorische Bedeutung für die Rachitis zuzukommen.

Wenn wir somit sehen, dass unter dem Einfluss einer Summe verschiedener Factoren das Auftreten der Rachitis begünstigt wird, so sind unsere Vorstellungen darüber, in welcher Weise sich die Wirkung der einzelnen Factoren geltend macht, noch sehr unbestimmt. Insbesondere lässt sich nicht übersehen, ob eine unzweckmässige Ernährung der Kinder mit schlecht zubereiteter Kuhmilch, mit Brei u. s. w. nur durch allgemeine Schwächung der Kinder, durch consecutive Anämie den Ausbruch der Rachitis begünstigt, oder ob etwa unter dem Einfluss dyspeptischer Zustände sich im Darm chemische oder bacterielle Noxen bilden, die nach ihrem Uebertritt ins Blut den Krankheitsprocess anregen.

Allzu gewagt dürfte die Annahme Mircoli's erscheinen, der die normalen Bacterien des Mundes im katarrhalischen Darm der Kinder virulente Eigenschaften annehmen lässt, um sie sodann in den Kreislauf gelangen und als specifische Krankheitserreger wirken zu lassen.

Nach allgemeinen Erfahrungen scheint es nicht statthaft, der fehlerhaften Ernährung einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Entstehung der Rachitis einzuräumen. Denn einerseits vermissen wir selbst bei fehlerhaftester Ernährung nicht selten rachitische Veränderungen, während andererseits Rachitis selbst bei zweckmässigster Nahrungsweise auftreten kann. Nur so viel scheint festzustehen, dass eine andauernd unzureichende Ernährung zur Entstehung der schweren Formen der Rachitis Veranlassung gibt.

Ebensowenig sind wir in der Lage den Einfluss des Sonnenlichts und der frischen Luft zu präcisiren. Kinder, welche vorzugsweise in dumpfen, dunklen Räumen sich aufhalten, werden anämisch und verlieren an Widerstandsfähigkeit, während der Aufenthalt in freier Luft, besonders im Hochgebirge mit seiner stärkeren Besonnung den Hämoglobingehalt des Blutes steigert. Daneben mag der schädigende Einfluss des Sonnenlichts auf das Wachsthum der Bacterien nicht ohne Bedeutung sein.

Was den vielfach beschuldigten Einfluss eines abnorm hohen Feuchtigkeitsgehalts der Luft betrifft, so haben die interessanten Beobachtungen Shukowsky's aus neuester Zeit ergeben, dass derselbe für sich allein ebenfalls nicht entscheidend für die Verbreitung der Rachitis ist.

Desgleichen ist der Einfluss schlechter, verbrauchter, mit Effluvien aller Art geschwängerter Luft, wie sie bei engem Zusammenleben Vieler in schlecht gelüfteten Räumen gegeben ist, auf die Entstehung der Rachitis schwer zu übersehen. Entweder kann derselbe auf der qualitativen Veränderung ihrer Zusammensetzung, auf der Aufnahme chemischer oder bacterieller Schädlichkeiten, oder auf einer quantitativen Veränderung ihrer Zusammensetzung, auf einer Verminderung des O-Gehalts und Vermehrung des $CO_2$-Gehalts beruhen. Letztere Möglichkeit hat zur Aufstellung einer besonderen Hypothese über die Entstehung der Rachitis Veranlassung gegeben. Wachsmuth ist geneigt, die Rachitis als eine chronische $CO_2$-Intoxication, als eine Asphyxie des wachsenden Knochens aufzufassen, bedingt durch die $CO_2$-Anhäufung im Blute infolge schlechter hygienischer Lebensbedingungen.

Aus allem ergibt sich die Nothwendigkeit einer gewissen Vorsicht bei der Einschätzung einzelner Factoren. Wenn auch die Rachitis feuchte und kalte, überhaupt hygienisch ungünstige Quartiere vorzugsweise aufsucht, so lässt sie, selbst in ihren schweren Formen, auch die Wohnungen der bestsituirten Stände durchaus nicht unberührt. Es gilt das sowohl für die Bevölkerung in der Stadt, als auf dem Lande, wo die Wohnungsverhältnisse häufig ungünstig genug sind. Nur so viel lässt sich aus den obigen Erwägungen ersehen, dass alle die ungünstigen hygienischen Momente in der grössten Zahl der Fälle von Rachitis die Bedeutung von Hülfsursachen erlangen können.

Hereditäre Verhältnisse sind ebensowenig maassgebend für die Entstehung der Rachitis, wie krankhafte Zustände der Eltern, besonders der Mutter, obwohl constitutionelle Anomalien, Tuberculose, Syphilis

der Eltern, fehlerhafte Entwickelung der Placenta als Ursachen der Rachitis beschuldigt wurden.

Das eigentliche ursächliche Moment der Rachitis ist uns zur Zeit noch unbekannt.

Manche Umstände scheinen auf die Möglichkeit einer Entstehung auf infectiöser Basis hinzuweisen. Diese Ansicht ist wohl zuerst von Oppenheimer ausgesprochen worden, der die Rachitis in Abhängigkeit von der Malaria brachte. Kassowitz, besonders aber Volland (Davos), Burckhardt-Hagenbach und Mircoli (s. o.) sind für die infectiöse Natur der Rachitis eingetreten. Die oben geschilderten diätetischen und hygienischen Schädlichkeiten können daneben als prädisponirende Ursachen bestehen bleiben. Die Deutung ihres Einflusses kann insofern noch eine Erweiterung erfahren, als die Abnahme der Rachitis mit zunehmender Höhenlage als eine directe Folge der nachgewiesenen Abnahme des Bacteriengehalts der Luft im Hochgebirge angesehen werden könnte. Der Infectionstheorie schien durch die Häufigkeit einer nachweislichen Milzschwellung bei Rachitischen eine besondere Stütze gegeben. Abgesehen davon, dass das Vorkommen eines Milztumors in ca. 70 Procent (Kuttner) etwas hoch angesetzt erscheint, so ist derselbe überhaupt weder für noch gegen die Infectionstheorie beweisend. Wenn Starck für die Beweiskraft des Milztumors eine noch grössere Frequenz, resp. ein constantes Vorkommen fordert, so geht er darin, angesichts der Thatsache, dass auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten — gerade im Kindesalter — der Milztumor nicht constant nachweislich ist, zu weit. Auf der anderen Seite bietet der chronische Verlauf der Rachitis häufig Gelegenheit zu anderen Infectionen mit Schwellungen der Milz, die sich nicht selten über die Dauer der Infection hinaus erhalten, so dass die Abhängigkeit von der Rachitis nicht mit Sicherheit zu erkennen ist. Die Localisation der rachitischen Störungen auf den wachsenden Knochen würde, unter der Voraussetzung einer infectiösen Entstehung, ein Analogon in den tuberculösen und besonders den syphilitischen Knochenerkrankungen im Kindesalter finden (Burckhardt-Hagenbach).

Gibt man die infectiöse Natur der Rachitis zu, so nöthigt das ausschliessliche Vorkommen der Krankheit im frühesten Kindesalter zu der Annahme, dass das infectiöse Agens derselben weit verbreitet, die Disposition der Kinder zwar beschränkt, aber sehr ausgesprochen ist. Andernfalls wäre es schwer zu erklären, dass die Rachitis sich nicht auch in einer späteren Periode des Knochenwachsthums zeigt.

So verführerisch die Annahme einer infectiösen Entstehung ist, indem sie alle ätiologischen Fragen ohne Schwierigkeit zu lösen vermag, so fehlt es doch vorläufig noch an dem wichtigsten Punkte, an dem Nachweis des specifischen Mikroorganismus. Derselbe muss nicht nothwendig im erkrankten Knochen selbst vorhanden sein, sondern es wäre denkbar, dass es unter der Einwirkung specifischer Bacterien im Magendarmkanal oder an anderer Stelle zur Bildung bestimmter Toxine kommt, die an dem Ort des Knochenwachsthums ihre deletären Wirkungen entfalten.

Immerhin ist im Hinblick auf die eigenartige Bedeutung, welche den Drüsen mit innerer Secretion (Thyreoidea, Thymus u. a.) auf die

Wachsthumsvorgänge zukommt, vor einer voreiligen Anerkennung der Infectionstheorie zu warnen. Speciell die Studien über das Myxödem im Kindesalter (sporadischer Cretinismus) haben gezeigt, dass durch den Ausfall der Schilddrüsenfunctionen das Wachsthum der Knochen, der Durchbruch der Zähne gestört und um viele Jahre verzögert werden kann. Die Vermuthung, dass ähnliche Verhältnisse auch bei der Rachitis eine Rolle spielen, ist nicht von der Hand zu weisen.

**Pathogenese.** Solange man die mangelhafte Kalkablagerung in den rachitischen Knochen als das Wesentliche des rachitischen Processes ansah, war man geneigt, eine mangelhafte Kalkzufuhr in der Nahrung der Kinder als Veranlassung der Rachitis zu beschuldigen. Experimentelle Untersuchungen — Entziehung des Kalks in der Nahrung säugender Thiere — schienen diese Annahme zu bestätigen, indem bei den saugenden Jungen der Rachitis ähnliche Veränderungen zu Stande kamen (Roloff). Durch Berechnung des Kalkgehalts der kindlichen Nahrung (Kuhmilch und Gelbei) stellte sich indessen heraus, dass ein Kalkmangel thatsächlich nicht besteht. So half man sich, um die Kalktheorie zu retten, damit, dass man eine verminderte Kalkaufnahme im Magendarmkanal annahm. Durch häufige Magendarmkatarrhe sollte die Kalkresorption beeinträchtigt werden. Vergleichende Versuche an gesunden und rachitischen Kindern haben indessen ergeben, dass beide sich in Bezug auf Kalkresorption durchaus gleichartig verhalten (Vierordt). Damit scheinen alle Versuche, die Rachitis auf eine primäre Störung des Kalkumsatzes im Körper zurückzuführen, endgültig widerlegt.

Immerhin blieb die Thatsache einer verminderten Kalkablagerung in den Knochen bestehen. Dazu konnte die lösende Einwirkung einer Säure, die entweder frei im Blute circuliren (verminderte Blutalkalescenz) oder am Ort des wachsenden Knochens sich bilden sollte, Veranlassung geben (Senator). Die Quelle für die Säurebildung suchte man in der Milchnahrung, welche im Magendarmkanal der Kinder hinreichend Gelegenheit zur Bildung von Milchsäure zu geben schien.

Die Verfütterung von Milchsäure bei Thieren schien der Rachitis analoge Veränderungen zu erzeugen und dadurch die Säuretheorie zu stützen (Heizmann). Nachuntersuchungen haben diese Ergebnisse freilich nicht zu bestätigen vermocht. Ueberdies ist die Annahme einer länger anhaltenden Ansäuerung des Blutes, resp. einer Verminderung der Blutalkalescenz aus allgemeinpathologischen Gründen nicht haltbar; denn wenn derartige krankhafte Störungen der Blutzusammensetzung eintreten, so gehen die betreffenden Individuen entweder zu Grunde, oder die Störungen gleichen sich schnell aus.

Diese allgemeinen Gründe schliessen freilich die Annahme Senator's nicht aus, dass die Entstehung der supponirten Säure am Orte der Erkrankung die Veranlassung zur Rachitis abgibt. Da der Nachweis einer Säure vorläufig nicht erbracht ist, so wäre es vielleicht zweckmässig, die Hypothese Senator's dahin zu modificiren, dass der rachitische Process überhaupt auf der localen Einwirkung eines bestimmten Irritaments beruhe. Dasselbe kann bereits vorgebildet im Blute cir-

culiren, um erst an dem Orte des Knochenwachsthums Gelegenheit zu einer specifischen Wirkung zu finden. Ob dieses Irritament eine Säure oder ein anderer chemischer Körper ist, ist zunächst von untergeordneter Bedeutung.

Körper mit analogen Einwirkungen sind uns im Phosphor und in den Thyreoideapräparaten bekannt. Insbesondere bewirken grössere Phosphordosen im Gegensatz zu kleinen Mengen der Rachitis ähnliche Veränderungen.

Ueber die Entstehungsbedingungen dieses specifischen Irritaments lassen sich zur Zeit keine sicheren Angaben machen; jedenfalls liegen verschiedene Möglichkeiten vor, so dass es vorläufig unentschieden bleiben muss, ob die Rachitis der Ausdruck einer Constitutionsanomalie oder die Folge einer pathologischen Function bestimmter Drüsen mit innerer Secretion ist oder endlich, ob sie als eine specifische chronische Infectionskrankheit anzusprechen ist.

Der irritative Process an den Knochen bei Rachitis wird von Kassowitz als ein entzündlicher aufgefasst. Derselbe führt zu einer krankhaft gesteigerten Bildung von Gefässen am Orte der Knochenbildung und verhindert hierdurch direct die regelrechte Ablagerung von Kalksalzen.

**Pathologisch-anatomischer Befund.** Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Rachitis machen sich überall da bemerkbar, wo die Wachsthumsvorgänge am Knochen sich abspielen: an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse, am Periost und am Knochenmark. Ihrer ganzen Erscheinung nach ähneln dieselben entzündlichen Processen (Kassowitz). Gesteigerte Wucherung der Knorpelzellen, Schwellung und Hyperämie des Periosts und des Knochenmarks, vermehrte Gefässbildung, mangelhafte Bildung neuen Knochengewebes und gesteigerte Resorption bereits fertig gebildeten Knochengewebes führen zu Volumszunahme und abnormer Weichheit der Knochen. Trotz zunehmender Dicke werden die Knochen biegsamer, so dass sie allen von aussen auf sie einwirkenden Gewalten — wie sie in der gegenseitigen Belastung, dem activen Zug der Muskeln, dem Druck auf die Unterlage, in Traumen sich äussern — leicht nachgeben und mannigfache Verbiegungen oder Infractionen in typischer Form erleiden. Dieselben gleichen sich nach der Heilung der Rachitis nur unvollkommen wieder aus, während die Knochen selbst auffallend hart und stark werden, Eigenschaften, welche die Knochen fürs ganze Leben bewahren.

Zum Verständniss der rachitischen Veränderungen ist es erforderlich, sich die normalen Wachsthumsvorgänge an den Knochen zu vergegenwärtigen. Das Knochenwachsthum erfolgt durch Apposition und bewirkt vom Periost ausgehend die Dickenzunahme, von der knorpeligen Epiphysengrenze ausgehend die Längenzunahme der Knochen. Die Beschränkung des Wachsthums auf diese Grenzflächen macht es verständlich, dass dasselbe eine besondere Lebhaftigkeit zeigen muss, wie sie anderen Organen, deren gesammtes Parenchym an dem Wachsthum gleichmässigen Antheil nimmt, nicht eigen ist. Aus demselben Grunde ist es erklärlich, dass etwaige chemische Noxen, die bei Rachitischen mit dem Blutstrom circuliren, gerade an denjenigen Stellen zu einer irritirenden Einwirkung gelangen, an welchen infolge

eines besonders regen Wachsthums eine gesteigerte Zufuhr und vermehrter Verbrauch stattfindet.

Was zunächst die Vorgänge an der Epiphysengrenze betrifft, so bemerkt man unter normalen Verhältnissen auf den Längsschnitten der Röhrenknochen, dass zwischen Dia- und Epiphyse als verbindendes Zwischenglied eine gut charakterisirte Gewebszone eingeschaltet ist, die aus zwei Schichten besteht. Die eine von dem Epiphysenknorpel ausgehende Schicht ist von blaugrauer Farbe, durchscheinend, 1 bis 2 mm stark und entspricht der die Ossification einleitenden Vermehrung und Vergrösserung der Knorpelzellen, welche, in geschlossenen Längsreihen angeordnet, nur schmale Längszüge von Intercellularsubstanz zwischen ihren Reihen übrig lassen (Wucherungs- oder hyperplastische Schicht). Jenseits derselben nach der Diaphyse zu folgt eine schmälere, ca. $^1/_2$ mm dicke, weichere Schicht von mattgelbem Aussehen, in der sich die ersten Zeichen der beginnenden Ossification zeigen: Ablagerung von Kalksalzen, Umwandlung der Knorpelzellen in Knochenkörperchen, beginnende Vascularisation von der Diaphyse her und Bildung von Markräumen. Diese beiden Schichten erscheinen auf dem Durchschnitt scharf begrenzt und geradlinig verlaufend und liegen in ihrer Flächenausdehnung etwa parallel der Gelenkfläche. Die zeitlich verschiedenen Stadien des Ossificationsprocesses liegen demnach in räumlich streng geregelter Reihenfolge über einander.

Das Wesen der rachitischen Veränderungen besteht in einer Steigerung der Knorpelwucherung, die zu einer Verbreiterung der Wucherungsschicht und demgemäss einer Verdickung der Gelenkenden (doppelte Glieder) führt, und in einem ungleichmässigen Vorrücken der Ossificationsprocesse in diese Wucherungsschicht hinein oder noch über dieselbe hinaus, so dass in breiter Zone die verschiedensten Stadien der Ossification regellos neben und durch einander liegen. Makroskopisch erkennbar ragen weisslichgraue Streifen osteoiden Gewebes in die Wucherungsschicht hinein, so dass die Grenzlinie einen eigenthümlich zackigen Verlauf zeigt. (Fig. 99.)

In ähnlicher Weise wird das periostale Knochenwachsthum beeinträchtigt. Unter normalen Verhältnissen vollzieht sich dasselbe in der Weise, dass die innere weiche Schicht des Periosts durch reichlichere Vascularisation und Wucherung der dem Knochen zunächst liegenden Zellen (Osteoblasten) an Dicke zunimmt und gleichzeitig zwischen den Zellen arkadenartig angeordnete Bälkchen von osteoidem Gewebe sich bilden, die dann weiterhin an Mächtigkeit zunehmen und Kalksalze aufnehmen, nachdem die Zellen sich in zackige Knochenkörperchen umgewandelt haben.

Wie am Knorpel zeigen auch hier am Periost die Wucherungsprocesse eine über die Norm hinausgehende Intensität, während die Ablagerung der Kalksalze ausbleibt oder unregelmässig erfolgt. Das Periost erscheint daher auf dem Durchschnitt dicker und von zarten osteoiden Bälkchen durchsetzt, welche gefässreiche Markräume umschliessen. Eine Anbildung compacter Knochensubstanz zur Verstärkung der Corticalis findet demnach nicht statt. Vielmehr wird, da gleichzeitig von der Markhöhle aus die Resorption des Knochens fortschreitet, die Corticalis immer dünner, der ganze Knochen zwar dicker, aber weicher, so dass schliesslich Verbiegungen oder Frac-

turen eintreten müssen. Nach längerem Bestehen der Rachitis kann man an den periostalen Wucherungen einen lamellösen Aufbau erkennen, in dem festere, kalkreiche mit weicheren, kalkarmen, blutreicheren Schichten abwechseln. Auch intra vitam lässt sich diese lamellöse Structur in Röntgendiagrammen an den doppelten Contouren der Knochen nachweisen. (Fig. 99.)

Wie chemische Untersuchungen ergaben, kann der Kalkgehalt der Knochen, der unter normalen Verhältnissen 65,44 Procent anorganischer Substanz (Zalesky) enthält, bis nahezu auf 20 Procent sinken; demgemäss zeigen die Knochen eine erhebliche Abnahme ihres specifischen Gewichts. An diesen Veränderungen nehmen alle, auch die platten Knochen, Schädeldecken, Schulterblätter u. s. w. theil, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität.

Mit dem Ablauf der Rachitis macht die Ossification schnelle Fortschritte, die verzögerte Kalkablagerung wird mit gesteigerter Geschwindigkeit nachgeholt, so dass in kurzer Zeit die vorher leichten, kalkarmen Knochen fest und schwer werden und auffallend plump erscheinen, während die Deformitäten einstweilen oder auch dauernd fortbestehen und häufig noch in späterem Alter die frühere Rachitis erkennen lassen.

Obwohl die Rachitis als Allgemeinerkrankung und nicht nur als eine Erkrankung des Skelets angesehen werden muss, so führt dieselbe doch zu keinen constanten Veränderungen in anderen Organen.

Auf die Inconstanz der Milzschwellung ist oben bereits hingewiesen worden. Nur in schweren Fällen wird die Blutbeschaffenheit sowie der Ernährungszustand mehr oder weniger beeinträchtigt, so dass die Rachitis unter dem Bilde einer schweren Kachexie, eventuell mit amyloider Degeneration der Milz, Leber u. s. w. direct zum Exitus letalis führt.

In einer Reihe von Fällen sind es complicirende Erkrankungen entzündlicher Natur in den Bronchen oder im Darm, welchen die Kinder erliegen.

**Klinischer Verlauf.** Die Rachitis kommt fast ausschliesslich von der zweiten Hälfte des 1. bis zum 3. Lebensjahre zur Entwickelung, dauert indessen öfter bis in das 5. Jahr hinein. Hereditäre Verhältnisse haben keine nachweisliche Bedeutung; frühere Rachitis der Mutter bedingt keine Disposition der Kinder zur gleichen Erkrankung. Von mehreren Geschwistern einer Familie erkranken keineswegs alle. Eine Bevorzugung eines Geschlechts existirt nicht.

Als congenitale Erkrankung ist Rachitis des öfteren beobachtet worden; dagegen gehören die Erkrankungen, welche als fötale Rachitis beschrieben wurden, sicher nicht hierher; dieselben stellen theils Störungen des Längenwachsthums der Knochen dar (Chondrodystrophie) und stehen in Beziehungen zum Cretinismus und Myxödem, theils handelt es sich um Fälle, in denen „die Knorpelwucherungsschicht normal, aber die neoblastische Knochenbildung (durch Osteoblasten) ungenügend ist, so dass die Knochen besonders in der Diaphyse zu dünn bleiben" und eine auffällige Brüchigkeit zeigen (Orth) (Osteogenesis imperfecta, Fragilitas ossium).

Der erste Beginn der Erkrankung entzieht sich naturgemäss der rechtzeitigen Erkenntniss; denn bei der Eigenart der rachitischen

Wachsthumsstörungen können sich sinnfällige Veränderungen an den Knochen nur allmälig ausbilden und charakteristische Erscheinungen seitens anderer Organe fehlen. Immerhin ist anzunehmen, dass, wie die ausgebildeten rachitischen Processe von Knochenschmerzen begleitet sind, auch die ersten Anfänge der Krankheit Schmerzen verursachen, die theils die Kinder zu Schmerzäusserungen veranlassen, besonders beim Aufheben, bei Gehversuchen u. a., theils das Allgemeinbefinden durch ihre Rückwirkung auf das gesammte Nervensystem beeinträchtigen.

Indessen haben diese Erscheinungen ebensowenig der Rachitis Eigenthümliches als die von vielen Autoren beschuldigten einleitenden Katarrhe der Athmungs- resp. Verdauungswege. Da Katarrhe dieser Wege keineswegs zu den nothwendigen Erscheinungen selbst vorgeschrittener Rachitis gehören, so ist es auch kaum wahrscheinlich, dass, was nahe zu liegen scheinen könnte, katarrhalische Zustände des Magens oder Darms etwa durch die Bildung gewisser toxischer Substanzen die Krankheit einleiten.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung treten functionelle Störungen des Skelets allmälig mehr hervor, die Kinder vermeiden es, sich zu stellen, machen nur widerwillig und unter Schreien Gehversuche oder lassen vom Laufen ab, wenn sie es vorher bereits erlernt hatten. Fällt die Erkrankung in den Beginn der Dentitionsperiode, so wird der Zahndurchbruch hinausgeschoben; in späterer Zeit wird die begonnene Dentition sistirt oder wenigstens verzögert, wobei die Reihenfolge des Durchbruchs der Zähne Abweichungen von der Norm erfährt.

Die genannten Symptome geben für unterrichtete Mütter bereits Veranlassung, ärztliche Hülfe aufzusuchen. In anderen Fällen sind es katarrhalische Erkrankungen der Bronchen oder des Darms, welche die Kinder dem Arzte zuführen. Nicht dass diese Katarrhe, wie bereits hervorgehoben, für die Rachitis etwas Charakteristisches hätten; nur insofern nehmen sie eine Sonderstellung ein, als die Rachitis ihrer Heilung ungünstig ist und dadurch ein längeres Andauern derselben verursacht.

Zur Zeit, wo diese Katarrhe das Krankheitsbild compliciren, sind meist schon charakteristische Veränderungen an den Knochen sicht- und fühlbar; mit dem Erscheinen der eigenartigen Verdickungen und Auftreibungen der Knochen ist die Diagnose gesichert.

Nicht alle Theile des Skelets sind von Anfang an in gleicher Weise von der Erkrankung betroffen, und nicht an allen Knochen lässt sich die Erkrankung in ihren Anfängen gleich gut erkennen. Bisweilen zeigt sich der Schädel allein oder vorzugsweise rachitisch, in anderen Fällen treten die Veränderungen am Thorax oder den Extremitäten stärker hervor. Bei einigermaassen entwickelter Rachitis ist die Diagnose bereits mit einem Blick, noch bevor die Kinder entkleidet sind, zu stellen aus der Auftreibung der Epiphysen der Unterarme und der Deformität des Schädels. Von dem Umfang und der Intensität des rachitischen Processes gibt natürlich erst die genaue Untersuchung des gesammten Skelets eine richtige Vorstellung.

Wenn auch an allen Theilen des Skelets, die von der Rachitis befallen sind, übereinstimmende anatomische Veränderungen sich aus-

bilden, so ist doch die äussere Erscheinungsweise derselben nach der Localität verschieden, je nachdem periostale oder endochondrale Processe überwiegen und je nachdem äussere mechanische Momente, Muskelzug, Belastung u. s. w. die Gestalt der erweichten Knochen zu beeinflussen vermögen.

Am Schädel macht sich die Erkrankung vornehmlich bemerkbar durch periostale Wucherungen, welche ein stärkeres Hervortreten der Tubera frontalia und parietalia bedingen. Der Schädel erscheint dadurch eckig, die Stirn verbreitert und flach (Caput quadratum). Das Hinterhaupt ist meist abgeflacht, der Uebergang auf die obere und seitliche Fläche des Schädels durch annähernd rechtwinklige Biegungen vermittelt; dabei ist der Knochen auffallend dünn, an umschriebenen Stellen, besonders in der Umgebung der Nähte, weich und eindrückbar (Craniotabes). Seltener finden sich ähnliche Zustände an den Seitenwandbeinen. Daneben sind sämmtliche Nähte verbreitert, die grosse wie kleine Fontanelle auffallend weit offen, die grosse weit umfangreicher als bei Neugeborenen; Fontanellen und Nähte liegen häufig tiefer als die angrenzenden, verdickten Deckknochen, so dass sie in ihrer Breite und ihrem Verlauf sofort übersehbar sind.

Fig. 97.



Rachitis. Fr. Kl., 3 Jahre alt.
Med. Poliklinik Göttingen 1899.

Nicht minder charakteristisch sind die Veränderungen, welche die Kiefer erfahren. Der Verzögerung der Dentition, der Unregelmässigkeit des Zahndurchbruchs ist oben bereits Erwähnung gethan. Die Zähne selbst zeigen häufig eine auffallende Weichheit und Neigung zu cariösen Processen. Besondere Beachtung verdient die Verzögerung der Dentition deshalb, weil sie dem Arzte ermöglicht, wenigstens einigermaassen genau den Beginn der Erkrankung festzustellen; nicht minder ist die Wiederkehr eines beschleunigten Tempo des Durchbruchs ein zuverlässiges Zeichen der beginnenden Ausheilung der Rachitis. Die Kiefer selbst erleiden erhebliche Veränderungen ihrer Gestalt. Der Unterkiefer erfährt infolge des Zuges der Mylohyoidei eine Abknickung der Seitentheile gegen das Mittelstück, welches gleichzeitig nach vorn gedrängt wird. Der Alveolarfortsatz sammt den vorhandenen Zähnen wird nach einwärts gedrängt, während am Oberkiefer die entgegengesetzte Stellung sich ausbildet, so dass die Zähne beider Kiefer mit ihren Kauflächen nicht mehr auf einander treffen, sondern schräg neben oder hinter einander stehen. Diese Formanomalie wird

verständlich, wenn man bedenkt, dass in der Norm der Bogen des Oberkiefers etwas grösser ist als der des Unterkiefers und dass bei geschlossenen Kiefern die unteren Schneidezähne ein wenig hinter den oberen stehen. Demgemäss muss durch die Thätigkeit der Kaumuskeln nothwendigerweise die Richtung der Alveolarränder in der beschriebenen Weise verändert werden.

Nicht minder fallen die Veränderungen am Thorax in die Augen, indem an der Knorpelknochengrenze der Rippen, an welcher das Längenwachsthum der Rippen erfolgt, Verdickungen sich bilden, die durch die äusseren Decken leicht sichtbar und schon bei geringer Ausbildung gut fühlbar sind. Die Aehnlichkeit dieser rundlichen Auftreibungen in ihrer Reihenfolge von der 1. bis zur 10. Rippe mit den Gliedern eines Rosenkranzes hat dieser Erscheinung die Bezeichnung „rachitischer Rosenkranz" gegeben.

Weiterhin kommt es infolge der abnormen Weichheit der Rippen zu einer constanten Formanomalie des Thorax. Dem Zug, den das Zwerchfell bei seiner Contraction auf die Seitenwände des Thorax nach einwärts ausübt, folgen die Rippen; ihre verlorene Elasticität lässt es zu, dass sie nicht nur nach dem Ablauf der Zwerchfellscontraction in dieser fehlerhaften Stellung verbleiben, sondern dass diese Deformität allmälig immer mehr zunimmt, bis die seitlichen Contouren des Thorax keine convexe Linie, wie in der Norm, sondern eine concave Linie darstellen. Die Seitenflächen sind häufig so stark vertieft, excavirt, dass Raum zur Aufnahme der Faust geschaffen ist. Bei jeder Inspiration nehmen diese Excavationen noch an Tiefe zu, um so mehr, wenn durch eine complicirende Bronchitis oder Bronchopneumonie der Zutritt von Luft in die Lunge erschwert ist, d. h. hinter der inspiratorischen Contraction des Zwerchfells zurückbleibt. Diese Deformität der Rippen führt zu einer häufig scharfwinkligen Abknickung derselben an ihrer weichsten Stelle, d. h. an der Knorpelknochengrenze; dadurch wird das Brustbein mit den Rippenknorpeln nach vorn gedrängt; dasselbe springt kielartig vor und führt zu der Deformität, die als Pectus carinatum oder gallinaceum (Kiel- oder Hühnerbrust) häufig für das spätere Leben erhalten bleibt.

Auf die Lage der Lunge, Leber, Magen und Milz haben diese seitlichen Excavationen insofern einen Einfluss, als sie die Lunge comprimiren und die intraperitoneal gelegenen Organe nach abwärts drängen. Dabei wird die untere Thoraxapertur wie nach aussen aufgeworfen, so dass der Bauch vorgedrängt und aufgetrieben erscheinen muss. An der Herstellung dieser scheinbaren Auftreibung des Bauches hat die Wirbelsäule ebenfalls Antheil. Dieselbe zeigt bei einiger Intensität der Rachitis eine flachbogige Kyphose ihres Lendentheils, die zur Annäherung des Thorax an das Becken, demgemäss zu einer Raumbeengung in der Bauchhöhle führt. Häufig genug wird die Auftreibung des Bauches infolge anhaltender Dyspepsien mit Meteorismus zu einer realen, und es kommt zu breiter Diastase der M. recti. Der Contrast zwischen dem dicken Bauch und der meist unter den geschilderten Verhältnissen vorhandenen Abmagerung des übrigen Körpers ist sehr auffallend.

Zur Wirbelsäulendeformität sei noch erwähnt, dass dieselbe eine Folge der gegenseitigen Belastung der Wirbel ist. Da die Be-

lastung der unteren Wirbel naturgemäss am stärksten ist, so sind die untersten Wirbel am meisten der Compression ausgesetzt und weichen deshalb nach hinten aus. Da aus diesen Gründen eine grössere Anzahl benachbarter Wirbel dem Druck ausgesetzt sind, so muss eine flachconvexe Deviation resultiren, während die Pott'sche Kyphose, bei welcher in der Regel nur ein Wirbel durch tuberculöse Einschmelzung zu Grunde zu gehen pflegt, eine spitzwinklige Deviation zu Stande bringen muss. In horizontaler Lage, Rücken- oder Bauchlage, sowie in schwebender Haltung gleicht sich die rachitische Kyphose aus, während die Pott'sche Kyphose erhalten bleibt.

Fig. 98.



Rachitis (schwere Form). E. Kr., 5 Jahre alt. Med. Klinik Göttingen 1897. Beginn der Erkrankung im 3. Jahre.

Gelegentlich kommen neben der Kyphose noch rechts- oder linksseitige Skoliosen zur Entwickelung, die indessen nur in sehr schweren, verschleppten Fällen erheblicher zu sein pflegen.

Schlüsselbeine und Schulterblätter nehmen ebenfalls an dem rachitischen Process theil, sie werden dicker und plumper; besonders an den Schulterblättern fühlen sich die sonst scharfen Ränder verdickt an, die Schlüsselbeine erleiden Verkrümmungen, in schweren Fällen Infractionen oder Fracturen; auf die Art der Verkrümmung ist der Zug des M. sternocleidomastoideus und M. pectoralis major von Einfluss.

Die Veränderungen der Beckenknochen entziehen sich bei den Kindern fast gänzlich dem directen Nachweis. Die Last der Wirbelsäule auf das Kreuzbein bedingt eine Dislocation desselben nach vorn, wodurch das Becken abgeflacht wird, während die Darmbeinschaufeln nach vorne klaffen. Höhere Grade dieser Anomalie bringen bleibende Verengerungen des Beckens zu Stande, die beim weiblichen Geschlecht in späterer Zeit den Geburtsact in erheblichem Grade stören können.

An den langen Röhrenknochen der Extremitäten kommen die rachitischen Veränderungen zu besonders drastischem Ausdruck. Die distalen Enden der Extremitäten, Hand- und Fussgelenke zeigen Verdickungen an der Epiphysengrenze der Unterarm- und Unterschenkelknochen, so dass Hand und Fuss durch eine der Gelenklinie entsprechende Einschnürung von dem verdickten unteren Ende des

Die Leber ist bei ausgesprochener Thoraxrachitis nach unten gedrängt, ohne vergrössert zu sein, während die Milz in mehr als der Hälfte der Fälle eine wirkliche Vergrösserung erkennen lässt. In ganz schweren Fällen kommt es zu amyloider Degeneration der Leber, Milz und anderer Organe.

Stoffwechselbestimmungen bei Rachitischen mit besonderer Berücksichtigung der Kalkaufnahme und -ausscheidung haben bisher keine sicheren Abweichungen gegenüber dem Verhalten gesunder Kinder ergeben.

Wenn nicht besondere Complicationen (s. u.) zur Rachitis hinzutreten, wozu eine grosse Neigung vorhanden ist, gestaltet sich der Verlauf sehr einfach. Kleine, abendliche Temperatursteigerungen sollen hin und wieder bei sorgfältiger Beobachtung festgestellt worden sein.

Bei geeigneter Behandlung kann man bereits nach 1—2 Wochen eine Besserung constatiren. Vorher anämische Kinder bekommen besseres Aussehen, die Schmerzen werden geringer, die Lust zu Bewegungen steigt, die Kinder fangen wieder an zu laufen u. a. m. Trotzdem zieht sich die Ausheilung meist über einige Monate hin, und falls die Behandlung zu früh ausgesetzt wurde, bleiben Recidive nicht erspart. Abgesehen von den schwer vernachlässigten Fällen heilt die Krankheit aus, häufig mit Hinterlassung von Deformitäten, die sich erst im Verlauf von Jahren verlieren oder dauernd erhalten bleiben.

Inwieweit man in Fällen, in denen anscheinend rachitische Knochenveränderungen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verhältnissmässig plötzlich und unvermittelt einsetzen, berechtigt ist, von einer acuten Rachitis (Möller) zu sprechen, darüber lässt sich zur Zeit eine Entscheidung nicht treffen. Diese Formen zeigen neben mässigem Fieber und Milzschwellung scorbutartige Symptome, besonders periostale Blutungen nebst Zahnfleischblutungen (Barlow). Da diese vom echten Scorbut zu unterscheidenden Symptome einerseits als selbständige Erkrankung auftreten, andererseits mit bereits länger bestehender Rachitis sich verbinden können, so scheint ein causaler Zusammenhang zwischen der Rachitis und der Barlow'schen Krankheit noch nicht so weit erwiesen, dass man mit Sicherheit von einer acuten Rachitis sprechen kann.

**Complicationen.** Bereits oben wurde wiederholt der katarrhalischen Erkrankungen der Bronchen und des Magendarmkanals bei Rachitis gedacht. Thatsächlich gehören diese Erkrankungen zu den regelmässigsten Begleiterscheinungen, die zu der Annahme einer besonderen Disposition rachitischer Kinder zu katarrhalischen Processen berechtigen. Gewiss haben bei den Bronchokatarrhen die ungünstigen Ernährungsverhältnisse der Lungen infolge rachitischer Thoraxdeformität, sowie die beeinträchtigte Athmung und Expectoration einen bestimmenden Einfluss. Diese Verhältnisse befördern die Dauer und Ausbreitung zunächst geringfügiger Katarrhe. Desgleichen begünstigen sie die Entwickelung dieser Katarrhe zu lobulären Pneumonien, besonders bei anämischen, muskelschwachen Individuen. Diese Pneumonien gehören zu den gefährlichsten Complicationen der Rachitis.

Ob die Katarrhe des Digestionstractus ähnlichen mechanischen Momenten ihre Entstehung verdanken, wie sie in der Dislocation der Leber, Milz und des Magens gegeben sind, erscheint fraglich; denn sie treten häufig schon zu einer Zeit auf, wo diese Momente kaum in Betracht kommen können. Oft sieht man gerade Kinder, welche an häufig recidivirenden Magendarmstörungen leiden, später rachitisch werden; sie bringen also die Neigung hierzu mit in die rachitische Erkrankung hinein. Nicht nur Anämie und Abmagerung, sondern auch der rachitische Process erfährt dadurch erfahrungsgemäss eine Steigerung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die nervösen Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Es ist verständlich, dass eine Erkrankung, welche in so grossem Umfange schmerzhafte Veränderungen setzt, sehr bald zu einer gesteigerten Erregbarkeit des Centralnervensystems führt. An sich geringfügige Reize, die an gesunden Kindern spurlos vorübergehen, lösen bei rachitischen Kindern allgemeine oder partielle Krämpfe aus. Von letzteren ist besonders der Spasmus glottidis zu erwähnen, dem rachitische Kinder auffallend häufig ausgesetzt sind. Als besonders begünstigend für die Auslösung dieser Krämpfe ist das Vorhandensein von Craniotabes angesehen worden (Elsässer), in der Annahme, dass der in der Rückenlage auf das weiche Hinterhaupt ausgeübte Druck eine Compression des Gehirns mit consecutiver Blutleere besonderer Bezirke (Medulla oblongata) und dadurch epileptiforme Zufälle bedinge. Craniotabes und Krämpfe decken sich indessen keineswegs.

**Diagnose.** Die Diagnose der Rachitis ist durch den Nachweis der eigenartigen Knochenveränderungen gegeben, welche durch ihre Verbreitung auf fast sämmtliche Knochen diagnostische Irrthümer ausschliessen. Solange dieselben, in dem Anfangsstadium der Erkrankung, klinisch nicht nachweisbar sind, lässt sich die Diagnose nicht stellen, und auch die radiographische Untersuchung wird zu dieser Zeit, wo der Kalkgehalt der Knochen noch nicht in erheblichem Maasse vermindert sein kann, eine Entscheidung ebensowenig ermöglichen, wie die Berücksichtigung der Diarrhöen, der Anämie und der gesteigerten nervösen Reizbarkeit.

Anlass zu diagnostischen Irrthümern können nur die hereditäre *Knochensyphilis* und die *Barlow'sche Krankheit* geben. Die Knochensyphilis localisirt sich im Kindesalter gleich der Rachitis an dem Orte des epiphysären Knochenwachsthums und bildet hier ähnliche Verdickungen. Da die hereditäre Syphilis spätestens bis zum 6. Monate nach der Geburt zur Ausbildung zu kommen pflegt, so kommen nur die selteneren Fälle von Rachitis, welche im ersten Halbjahr entstehen, in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht. Die voraufgegangene Syphilis der Eltern, oder syphilitische Processe der Kinder auf der Haut, den Schleimhäuten (Coryza, Exantheme, Condylome u. a.) sichern die Diagnose der syphilitischen Knochenerkrankung in frühem Stadium. In späterer Zeit entscheidet die eitrige Einschmelzung der syphilitischen Wucherungszone und die Lösung der Epiphysen von den Diaphysen, wie sie bei der Rachitis niemals vorkommt. In Fällen, in denen syphilitische Symptome auf der Haut oder den Schleimhäuten fehlen, ist, wie Rehn hervorhebt, die Beschaffenheit des Schädels von aus-

schlaggebender Bedeutung. Bei den frühen Formen der Rachitis sind die Schädelknochen regelmässig betroffen, während bei der Syphilis die Schädelknochen intact bleiben.

Die Unterscheidung der Barlow'schen Erkrankung von der Rachitis ist meist dadurch erschwert, dass beide Processe häufig neben einander vorkommen. Der scorbutähnliche Charakter der Barlow'schen Erkrankung tritt meist deutlich hervor durch Blutungen an anderen Stellen, besonders am Zahnfleisch, durch Fieber und schnell zunehmende Blässe und schützt durch den Nachweis dieser Symptome vor Irrthümern.

Zu warnen ist vor einer Verwechselung der Schädelrachitis mit *Hydrocephalus*. Neben den typischen Auftreibungen der Tubera parietalia und frontalia bei der Rachitis werden die schweren psychischen Störungen der Kinder bei Hydrocephalus für die Diagnose entscheidend sein.

**Prognose.** Die Prognose der Rachitis ist im wesentlichen abhängig von den Complicationen; denn wenn man von den glücklicherweise seltenen, gänzlich vernachlässigten Fällen absieht, kommt der rachitische Process in nicht complicirten Fällen regelmässig zur Heilung. Von den mancherlei Deformitäten, welche nach der Ausheilung zurückbleiben, ist es der rachitische Thorax und das rachitische Becken beim weiblichen Geschlecht, welche noch in späterer Zeit von Bedeutung für die Träger dieser Anomalien werden können. Die rachitische Deformität des Thorax muss durch die dauernde Raumbeengung, welcher Lungen und Herz ausgesetzt sind, die Prognose aller intrathoracischen Erkrankungen ungünstig beeinflussen. Auf die Bedeutung des rachitischen engen Beckens für den Geburtsact ist oben bereits hingewiesen.

**Therapie.** Dass prophylaktische Maassnahmen im Stande sein werden, den Ausbruch der Rachitis im einzelnen Fall, sowie die Verbreitung der Rachitis im allgemeinen zu verhindern oder zu beschränken, daran kann im Hinblick auf die Thatsachen, welche in der Einleitung geschildert sind, nicht gezweifelt werden. Wenn uns auch die letzte Ursache der Erkrankung nicht bekannt ist, so kommt doch den ungünstigen hygienischen und diätetischen Verhältnissen, unter denen die von Rachitis befallenen Kinder häufig leben, die Bedeutung von Hülfsursachen zu, sei es dadurch, dass sie eine Beeinträchtigung des allgemeinen Gesundheitszustandes herbeiführen, sei es, dass sie zur Entwickelung specifischer Noxen, eventuell bacterieller Herkunft innerhalb oder ausserhalb des Organismus günstige Bedingungen liefern.

Man wird demnach wie im allgemeinen, so auch mit Rücksicht auf die Vermeidung der Rachitis, für zweckmässige Ernährung, sowie für möglichst günstige Wohnungsverhältnisse der Kinder Sorge tragen müssen. In den besser situirten Kreisen wird diesen beiden Postulaten unschwer entsprochen werden können. Für die ärmeren Kreise müssen private und communale Einrichtungen zu diesen Zwecken getroffen werden.

So weit als möglich sollte die Ernährung der Kinder durch die Mutterbrust gefördert werden, durch Entlastung der stillenden Mutter von schwerer Arbeit und Gewährung einer besseren Nahrung nicht nur in den ersten Wochen nach der Entbindung, sondern während der

ganzen Dauer des Stillens. Wo die Ernährung der Kinder durch Brustmilch nicht durchführbar, ein Ersatz durch Ammenmilch nicht möglich ist, sowie für die spätere Ernährung, ist die Beschaffung einer guten, sterilisirten Kuhmilch erforderlich. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass vom 9. Lebensmonat an den Kindern neben der Milch 1—2 Gelbei täglich und etwa im 11.—12. Lebensmonat wenigstens Mittags feingewiegtes Fleisch mit Kartoffel- oder Reisbrei nebst etwas Fleischbrühe gegeben werden soll.

Nicht minder ernst sollte von den Communen die Controlle über die Wohnungen geübt und durch den Bau heller, luftiger, trockener Häuser für die ärmeren Classen den Forderungen der Hygiene entsprochen werden.

Weitere Forderungen erstrecken sich auf möglichst ausgedehnten Aufenthalt der Kinder im Freien, womöglich in der Sonne, sowie auf sorgfältige Hautpflege und Reinlichkeit am Körper, wie in den Wohnräumen. Zum Theil wird diesen Forderungen selbst in kleineren Gemeinwesen, sowie in industriellen Anlagen durch mancherlei Wohlfahrtseinrichtungen, Krippen, Arbeiterhäuser, Parkanlagen, Volksbäder u. a. m. bereits entsprochen, wenn auch in bescheidenem Umfange. Vorläufig bedarf freilich das Publikum noch sehr der Erziehung zur richtigen Einschätzung aller dieser hygienischen Forderungen.

Ist die Rachitis bereits zum Ausbruch gekommen, so bedürfen die oben geschilderten hygienisch-diätetischen Forderungen ganz besonders der Berücksichtigung und der Controlle. Für die Kinder der Grosstädte ergibt sich unter Umständen die Nothwendigkeit eines Ortswechsels, um dem Bedarf an frischer Luft gerecht zu werden: Aufenthalt auf dem Lande (Soolbad), an der See oder im Hochgebirge. Da die Rachitis, wie oben erwähnt, mit zunehmender Erhebung über dem Boden abnimmt, so sind vermuthlich im Hochgebirge die günstigsten Bedingungen für eine Heilung der Rachitis gegeben.

Neben diesen allgemeinen Maassnahmen hat man von jeher auch auf medicamentösem Wege die Rachitis zu beeinflussen versucht. Je nach der herrschenden Anschauung über das Wesen der Erkrankung sind die Mittel, deren man sich bedient hat, verschieden gewesen. Die Bedeutung, welche man den Kalksalzen bei der Entstehung der Rachitis beizulegen geneigt war, führte zur Einführung der verschiedensten Ca-Präparate in die Therapie der Rachitis, obenan des nächstliegenden Präparats, des phosphorsauren Kalks. Wie oben erwähnt, können alle Theorien, welche auf eine Störung des Kalkverbrauchs im Stoffwechsel Rachitischer begründet sind, als abgethan angesehen werden. Damit ist das Urtheil über die Entbehrlichkeit des Kalkes in der Therapie der Rachitis gesprochen. Wenn trotzdem zur Rettung der Kalkpräparate immer wieder auf die angeblichen Erfolge dieser Therapie hingewiesen wird, so könnten dieselben nur auf einer günstigen Beeinflussung katarrhalischer Zustände des Verdauungstractus beruhen.

In erster Linie steht heute der Phosphor als Heilmittel der Rachitis, von Trousseau bereits angewendet, mit nachdrücklichem Erfolg erst von Kassowitz in die Behandlung der Rachitis eingeführt. Zwei Formen der Darreichung wurden von Kassowitz vorgeschlagen:

1. Phosphor. 0,01
Ol. jecor. aselli 100,0.

MDS. Morgens 1 Kaffeelöffel v. z. g.

2. Phosphor. 0,01
Ol. amygd. 30,0
Pulv. gum. arab.
Sacch. alb. ana 15,0
Aq. dest. 40,0.
MDS. Morgens 1 Theelöffel v. z. g.

Wie sich aus diesen Vorschriften ersehen lässt, ist die Tagesdosis auf 0,0005 = $^1/_2$ mg normirt. Der ersten Form ist nach unseren Erfahrungen der Vorzug zu geben; Schwierigkeiten in der Darreichung sind uns nicht vorgekommen.

Der Gedanke, den Phosphor zur Heilung der Rachitis zu benützen, stützte sich zunächst auf die Ergebnisse der bekannten Wegner'schen Versuche über die Wirkung kleiner Phosphordosen auf den thierischen Organismus. Hierbei ergab sich, dass als Resultat der epiphysären Knochenbildung eine compacte Knochenmasse mit engen Kanälen an Stelle spongioiden Gewebes gebildet wurde. Da nach der Anschauung von Kassowitz die rachitischen Veränderungen auf einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der knochenbildenden Gewebe beruhen, die ihrerseits die Knochenbildung hemmen, so lag die Vermuthung nahe, dass jene in den Wegner'schen Versuchen beobachtete Beeinträchtigung der Gefässbildung dem krankhaften Process in rachitischen Knochen entgegenzutreten vermag.

Nach unseren Erfahrungen können wir uns durchaus der warmen Empfehlung des Phosphors anschliessen. Die ersten Erfahrungen in der Göttinger medicinischen Poliklinik finden sich in einer Dissertation vom Jahre 1887 zusammengestellt. Wir haben uns seitdem auf diese Medication beschränkt, daneben in der Regel nur die Diät etwas eiweissreicher gestaltet. Die Phosphortherapie trat an die Stelle der bis dahin auch bei uns üblichen Behandlung mit Salzbädern neben Kalk- oder Eisenpräparaten. Wie sehr die Ueberzeugung von dem Werthe der neuen, bequemeren Therapie selbst in das Publikum drang, dafür sprach, dass die Zahl der rachitischen Kinder in der Poliklinik alsbald erheblich zunahm, sowie dass die bereits in Behandlung genommenen Kinder mit einer Regelmässigkeit zur Controlle erschienen, wie das früher nicht der Fall war. In der That ist der Einfluss des Phosphors schon nach wenigen Tagen sehr augenfällig. Die Kinder bekommen sehr bald ein blühenderes Aussehen und grössere Neigung zu körperlichen Bewegungen, die Schmerzen und die anderen nervösen Erscheinungen, besonders die Neigung zu Spasmus glottidis lassen nach, das Körpergewicht steigt. Ein directes Urtheil über die Phosphorwirkung lässt sich aus dem Verhalten der Kopfmaasse ableiten im Vergleich mit Körpergewicht und -länge. Während die letzteren während der Dauer der Behandlung gleichmässig zunehmen, bleiben die verschiedenen Kopfmaasse von der 3.—4. Behandlungswoche an fast unverändert. Nachtheilige Wirkungen kommen dem Phosphor nicht zu; gelegentliche Diarrhöen bedingen vorübergehende Unterbrechung der Kur.

Alle anderen früher üblichen Behandlungsmethoden sind seit der Einführung des Phosphors überflüssig geworden. Immerhin soll der günstige Einfluss der Leberthran-, sowie der Jod- und Eisenbehandlung

auf den rachitischen Process nicht ganz in Abrede gestellt werden. Die Rachitis ist früher ja auch geheilt. Aber die Behandlungsdauer war früher eine viel längere.

Es ist demnach gerechtfertigt, anzunehmen, dass bei der prompteren Wirkung des Phosphors auch die Intensität der Erkrankung und damit die Neigung zu Deformitäten gemindert wird, ein Umstand, der für das spätere Leben nicht ohne grosse Bedeutung sein kann.

Auf die Behandlung der Complicationen einzugehen, ist hier nicht der Ort; nur bezüglich der Bronchitis sei erwähnt, dass als die gegebenen Mittel gegen diese Complication der Rachitis Camphor. trit. und Flor. benzoës (ana 0,015) anzusehen sind.

Bezüglich der physikalischen Heilmittel ist von dem Gebrauch regelmässiger Bäder mit oder ohne Zusatz von Kochsalz oder Soole ein günstiger Einfluss auf die Rachitis zu erwarten. Von einer mechanischen Behandlung der Rachitis kann man insofern sprechen, als es zweckmässig ist, die Kinder möglichst flach auf feste Matratzen zu lagern, alle Bewegungen, besonders Geh-, Steh- und Kriechversuche der Kinder nach Möglichkeit zu verhindern, um auf diese Weise der Ausbildung von Deformitäten zu begegnen. Natürlich kann von einer vollkommenen Durchführung dieser Maassnahmen nicht die Rede sein. Etwaige Fracturen und Infractionen erheischen gelegentlich Correctur der fehlerhaften Stellung und fixirende Verbände.

In ihr volles Recht treten die mechanischen Behandlungsmethoden, unterstützt durch operative Eingriffe, nach Ablauf der Erkrankung zur Beseitigung der verschiedenen Deformitäten. Zu Statten kommt diesen Bestrebungen in hervorragender Weise das spätere die Krankheit überdauernde Wachsthum der Knochen, das an sich auch ohne orthopädische Beihülfe einen grossen Theil der Deformitäten schwinden macht. Stärkere Deformitäten des Thorax und der Unterextremitäten erfordern freilich ein energisches Eingreifen mittelst orthopädischer Apparate, Gymnastik und Massage. Die stärksten Grade der Deformitäten verlangen blutige Eingriffe, die allerdings nur an den Extremitäten in Frage kommen können.

## Literaturverzeichniss.


Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1897.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881.

Heubner, Thyreoideabehandlung der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 31, 1896.

Kassowitz, Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1883.

Kuttner, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 44, 1892.

Otto Lentz, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Inaug.-Dissert. Göttingen 1895.

Stef. Mircoli, Rachitismo consid. d. punct. d. vist. intellivo. Arch. ital. XXIII, 1895 (nach Virchow-Hirsch's Jahresber.).

J. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik, 6. Aufl. 1900.

Rehn, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III, 1, 1878.

Schädel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Jena 1900 (mit ausführlichen Literaturangaben).

E. Schlüter, Phosphortherapie der Rachitis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1887.

L. Scholz, Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892.

Senator, in Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. XIII, 1. 2. Aufl. 1879.
Shukowsky, Die englische Krankheit und ihre Unabhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit der Luft. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVIII, 3 u. 4, 1900.
v. Starck, Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LVII, 1896.
Stiebel, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I, 1854.
Trousseau, Clinique médicale, Bd. II, 1861.
O. Vierordt, in Nothnagel's Specieller Pathologie u. Therapie, Bd. VII, 1, 1896.
Wachsmuth, Zur Therorie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXXIX, 1894.

---

II.

# Chirurgische Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **J. Rosenbach,**
dirigirendem Arzt der chirurgischen Poliklinik in Göttingen.

---

## I. Nekrose.

Für das Absterben des Knochengewebes finden wir in den alten medicinischen Schriften verschiedene Benennungen. In Hippokrates' Werken wird dafür die Bezeichnung Sphacelismus, bei Celsus Gangraena, bei Wedelius Sideratio, bei v. Eschenbach Mortificatio gebraucht. Weidmann hat in seiner ausgezeichneten Abhandlung den Namen Nekrose eingeführt, welcher allgemein geworden und bis jetzt beibehalten ist. Die abgestorbenen Knochentheile, seien sie vollständig vom Körper gelöst oder noch theilweise adhärent, bezeichnet man als Sequester.

Verband man früher mit der Bezeichnung Nekrose mehr oder weniger den Begriff einer selbständigen Krankheit, so bezeichnet man heute mit diesem Wort nur noch den mit Absterben des Knochens eingetretenen Folgezustand, zu welchem sehr verschiedene acute wie chronische Erkrankungen führen können. Diese Erkrankungen sind, abgesehen von gewissen seltenen Vorkommnissen, infectiösen resp. toxischen Ursprungs. Gangolphe stellt in seinem Werk als erste Schlussfolgerung seiner Betrachtungen den Satz auf: „Die Nekrose mit oder ohne Eiterung ist in der immensen Mehrheit der Fälle infectiöser Natur."

Gegen andere Schädigungen, welche Mortification veranlassen können, ist der Knochen meistens widerstandsfähiger als die Weichtheile. Die Versuche haben gezeigt, dass man Knochentheile von ihrer Umgebung völlig loslösen und sie dann hier oder an anderen Stellen lebend wieder einheilen kann. Ebenso heilen bei subcutanen Zertrümmerungsfracturen ganz abgelöste Stücke theils ein, theils mögen sie resorbirt werden. Die Existenz von Infarcten im Knochen ist nach Gangolphe nicht bewiesen, sie scheint bei dem Reichthum der Knochengefässe an Anastomosen kaum möglich, keinesfalls ist sie Veranlassung zu Nekrosen. Der Einfluss aufgehobener Innervation besteht beim Knochen in Atrophie, Vermehrung des Fettes und den bei den neuro-

genen Knochen- und Gelenkleiden zu besprechenden Veränderungen, doch nicht in Nekrosebildung. Selbst da, wo der Knochen abstirbt, verfällt er durch einwachsende Gewebskeime, welche wiederum Knochengewebe ablagern, der Resorption, falls nicht dem abgestorbenen Knochen Toxine oder Infectionskeime anhaften. Man hat früher geglaubt, eine Nekrose ohne Eiterung könne nicht einer Infection — acut oder chronisch — ihre Ursache verdanken. Allein schon die im Beginn der antiseptischen Aera von Volkmann ausgeführten orthopädischen Resectionen förderten in den Epiphysen käsige oder granulirende Herde auch mit Sequestern zu Tage, welche 15 Jahre und älter sein mussten und niemals Eiterung hervorgerufen hatten. In den folgenden Capiteln wird der Leser sowohl bei den acuten als bei den chronischen infectiösen Knochenerkrankungen besondere nicht eiter-, aber doch sequesterbildende Formen beschrieben finden.

Ollier stellte eine Unterscheidung der Sequester in primitive und secundäre auf.

Die primitiven Sequester sind das Resultat des plötzlichen Absterbens eines vorher gesunden Knochens; sie haben im Anfang die Consistenz, Härte und Structur des gesunden Knochens. Sie entstehen durch acute Erkrankung, und zwar bis auf seltene Fälle durch die specifische Staphylokokkenosteomyelitis. Der von Eiter umgebene Knochen erscheint unter dem abgelösten Periost weiss und glatt. Später bildet dieses letztere neue Knochenschichten, welche den Sequester einschliessen. Diese „Lade“, gebildet durch die Knochenwucherungen des Periostes, bedeckt sich an ihrer inneren Oberfläche überall mit einer Schicht von Granulationen, welche die Oberfläche der Nekrose lacunär resorbiren und schliesslich ganz ablösen. Für das Weitere dieses Vorgangs verweise ich auf das folgende Capitel der acuten Osteomyelitis.

Die secundären Sequester resultiren aus einem chronischen Process, und zwar meistens durch eine tuberculöse Entzündung, demnächst durch Lues. Sie sind vor ihrem Absterben schon längere Zeit Sitz einer Ostitis und sind durch diese häufig rareficirt oder auch eburnisirt. Auch hier verweise ich den Leser auf die Capitel Tuberculose, Syphilis u. s. w. im Folgenden.

Trockennekrose. Eine durch Ablösung der Knochenhaut oder Knochenbruch freiliegende Knochenoberfläche nekrotisirt aus diesem Grunde nicht, sondern röthet sich in der Folge und bezieht sich mit Granulationen. Trotz dieser Regel kommt es doch zuweilen vor, z. B. bei complicirten Fracturen, dass der entblösste Knochen weiss und ohne Reaction bei sonst ganz gesunden Leuten in der Wunde liegen bleibt. König hat auf dies Verhalten des Knochens zuerst aufmerksam gemacht. In Fällen der Art war man nach monatelangem Zuwarten gezwungen, die Bruchenden weithin abzutragen. Leser nimmt an, dass dies Verhalten des Knochens durch Austrocknung bedingt sei. Es gelang ihm, durch Umwickeln einer Hälfte eines vom Periost entblössten, in der Mitte durchsägten Röhrenknochens mit trockenem Mull einen ähnlichen Zustand zu erzeugen, während die andere vor Austrocknung geschützte Hälfte sich mit Granulationen überzog.

### Literaturverzeichniss.

M. Gangolphe, Maladies infectieuses et parasitaires des os. Paris 1894.
Leser, Trockennekrose. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVIII, 1894.
J. Petr. Weidmann, De necrosi ossium. Francofurti ad Moenum 1793. S. 6.

## II. Caries.

Unter Caries hat man seit alter Zeit Verschwärungen, destructive, geschwürige Vorgänge am Knochen verstanden.

Ambroise Paré spricht in einem Capitel, welches die der Gangrän vorausgehenden Ursachen behandelt, von der Caries und der Verderbniss des Knochens, welchen man durch diese verfault, angefressen, durchlöchert, wurmstichig ... vorfindet. Nach Gangolphe ist zuerst durch M. Louis, welcher 1774 die Caries des Schädels genau beschrieb, diese Erkrankung von der Nekrose getrennt worden. Man hat namentlich nach dieser Zeit auch mit der Caries ebenso wie mit der Nekrose einen einheitlichen, selbständigen Krankheitsbegriff verbinden zu können geglaubt. Doch haben viele der alten Aerzte schon erkannt, dass ein Theil der Caries der Tuberculose angehöre. Nur waren damals die Kennzeichen, welche zur Diagnose der Tuberculose erforderlich waren, zu eng abgesteckt. Selbst Nélaton, welcher die Knochentuberculose speciell beschreibt, will diese durchaus von der Caries getrennt wissen. Es blieben also damals noch grosse Gruppen und Fälle tuberculöser Erkrankungen übrig, welche nicht als solche, sondern als Caries per se diagnosticirt wurden. So wurde z. B. aus der Rumpelkammer der chronischen Entzündungen der Tumor albus hervorgeholt, welcher zur Caries führen sollte. Andererseits wurden aber auch wieder nichttuberculöse Erkrankungen mit unter die Caries gerechnet. Zweifellos geschah das mit bestimmten Formen der acuten Osteomyelitis im Fistelstadium, namentlich an den kurzen Knochen und den Epiphysen, ferner mit den typhösen Knochenerkrankungen, der Aktinomykose etc. etc. Erst die Arbeiten von König, Volkmann, Lannelongue, Ollier und ihrer Schüler steckten das grosse Gebiet ab, welches unter den chronischen Knochen- und Gelenkerkrankungen der Tuberculose ätiologisch anheimfällt, grösstentheils noch vor Entdeckung des Tuberculosebacillus.

Weitaus der grösste Theil der früher mit Caries bezeichneten Knochenerkrankungen deckt sich mit den heutzutage als tuberculös anerkannten, während ein kleiner Theil sehr verschiedenen anderen Knochenaffectionen entsprochen haben mag. Es ist somit gewiss Niemandem zu verdenken, wenn er nunmehr auf die Bezeichnung einer Knochenerkrankung als Caries für seine Person verzichtet und lieber seine Diagnose von vornherein auf Tuberculose, Lues, Aktinomykose am Knochen, auf Typhusbacillen-, Streptokokken-, Pneumokokken-, Gonokokken-, Staphylokokkenosteomyelitis, auf neurogene, carcinomatöse, sarkomatöse Knochenerkrankung etc. etc. stellt. Andererseits ist aber kein Grund vorhanden, den Namen und Begriff der Caries grundsätzlich abschaffen zu wollen. Die Mathematiker lieben es, in ihren Formeln für bestimmte Grössen, deren Werth noch nicht anzugeben ist, Buchstaben einzuführen und mit diesen vorläufig weiter zu rechnen. Warum soll also nicht der Arzt mit einer Caries als allgemeinen Begriff für Knochenverschwärung rechnen dürfen, da wo die Aetiologie noch der Feststellung harrt oder eventuell nicht einmal in Frage kommt?

### Literaturverzeichniss.

M. Louis, Sur les tumeurs fongueuses de la Dure-Mère. Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie, T. V, 1774, S. 1.
Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os, Th. 1836.

## III. Acute spontane Osteomyelitis

(Ostitis acutissima, Osteophlebitis, Periostitis rheumatica diffusa, Typhus des os, Typhus des membres [Chassaignac], Ostéomyélite épiphysaire [Gosselin], pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters [Roser], primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung [Lücke], Furunkel des Knochenmarkes [Pasteur], acute spontane Osteomyelitis u. s. w.)

**Vorkommen der Krankheit.** Das Lebensalter spielt für das Auftreten der spontanen acuten Osteomyelitis eine grosse Rolle. Sie pflegt wesentlich nur während der Wachsthumsperiode die Knochen zu befallen und ist also eine Krankheit des jugendlichen Alters. Die vielfach aufgestellten statistischen Zusammenstellungen stimmen darin überein, dass die Mehrzahl der Erkrankungen zwischen dem 8. und 25. Lebensjahr beobachtet werden, dass die Krankheit im ersten Kindesalter seltener und nach Abschluss des Wachsthums vom 25. Lebensjahr sehr selten ist. Ausgeschlossen ist freilich das spätere Alter auch nicht (auch wenn wir die recidiven Erkrankungen, welche nach einer Osteomyelitis in der Jugend bei jedem Alter auftreten können, mit Sicherheit ausschliessen).

Es bleibt alsdann nach dem 25. Lebensjahre immer noch eine Anzahl von Erkrankungen an primärer acuter Osteomyelitis, welche sich nach Garrè auf 2—3 Procent, nach Funke (aus einer Zusammenstellung von 700 Osteomyelitisfällen der Gussenbauer'schen Klinik) auf 6,5 Procent, nach Haaga auf 7,7 Procent berechnet. (Es mögen in letzterer Statistik recidive Osteomyelitisfälle nicht ganz ausgeschlossen sein.) Unter den von Lohmann zusammengestellten Fällen finden wir einen Kranken von 50 und einen anderen von 54 Jahren. Tixier berichtet über einen Fall von acuter Osteomyelitis des Schulterblattes bei einem Mann von 58 Jahren und über eine Osteomyelitis der Tibia bei einer Frau von 61 Jahren. Funke berichtet ebenfalls einen Fall von über 60 Jahren. Nach Haaga's Statistik entfallen auf die ersten 5 Lebensjahre 5,8 Procent der gesammten Fälle seiner Statistik, auf die folgenden 5 Jahre schon 20,3 Procent. Auf die ersten 10 Lebensjahre kommen also 26,15 Procent. Das zweite Decennium ergibt 59,56 Procent. Die grösste Prädisposition fällt auf das Alter zwischen dem 13. und 17. Lebensjahre, welchem Zeitraum allein 42 Procent der Fälle jener Statistik zugehören. Das dritte Jahrzehnt gibt nur noch 9,2 Procent, das vierte 2,67 Procent, das fünfte 1,94 Procent.

Was das Geschlecht betrifft, so überwiegt bei weitem das männliche, und zwar nach Haaga im Verhältniss von 3,38 zu 1. Funke fand unter 664 Fällen 140 weibliche.

Der Beruf bietet keine Prädisposition, die Jahreszeit ebensowenig. Auch die Ortsbeschaffenheit, Land und Klima scheint ohne Einfluss zu sein. Die beiden Körperhälften sind gleich belastet. Dagegen bevorzugt die acute Osteomyelitis bestimmte Knochen und Parthien des Skelets in ganz besonderer Weise. Es sind dies die langen Röhrenknochen, und zwar die Enden der Diaphysen und auch das Mark dieser. Unter den langen Röhrenknochen sind nun aber wieder einzelne besonders bevorzugt und diese an ganz besonderen Stellen.

Es möge die Statistik Haaga's dazu dienen, den Leser über die Häufigkeit, mit welcher die verschiedenen langen Knochen an ihren verschiedenen Stellen erkrankt gefunden wurden, zu orientiren.

| | Oberer Theil | Unterer Theil | Mittlerer Theil |
|---|---|---|---|
| Femur . . | 28 | 107 | 65 |
| Tibia . . . | 54 | 64 | 123 |
| Fibula . . | 2 | 9 | 9 |
| Humerus . | 28 | 11 | 16 |
| Radius . . | — | 7 | 18 |
| Ulna . . . | 5 | 9 | 4 |

Es geht daraus die wesentliche Bevorzugung des Femur, und zwar am unteren Ende, und der Tibia besonders am mittleren Theil hervor. Als Grund gelten die an diesen Stellen besonders intensiven Wachsthumsvorgänge und die sie begleitenden anatomischen und physiologischen Zustände. Auch wird hier die besonders grosse mechanische Beanspruchung und das Exponirtsein gegen äussere Einflüsse eine Rolle spielen. Die kurzen und platten Knochen sowie die Epiphysen werden umgekehrt wie bei der Tuberculose sehr viel seltener befallen. Nach Müller's Zusammenstellung aus hiesiger Klinik machte die Erkrankung der Gelenkgebiete etwa $^1/_8$ aller Osteomyelitisfälle aus. In Gangolphe's Zusammenstellung betrug die Erkrankung der kurzen und platten Knochen $^1/_{12}$ der Fälle. Sick zählte unter 174 Osteomyelitisfällen 50 Erkrankungen der kurzen und platten Knochen. Die acute Osteomyelitis verschont keinen Theil des Skelets, doch gibt es einige Knochen, welche nur sehr selten daran erkranken. Es ist ein Totalüberblick über die Vertheilung der Osteomyelitiserkrankung über das Skelett für den Praktiker nicht unwichtig. Ich lasse daher eine Zusammenstellung Fröhner's hier folgen.

| Lange Knochen | |
|---|---|
| Tibia . . . . | 238 |
| Femur . . . | 236 |
| Humerus . . . | 66 |
| Radius . . . | 29 |
| Fibula . . . | 22 |
| Ulna . . . . | 19 |
| Summa | 610 |

| Kurze und platte Knochen | |
|---|---|
| Clavicula . . . | 11 |
| Scapula . . . | 9 |
| Os ileum . . . | 9 |
| Calcaneus . . . | 7 |
| Costae . . . . | 3 |
| Occiput . . . | 2 |
| Os zygomaticum | 2 |
| Mandibulae . . | 2 |
| Astragalus . . | 2 |
| Os narium . . | 1 |
| Vertebrae . . . | 1 |
| Sacrum . . . | 1 |
| Os scaphoideum | 1 |
| Summa | 51 |

Die osteomyelitische Erkrankung einiger dieser Knochen, z. B. des Schädels, der Kiefer, der Rippen, des Sternums, der Wirbelsäule, des Beckens etc., bedingen oft Functionsstörungen specieller Organe, deren Besprechung Capiteln der speciellen Chirurgie angehört. (Der Leser findet Capitel über die Osteomyelitis speciell solcher Knochen bei Gangolphe S. 436 ff. und Hinweise auf Zusammenstellungen der letzteren Jahre am Ende des folgenden Literaturverzeichnisses.)

**Die Aetiologie der acuten Osteomyelitis** ist so eng mit den praktischen Fragen verbunden, dass ich, um in dem klinischen und therapeutischen Theil der Arbeit verstanden zu werden, kurz auf dieselbe eingehen muss. Dass die acute Osteomyelitis eine infectiöse Krankheit sein müsse, betonten schon früh die Beobachter, so Demme und besonders Lücke u. s. w. Dann gelang es mir, experimentell

zu zeigen, dass, während mechanische, thermische und gewisse chemische Reize eine Eiterung im Knochenmark nicht bewirken konnten, ein Knochenbruch bei gleichzeitiger Einbringung gewisser Mikroben in die Blutbahn eine Vereiterung resp. Verjauchung des Knochenmarks an der Fracturstelle hervorbringt. Auf die besondere Art der pyogenen Mikroben kommt es dabei nicht an. Nach sehr zahlreichen Versuchen Ullmann's gelingt der Versuch vielleicht mit allen eitererregenden Mikroben, ja er gelang ebenso gut ohne lebende Mikroorganismen durch abgetödtete Culturen und entzündungerregende chemische Körper wie Calomel, Terpentinöl etc. Weiter zeigte Ullmann, dass auch ein Knochenbruch nicht nöthig sei, sondern dass neben der Injection auch eine Congestion des Knochens nach temporärer Umschnürung, eine erhebliche Blutentziehung mit oder ohne Anschlagen des Knochens dasselbe Resultat herbeiführen kann. Auch bei Fällen menschlicher Osteomyelitis schliesst sich zuweilen der Beginn der Krankheit so evident an ein Trauma oder eine andere örtliche Schädigung an, dass in diesen Fällen ein causaler Zusammenhang angenommen werden muss. Als solche örtliche Schädigungen werden neben dem Trauma genannt: starke Anstrengung (forcirter Marsch), örtliche Abkühlung (Waten im kalten Bache, Einbrechen beim Schlittschuhlaufen etc.) u. s. w. Doch sind dies nur immer wenige Fälle von Osteomyelitis, welche eine solche Aetiologie aufweisen, so dass jene Versuche im allgemeinen für die Erklärung der Localisation der Entzündungserreger bei den klinischen Osteomyelitisfällen nicht genügen. Dagegen hat die ursächliche Abhängigkeit der Osteomyelitis von Traumen und äusseren Einwirkungen und namentlich die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens einer solchen Abhängigkeit im Vergleiche zu der spontanen Entstehung der Osteomyelitis für die Unfallversicherung ein praktisches Interesse. Ich will also statistisch referiren, dass Haaga unter 403 Fällen von Osteomyelitis das Trauma als wahrscheinliche Ursache in 58 Fällen (14,4 Procent) (als absolut sicher in 18 Fällen), ferner Abkühlung als wahrscheinliche Ursache in 37 Fällen (9,2 Procent) (absolut sicher 7mal) constatirte. Canon fand unter 63 Fällen 20mal Gelegenheitsursachen wie Fall, Stoss etc., einmal Erkältung. Weiteres Material zu dieser Frage bringt Thiem S. 173.

Experimentelle Erzeugung der spontanen acuten Osteomyelitis ohne örtliche Einwirkung. Einen grossen Fortschritt für die gesammte Lehre der acuten Osteomyelitis bezeichnen die Versuche von Rodet, durch welche es gelang, bei jungen Thieren allein durch die intravenöse Staphylokokkeninjection osteomyelitische Localisationen zu bewirken, welche Versuche von Colzi, Jaboulay, Lannelongue und Achard bestätigt wurden, ihren eigentlichen Ausbau und Abschluss aber erst in den ausgiebigen Versuchsreihen Lexer's fanden, durch welche für das Verständniss der Pathogenese und der klinischen Verhältnisse der acuten Osteomyelitis neues Licht gebracht ist. Seine Resultate sind auch für diese dem Praktiker gewidmete Darstellung so wichtig, dass ich kurz auf sie eingehen muss. Lexer's Versuche zeigen zunächst wie die Rodet's, dass intravenöse Injection frischer Culturen von Staphylococcus aureus bei jungen Thieren Tod bis etwa zum 8. Tage bewirkt und dass sich dann bei der Section an den Knochen eitrige Localisationen, theils kleine subperiostale Herde, oberflächliche Sequester, theils aber auch tiefer greifende Eiterungen in der Spongiosa an

den Epiphysengrenzen, zuweilen in das Mark der Diaphyse sich fortsetzend, vorfanden. Trotzdem diese Localisationen denen bei acuter klinischer Osteomyelitis ganz analog waren, liess sich die Erkrankung, welche als allgemeine Kokkensepsis verlief, im allgemeinen nicht mit der menschlichen Osteomyelitis vergleichen, sondern nur mit jenen seltenen sogenannten foudroyanten Formen (s. u.). Nun aber gelang es Lexer weiter, in einer anderen Versuchsreihe durch Injection monatealter Kokkenculturen Osteomyelitiden zu erzeugen, mit denselben Localisationen, wie wir sie bei menschlicher Osteomyelitis finden, z. B. Vereiterung des oberen Diaphysenendes der Tibia, des unteren Theils des Femur mit Bildung von Sequestern und Lade oft in grossem Umfange, während die Thiere am Leben blieben.

Die pathogenen Mikroben der acuten Osteomyelitis. Ich habe in meinen ersten Publicationen die Ansicht vertreten, dass die acute typische Osteomyelitis beim Menschen als eine specifische Erkrankung aufzufassen sei. Ich habe später nachgewiesen, dass der Erreger derselben identisch ist mit dem einen der von mir als die gewöhnlichsten Eitererreger aufgestellten Mikroorganismen, dem Staphylococcus aureus. Wäre, wie es anfangs schien, der Begriff einer specifischen Krankheit der geworden, dass eine solche nur durch einen bestimmten Mikroorganismus hervorgerufen werden und dieser nur eben jene allein hervorrufen könne, so hätte ich damit meine frühere Ansicht von der Specifität der Osteomyelitis selbst widerlegt. Nun aber hat man seitdem die Erreger ganz specifischer Krankheiten, z. B. des Typhus abdominalis, der Pneumonie, Gonorrhoe u. s. w., auch als gelegentliche Eitererreger in den Weichtheilen und auch in den Knochen kennen gelernt. Principiell ist also kein Grund vorhanden, die typische acute Osteomyelitis nicht als eine specifische Krankheit hinzustellen, weil ihr Erreger ausserdem ein Eitererreger ist. Freilich wird man sofort einwenden, dass dieser Mikroorganismus einer der am allerhäufigsten auftretenden und überall zu findenden Eitererreger ist, und schliessen, dass er deshalb auch bei der acuten Osteomyelitis vorwiegend häufig gefunden werden müsse und deshalb nicht als specifischer Erreger angesehen werden könne. Die neuere Forschung auf bacteriologischer Grundlage hat diesen Einwand widerlegt. Ein ebenso häufig als der Staphylococcus auftretender Eitererreger, der Streptococcus pyogenes, wird nur sehr selten bei Osteomyelitis angetroffen und dann in Fällen, welche von der typischen Form mehr oder weniger abweichen (s. unten). Das Gleiche gilt von anderen Mikroorganismen, welche in seltenen Fällen bei eitriger Knochenmarkentzündung angetroffen sind.

Nach Kurt Müller's Mittheilung wird in v. Bramann's Klinik die Ansicht vertreten, dass die acute, typische Osteomyelitis lediglich das Werk des Staphylococcus ist, und je grösser das Material der bacteriologisch-klinischen Beobachtungen wird, desto mehr bestätigt sich diese. Gibt doch jetzt auch Kocher, seit früher ein energischer Bekämpfer meiner Ansicht, zu, dass es ein Kernbild der Osteomyelitis, wie er es früher gezeichnet habe, gäbe, welches fast ausschliesslich durch Staphylococcus aureus veranlasst werde. Die Resultate der experimentellen Untersuchungen von den genannten Forschern bestätigen diese Ansicht. Die erwähnten Versuche von Rodet, Lannelongue und Achard u. s. w. und die von Lexer, durch welche es gelang, das typische Bild der spontanen acuten Osteomyelitis bei Thieren experimentell zu erzeugen, wurden mit Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus unternommen. Daran schlossen sowohl die französischen Autoren als auch Lexer analoge Versuche mit anderen Mikroben, zunächst mit Streptococcus. Diese ergaben, dass sich beim Versuchsthier allerdings auch durch diesen Mikroben sehr ähnliche Localisationen und Veränderungen, Nekrosen etc. erzielen

lassen. Allein es ergaben sich doch bedeutungsvolle Unterschiede: Lannelongue und Achard heben die grosse Zahl der Gelenkentzündungen beim Streptococcus gegenüber den Mark- und Nierenläsionen beim Staphylococcus hervor. In Lexer's Versuchen kam es bei einem Fall, bei welchem an vier Knochen erhebliche osteomyelitische Herde entstanden waren, nicht zum Aufbruch und zur Fistelbildung. Die Eiterherde waren fast alle steril. Lexer's Versuche mit Pneumokokken waren resultatlos, weil die Thiere zu früh starben. Dagegen hatte eine sorgfältig durchgeführte Versuchsreihe mit dem Bacillus der Kanincheneiterung von Schimmelbusch und Mühsam das hochinteressante Resultat, dass auch bei jungen Thieren nach intravenöser Einverleibung spontan niemals Eiterung im Knochen entstand, obwohl das dunkelrothe Mark noch lange nach der Injection die Bacillen lebend in grosser Menge enthielt. (Dies Verhalten ähnelt dem des Typhusbacillus, s. u.) Eine weitere Schädigung des inficirten Knochens, z. B. eine Fractur, vermochte dann die Eiterung herbeizuführen.

Lässt also schon das Thierexperiment solche Unterschiede hervortreten, so thut das noch viel mehr die klinische Beobachtung beim Menschen. Der Leser wird aus dem letzten Capitel unten ersehen, dass man angefangen hat, für die durch andere Mikroorganismen als Staphylokokken hervorgerufenen Osteomyelitiden den Krankheitsverlauf und die Krankheitserscheinungen festzustellen. Schon jetzt haben sich für diese Osteomyelitiden charakteristische Unterschiede ergeben. Ich glaube deshalb, dass der Name „acute spontane Osteomyelitis“ nicht genügt, um die in Rede stehende Krankheit mit Ausschluss alles anderen zu bezeichnen, möchte vielmehr die Namen „acute, specifische Osteomyelitis“ oder „spontane Staphylokokkenosteomyelitis — Osteomyelitis staphylomycotica spontanea —“ für sachgemässer halten.

Die Osteomyelitiden, veranlasst durch andere Mikroben als durch Staphylokokken, sind im Vergleich grosse Seltenheiten. Es dürfen aus diesem Grunde unbedenklich die vorstehenden statistischen Mittheilungen sowie die nachfolgende symptomatische Darstellung, die therapeutischen und prognostischen Erörterungen, wiewohl das ihnen zu Grunde liegende frühere Material bacteriologisch nicht gesichtet ist, auf die Staphylokokkenosteomyelitis bezogen werden, abgesehen von einzelnen Punkten, welche sich aus dem letzten Capitel über nicht specifische acute Osteomyelitis ergeben.

Das Vorkommen der Staphylokokken im Blut bei der klinischen acuten Osteomyelits ist zuerst von Garré, dann von Sänger, Eiselsberg u. A. im ersten phlegmonösen Stadium der Krankheit durch Culturen aus dem Blut (intra vitam) constatirt. Canon fand bei 12 Leichen Osteomyelitischer 9mal die Staphylokokken im Blut. Lexer nahm in v. Bergmann's Klinik bei schwer Osteomyelitischen tägliche Blutuntersuchungen vor und konnte, je nachdem die Menge der Kokken nach einer Operation die gleiche blieb oder sich verminderte resp. verschwand, die Prognose stellen (s. unten).

Die Eingangspforte der Kokken in das Lymph- und Blutgefässsystem bei der klinischen acuten Osteomyelitis scheint eine verschiedene sein zu können. Kocher suchte dieselbe in seinen ersten Publicationen im Magendarmkanal, später auf der Oberhaut. Küster beschuldigte ebenfalls Kratzstellen auf der Haut. Lannelongue konnte fast in allen seinen Fällen eine Haut- oder Schleimhautaffection 2—3 Wochen vor Beginn der Osteomyelitis als Eingangspforte feststellen.

Jordan gelang es in 14 Fällen 8mal die Infectionsquelle festzustellen, und zwar 7mal in einem Furunkel (Panaritium) und 1mal in einer nach Aetzung

einer Warze auftretenden Eiterung. Weitere Fälle von Osteomyelitis mit Nachweis der Infectionspforte theilt Ziem mit. Ich beobachtete unlängst einen Fall von schwerer septischer Osteomyelitis mit tödtlichem Verlauf nach einem Furunkel am Handrücken, welcher zuerst als vermeintlicher Insectenstich mit Ammoniak betupft, später oberflächlich angeritzt und vielfach gedrückt war. Lindemann sah am 8. Tage nach einer Vaccination mit Schwellung des linken Armes und der Achseldrüsen eine Osteomyelitis des rechten Oberschenkels auftreten.

Auch Entzündungen der Mandeln, des Schlundes, der Luftwege, des Digestionstractus kommen als Eingangspforten in Betracht.

Warum erfolgt die Localisation und die pathologische Einwirkung der in die Blutbahn gelangten Staphylokokken in dem Knochen? Schon 1869 ist durch Versuche von Ponfick, Hofmann und Langerhans und später von Rütimeyer nachgewiesen, dass kleinste, in die Blutbahn eingebrachte Partikelchen auch völlig unresorbirbarer Natur, wie feinste Zinnober- oder Ultramarinblautheilchen, sehr bald wieder aus derselben verschwinden und in gewissen Organen abgelagert werden, und zwar ganz vorwiegend im Knochenmark, in der Leber und in der Milz. Spätere Versuche von Wyssokowitsch zeigten, dass in die Blutbahn gebrachte Mikroben sich in ganz gleicher Weise ablagern. Nun müssen wir nach den angeführten Versuchen Lexer's, Rodet's u. s. w. annehmen, dass das Knochenmark für die Entwickelung abgelagerter Staphylokokken und für Entfaltung örtlicher, pathologischer Einwirkung durch dieselben besonders günstige, dagegen Leber und Milz ungünstige Bedingungen darbieten.

## Symptome der acuten Osteomyelitis im allgemeinen.

Die Beschreibung dieser Krankheit, welche die ersten Autoren derselben, Chassaignac, Klose, Demme u. s. w., gaben, wurde unter dem imponirenden Eindruck der schweren und schwersten Fälle, durch welche sie zuerst diese Krankheit kennen lernten, verfasst. Seitdem haben wir leichtere und ganz leichte Fälle kennen gelernt, welche ein von jenen schweren Formen und auch unter einander sehr verschiedenes Krankheitsbild darbieten. Der für das Verständniss dieser Formen und ihrer Zusammengehörigkeit leitende Gesichtspunkt ist folgender. Die acute Osteomyelitis unterscheidet sich in ihren Symptomen von denen der acuten Weichtheilsentzündungen durch Staphylokokken nur durch die Localisation. Abgesehen also von den durch diese bedingten Unterschieden, zeigen sich bei der Osteomyelitis ganz analoge Abstufungen der entzündlichen Erscheinungen. Beobachten wir also bei den Weichtheilen als Resultat einer Kokkeninfection als geringste Reaction einfache entzündliche Wallung (Gefässerweiterung mit geringer Exsudation bei völligem Rückgang), dann als weitere Stufe örtliche Entzündung mit vorwiegender Gewebsneubildung, ferner Granulationsbildung ohne Exsudation, ferner exsudative nicht eitrige Entzündung, ferner leichte Eiterung, dann schwerere Phlegmonen und endlich Phlegmonen mit septischer Allgemeinerkrankung — so treten uns in den verschiedenen Formen der Osteomyelitis alle diese Arten der Reaction in noch ausgeprägterer Weise entgegen.

Verschieden gestaltet sich das Auftreten und der Verlauf der Entzündung im Knochengewebe zuerst dadurch, dass er in einem unnachgiebigen Gewebe verläuft, dann dadurch, dass die eitrige Nekrose persistirt, während die der Weichtheile leicht mit dem Eiter entleert wird, und endlich durch die entzündlichen, reichlichen Knochenneubildungen des Periostes.

Die überaus grössere Mehrzahl der Osteomyelitiserkrankungen gehört den mittelschweren Formen, welche mit Nekrose und mit Eiterung verlaufen, an, während einerseits ganz leichte, andererseits ganz schwere pyämische und septische Formen selten sind. Nach der Statistik von Haaga nahmen 87,6 Procent der zusammengestellten Fälle den Ausgang in Nekrose. (Unter 559 Fällen wurde 20mal Heilung ohne Aufbruch, 49mal Aufbruch ohne Nekrose und 490mal Ausgang in Nekrose beobachtet.)

## Specielle klinische Beschreibung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Formen von acuter Osteomyelitis.

### 1. Leichteste Form: Kürzere oder längere Zeit dauernde entzündliche Wallung

der Gefässe im Knochen mit mässiger Exsudation in das Knochengewebe kann örtliche, mehr oder weniger intensive Schmerzen verursachen, welche aber, wenn die Infection nirgend zu weiteren, örtlich schädigenden Veränderungen führt, ohne Folgen vorübergehen und nur als rheumatisch oder als sogenanntes Wachsen der Knochen bei Kindern gedeutet werden. Nur in Fällen, wo ein Knochen schwerer und zweifellos osteomyelitisch erkrankt ist, wird man Schmerzen, welche an anderen Knochen, namentlich an den Gelenkenden, auftreten, auch als Symptom leichter Osteomyelitiserkrankung mit Sicherheit deuten können.

### 2. Rareficirende und sklerosirende Ostitis (Ostéite à forme nevralgique [Gosselin]).

Durch die Wirkung im Knochen localisirter Mikroben kann in seltenen Fällen eine rein plastische Entzündung resultiren, welche dauernd ohne Exsudation und Sequesterbildung verläuft, sich vielmehr auf eine rareficirende und im Verlauf auch sklerosirende Entzündung im Mark und auch in der Corticalis beschränkt und meistens von mehr oder weniger erheblicher Verdickung des Knochens begleitet ist. Diese Fälle können mit entzündlichen Erscheinungen, mehr oder weniger heftigen örtlichen Schmerzen und Fieberbewegung beginnen und auch im späteren Verlauf solche zeigen. In anderen Fällen können diese Symptome sehr gering sein und auch ganz fehlen. Alsdann ist die beginnende und allmälig erheblicher werdende örtliche Knochenverdickung das erste Symptom. Diese Knochenverdickung wird, wie die vielfach gemachten Anmeisselungen lehren, nur durch die Anschwellung und die Knochenwucherungen des Periostes bedingt. Unter diesen fand sich meistens eine rareficirte, oft auch sklerosirte Corticalis (auch mit Granulationsherden), während das Mark in eine hier und dort stark vascularisirte Spongiosa verwandelt war. Es wurden bei solchen Fällen Staphylokokken nachgewiesen (Kocher). Zuweilen sind die Schmerzen das vorherrschende Symptom. Gosselin (Dissertation von Naud) machte zuerst auf derartige Formen aufmerksam, welche er als Ostéite à forme nevralgique bezeichnete. Er beschrieb sie als eine Ostitis, welche ohne alle oder mit geringer Schwellung einhergehe, dagegen unerträgliche, neuralgischen ähnliche Schmerzen verursache. Man fand beim Aufmeisseln in diesen Fällen das Mark von fibröser Beschaffenheit — eine

plastische Osteomyelitis. Nach Gangolphe tritt diese Art als Folgezustand von typhöser Knochenmarkinfection auf (s. u.).

**Therapeutisch** ist bei allen Fällen rareficirender, sklerosirender und plastisch-fibrinöser Osteomyelitis, in denen nicht nach einiger Zeit alle Symptome, Schmerz wie Schwellung, sicheren Rückgang zeigen, und solchen, bei denen Recidive eintreten, die Aufmeisselung und Freilegung zu machen und von Erfolg begleitet. Bei der neuralgischen Form beseitigt die Aufmeisselung den Schmerz oft in promptester Weise. (Ollier s. Perret, De la trépanation dans les abcès des os et dans les ostéites à forme nevralgique.)

## 3. Osteomyelitische Localisation mit Granulationsbildung, ohne Exsudat.

Auch diese Formen sind selten. Wie bei den vorher besprochenen beginnt auch bei ihnen ein Theil mit Fieber und Schmerzen, welche in der Folge periodenweise wiederkehren können, während ein anderer Theil von vornherein ohne diese Symptome ganz wie ein tuberculöser Herd oder wie eine Neubildung auftreten kann. Allmälig kommt es zu einer Knochenauftreibung durch periostale Knochenneubildung, während sich im Mark braune Granulationsherde, meist mit eingebetteten kleineren oder grösseren Sequestern befinden. Wenn solche Formen ohne alle Exsudation und Eiterung bleiben, so kann oft die Unterscheidung von anderen Knochenerkrankungen sehr schwer werden. In manchen Fällen herrscht die periostale Knochenneubildung vor, es bilden sich spindelförmige oder auch anders gestaltete Knochenneubildungen, welche sich wie gummöse Ostitis, Exostosen, periostale Sarkome etc. ausnehmen können. In anderen Fällen vermehrt sich besonders das Granulationsgewebe mit örtlicher Auftreibung des Knochens zuweilen zu grösseren Hohlräumen mit einer dünnen Knochenschale. Solche Fälle können medulläre Sarkome, Cysten etc. vortäuschen. Kocher (Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten von Kocher und Tavel) theilt Fälle dieser Art mit. In seltenen Fällen erschwert auch noch eine Spontanfractur die Diagnose. Ein wichtiges Zeichen für Osteomyelitis sind eventuell einzeln oder periodenweise auftretende Temperatursteigerungen. Zur Unterscheidung von Lues dient die Anamnese und der negative Ausfall der Reaction auf Jodkali. In zweifelhaften Fällen ist die explorative Anmeisselung das allein Entscheidende. Die Sequester, die rothbraune Granulation, die Cultur von Staphylokokken sichern alsdann die Diagnose. Bei diesen Formen ist ein operativer Eingriff, wie er bei den folgenden eitrigen Formen beschrieben werden wird, das einzig sichere Mittel zur Rückbildung.

## 4. Osteomyelitis albuminosa, serosa.

Es sind dies örtliche Herde schon etwas schwererer Osteomyelitis, bei welchen eine Exsudation stattfindet, deren Resultat jedoch kein Eiter, sondern eine serös-schleimige oder serös-blutige, zuweilen Fetttröpfchen haltende Flüssigkeit ist. Die Ansicht der ersten Beobachter, Poncet, Roser u. A., dass es sich einfach um eine entzündlich-seröse Exsudation handele, ist später sehr in Frage gestellt. Jedenfalls stehen diese Formen den leichten eitrigen sehr nahe. Vollert hielt den Inhalt der albuminösen Osteomyelitis für schleimig umgewandelten Eiter, Kocher für eine schleimig-seröse Absonderung der Granulationen, vielleicht mit primär-schleimig-fettiger Entartung der Leukocyten. Die Fälle sind sehr selten. Sie betrafen in Schlange's Beobachtungen junge Leute von 15—20 Jahren, begannen mit örtlichen Schmerzen, gestörtem Allgemeinbefinden und zur Hälfte auch mit Fieber, welches über 40° erreichen konnte. Während Fieber und andere Allgemeinerscheinungen bald zurückgingen, machte sich örtlich am Knochen zunehmende Schwellung geltend, doch ohne entzündliche Infiltration, geschweige denn Phleg-

mone. Der Erguss sammelt sich, obwohl er von Mark- oder Spongiosaherden ausgeht, unter oder neben dem Periost (oder eventuell auch in dem benachbarten Gelenk). Klinisch tritt also kürzere oder längere Zeit nach dem entzündlichen Beginn Knochenschwellung und dann Fluctuation auf. Bei der Incision hatte das Messer oft ein um mehrere Centimeter verdicktes Periost zu durchtrennen, ehe es auf die Flüssigkeitsansammlung traf. (Die albuminösen Gelenkergüsse siehe unten.) In der albuminösen Flüssigkeit fand Albert Mucin, dessen Vorkommen Garrè in seinen Fällen nicht bestätigen konnte. Chemische Untersuchungen (Kastus, Catuffe, Liebermann) ergaben gelegentlich Albumin, Paralbumin, Metalbumin, viel phosphor- und kohlensaure Salze; auch Zucker wurde nachgewiesen.

Bacteriologisch untersucht enthält der albuminöse Erguss, wenn auch in geringerer Menge als der osteomyelitische Eiter, Staphylokokken (Garrè, Legiehn, Jaksch, Mennen, Schlange u. s. w.). Die Ergüsse waren von Granulationsschichten und Granulationsherden ohne oder mit eingebetteten Sequestern umgeben. (In Schlange's 15 Fällen wurden 4mal Sequester gefunden.)

Die **Diagnose** ergibt sich aus diesen Symptomen.

**Therapie.** Auch bei der Osteomyelitis albuminosa ist die Freilegung und Spaltung des Herdes, Ausräumung des Inhaltes (Flüssigkeit, Granulationen und Sequester) mit breiter Aufmeisselung der Lade wie bei den folgenden Formen die therapeutische Aufgabe.

## 5. Verhältnissmässig leichte und mittlere Formen der acuten Osteomyelitis mit Ausgang in Eiterbildung.

Bis zu dem Zeitpunkt, wo die Eiterbildung begonnen hat und der Eiter sich Wege bahnt und ansammelt, können diese Formen mit den vorhin besprochenen symptomatisch völlig gleich verlaufen. Wenn es auch bei den eitrigen Formen als Regel gilt, dass die Krankheit mit erheblicheren entzündlichen, örtlichen und allgemeinen Symptomen einsetzt, so gibt es doch auch hier Fälle, bei denen diese Symptome im Anfang fehlen oder so gering sind, dass sie dem Patienten und seiner Umgebung nicht zur Beobachtung kommen. Die anfänglichen Symptome bestehen in örtlichen spontanen Schmerzen und örtlicher Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegung, zuweilen sehr intensiv, so dass die Extremität völlig functionsunfähig ist. Die Schmerzen können nachlassen, um sich später, zuweilen in Schüben, zu wiederholen. Dazu gesellt sich dann durch periostale und parostale Infiltration eine mehr und mehr durchzufühlende Verdickung des Knochens an der schmerzhaften Stelle. Ob und wann Eiterbildung eintritt, ist oft schwierig zu bestimmen. Für eine solche spricht das Auftreten einzelner oder periodischer, erheblicherer Temperatursteigerungen, besonders wenn diese mit den örtlichen Schmerzen und Entzündungserscheinungen correspondiren. Kommt es zur Eiterbildung, so ist ein zweifacher Ausgang möglich. Entweder bricht der Eiter durch nach aussen, oder er bleibt im Innern und bildet hier einen sogenannten chronischen Knochenabscess. Wir betrachten zunächst den Durchbruch nach aussen. Wo die eitrige Einschmelzung und Absonderung auf das geringste Maass beschränkt bleibt, sind Phlegmone, Infiltration, Oedem etc. geringfügig oder fehlen. Alsdann ergibt nur eine umschriebene, von der Tiefe zur Oberfläche fortschreitende, schliesslich ganz örtlich fluctuirende Schwellung den Durchbruch der Eiterung. Dabei ist die Temperaturerhöhung meist geringfügig (37,5—37,8° Abendtemperatur), zuweilen auch erheblicher. Nach dem Durchbruch (resp. der Eröffnung) hängt der weitere Ausgang von den Umständen ab. Auch bei diesen

leichten Formen lässt sich baldige definitive Heilung nur durch einen chirurgischen Eingriff, durch welchen der Inhalt des Herdes, Granulationen, eventuell Sequester entfernt und die Wandungen abgetragen werden, erhoffen. Bei spontanem Durchbruch kann namentlich da, wo Sequester nicht vorhanden sind, auch spontane Heilung in günstigen Fällen eintreten. Ja, auch wo Sequester vorhanden sind, hat man in seltenen Fällen beobachtet, dass sie früher oder später, oft in langen Zwischenräumen, ausgestossen werden und Heilung eintritt. Meistens aber führt die anfängliche Besserung nach dem Aufbruch nicht zur definitiven Heilung. Es bleiben vielmehr entweder (und zwar in den meisten Fällen) Fisteln zurück wie bei den schwereren Formen mit grösseren Sequestern; oder aber es können nach Rückgang aller entzündlichen Erscheinungen die Aufbruchsöffnungen heilen, um später wieder aufzubrechen oder um einen ähnlichen Zustand zu hinterlassen wie die nicht aufgebrochenen eitrigen Herde, welche wir jetzt zu betrachten haben. Dieser zweite Ausgang der leichteren eitrigen Osteomyelitisformen ist also der in einen sogenannten „chronischen Knochenabscess“. Lange, ehe man die Aetiologie dieser Knochenabscesse durchschaute, hat man ihr Vorkommen gekannt und ihr klinisches Bild in charakteristischer Weise aufgestellt. (David und später Brodie 1836.) Die Symptome dieses Knochenabscesses sind oft sehr hervortretend und charakteristisch, oft bieten sich wenig Anhaltspunkte für die Diagnose. Da wo anamnestisch an einer bestimmten Stelle eine osteomyelitische Erkrankung sicher festgestellt werden kann, ergibt sich die Diagnose leicht, wenn sich nach Monaten, Jahren, Jahrzehnten hier locale Schmerzen, Auftreibung und Oedem oder gar Phlegmone zeigen. Da jedoch, wie wir sahen, die erste osteomyelitische Invasion unbeachtet bleiben kann, so wird in solchen Fällen die Anamnese keinen Anhalt geben. Ein „chronischer Knochenabscess“ kann zuweilen sehr lange ohne Symptome bestehen. Schnitzler berichtet von einem Abscess, der sich bei einem 42jährigen Mann zuerst geltend machte und seinen Ursprung einer 35 Jahre vorher durchgemachten acuten Osteomyelitis verdankte. Aehnliche Fälle findet man vielfach in der Literatur. Nach so langer Zeit lässt natürlich auch die Anamnese häufig im Stich. Nicht selten ist dann das Vorhandensein von Fistelnarben, Verdickungen und Unregelmässigkeiten am Knochen diagnostisch von Werth. Wo auch diese örtlichen Zeichen fehlen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn solche Abscesse lange unerkannt bleiben, wenn sie unter der Diagnose eines Rheumatismus, einer Neuralgie beobachtet und behandelt werden, bis acutere Symptome auftreten. Diese bestehen in örtlichen, mehr oder weniger heftigen Schmerzen, welche zuweilen des Nachts exacerbiren. Dazu können sich nun ferner durch die in dem alten Abscess neu erwachte infectiöse Entzündung ähnliche örtliche Symptome gesellen resp. wiederholen, wie sie für den Beginn der leichteren eitrigen Osteomyelitiden angegeben wurden: locale Druckempfindlichkeit, periostale und parostale Infiltrationsschwellung ohne oder mit Oedem oder leichter Phlegmone der Haut mit geringerer oder erheblicherer allgemeiner Temperatursteigerung. — Ebenso wie im Anfang einer leichteitrigen Osteomyelitis können auch die späteren und ganz späten entzündlichen Schübe bei einem chronischen Knochenabscess durch Ruhe,

hohe Lage, kalte Umschläge etc. für kürzere oder längere Zeit (Monate, Jahre) verschwinden, um eventuell doch von neuem aufzutreten. Für die Unterscheidung von Tuberculose, Lues, Neubildung gilt das bei den leichten Osteomyelitisfällen ohne Eiterung Gesagte. Dabei ist hervorzuheben, dass die bacteriologische Untersuchung des Inhaltes selbst der ältesten Abscesse der Art gelbe und auch weisse Staphylokokken durch die Cultur nachgewiesen hat. — Zur genaueren Lokalisirung des Abscesses kann die Röntgenstrahlenphotographie von Werth sein. Die Therapie ist die der nicht aufgebrochenen Osteomyelitisherde: Eröffnung des Herdes in ganzer Länge, Ausräumung des Eiters, der Granulationen und eventuell der Sequester, Abtragung der Wände, bis sich die Weichtheile ganz hineinlegen können.

## 6. Schwerere Formen der acuten eitrigen Osteomyelitis und Periostitis, jedoch mit primär örtlicher Erkrankung des Knochens.

Hier ist im Gegensatz zu der folgenden Form der Herd durch eine leichtere, vorübergehende, ja vielleicht lange abgelaufene Kokkeninvasion in das Blut angelegt zu denken. Nicht diese, sondern erst die Entwickelung des Herdes zu einer schwereren, virulenteren, örtlichen Infection führt zu schwereren örtlichen und secundär auch zu allgemeinen Krankheitserscheinungen.

### a) Schwerere acut-eitrige Erkrankung des Marks und der Spongiosa.

Diese Gruppe repräsentirt den eigentlichen Typus der acuten Osteomyelitis, ihr gehört die Mehrzahl der Fälle an. Leichtere, an die vorstehenden leichten Formen anschliessende Fälle bis zu schweren und sehr schweren, den folgenden Formen nahe stehende Fälle kommen in weitem Spielraum vor.

Von den Symptomen ist das erste ein mehr oder weniger heftiger Schmerz, welcher an der Stelle der Localisation bald ganz plötzlich, „wie angeworfen“ einsetzt, bald aber allmälig anfängt und im Verlauf von wenig Stunden bis einen oder mehrere Tage, ja bis eine Woche zu erheblicherer Intensität ansteigt. Auch kommt es vor, dass der lokale Schmerz zurückgeht und erst nach Wochen wiederkehrt, um dann den eigentlichen Ausbruch der Krankheit zu bezeichnen. Der örtliche Schmerz wird meistens so intensiv, dass die Kranken absolute Ruhe im Bett aufsuchen. Zugleich macht sich Allgemeinerkrankung: Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen und erheblicher Fieberzustand geltend. Selbst in leichten Fällen erreichen die Abendtemperaturen leicht 39—40°. Schüttelfröste sind entgegen früheren Angaben selten. Die Fieberbewegung ist verschieden; meistens ist die Temperatur hoch mit geringen Remissionen auf 38—39° Morgens. In leichteren Fällen ist trotz Temperatursteigerung das subjective Befinden, abgesehen von dem Schmerz,. nicht schlecht, der Appetit vorhanden, so dass es später schwer fällt, anamnestisch etwas über die Allgemeinerscheinungen im Beginn der Krankheit festzustellen. In den schweren Fällen kommt es zu Delirien, oft nur vorübergehend und zwar meistens Nachts; in anderen Fällen besteht ununterbrochen ein Status typhosus

mit trockener, borkiger Zunge, von dem bei schwerem Typhus abdominalis schwer zu unterscheiden.

Oertlich ist objectiv im Anfang an der erkrankten schmerzhaften Stelle nichts zu bemerken. Erst nach mehreren Tagen pflegt sich eine mässige diffuse elastische Verdickung der Weichtheile bemerkbar zu machen, und zwar desto eher, je oberflächlicher die erkrankte Knochenparthie liegt, während sie bei tief liegenden Knochen (Femur, Humerus) länger (zuweilen 8—14 Tage [Kocher]) ausbleibt. In der Haut fallen zu dieser Zeit sehr oft erweiterte Venenverzweigungen auf. Oertlich pflegt nun die Schmerzhaftigkeit des Knochens, sowohl die spontane, besonders aber auch die auf Druck, zuzunehmen, während sich letzterer durch parostale Infiltration verdickt anfühlt, falls die Weichtheilsschwellung ein Durchtasten noch möglich macht. Bald tritt nun in den Weichtheilen entzündliches Oedem und da, wo die Eiterbildung vorwärts schreitet, phlegmonöse Entzündung auf. Der Eiter sammelt sich zunächst unter der Knochenhaut an, welche dadurch oft auf weite Strecken vom Knochen abgehoben wird; dann durchbricht er diese, um sich nun zwischen den Weichtheilen zu verbreiten. Demgemäss tritt anfangs ganz in der Tiefe, später auch oberflächlicher Fluctuation auf. Es dringen also meist nur die frühen Incisionen direct in den subperiostalen Abscess. Der eingeführte Finger resp. die Sonde kommt alsdann auf die glatte, oft weithin entblösste Knochenrinde. Späte Incisionen führen oft zunächst in grosse Ansammlungen zwischen den Muskeln etc. und von da in den Abscess unter der Knochenhaut. Hat sich inzwischen das Periost mehr oder weniger wieder angelegt, so kann es kommen, dass freier Kochen nicht oder in geringem Umfange gefühlt wird. Der Eiter ist meist dicklich, zuweilen durch veränderte Blutbeimischung chocoladenfarbig. Er riecht kleister- oder sauerteigähnlich und enthält meistens Fetttropfen.

Die ursprüngliche eitrige Infiltration des Markes oder der Spongiosa veranlasst meistens ein nekrotisches Absterben auch der Corticalis bis zum Periost in verschiedener Längenausdehnung. Das Absterben des Schaftes eines Röhrenknochens in ganzer Länge und Dicke kommt vor, ist aber sehr selten, dagegen ringförmige Nekrosen des Schaftes von erheblicher Länge (5, 10 cm und mehr) häufig genug. Diese oberflächlich anfangs glatte, später durch Resorption rauhe, lacunäre, röhrenförmige Nekrose läuft gewöhnlich in ihren Enden in rauhe Zacken und zum Theil sehr lange, dünne, zackige Spiesse aus. Oft sind die Nekrosen nicht ringförmig, bilden vielmehr Halbrinnen oder schmälere Schalen oder lange schmale Streifen etc., gehen auch oft nicht bis zum Periost. Nicht selten sind auch die Herde im Mark oder der Spongiosa sehr multipel und auf eine erhebliche Strecke des Knochens vertheilt. Demgemäss sind nachher zuweilen eine grössere Anzahl zerstreut liegender Sequester vorhanden. Von der eitrigen Ablösung des Schaftes von der Epiphyse wird in einem besonderen Capitel die Rede sein.

**Verlauf der Allgemeinerkrankung.** Nach der Eröffnung der Abscedirungen ausserhalb des Knochens früher oder später (eventuell nach dem Aufbruch) pflegt Linderung der Schmerzen und Fieberabfall einzutreten, allerdings meistens nur bis zu einem gewissen Grade. Oft

ist die Besserung nur vorübergehend und geringfügig. Hohe Temperaturen können noch wochenlang nach der Eröffnung fortdauern, und die vollständige Entfieberung kann oft nur sehr allmälig eintreten.

Es ist dies kaum anders zu erwarten, da ja die Herde im Knochen bestehen bleiben. Es möchte vielmehr deshalb erwartet werden, dass bei dem Fortbestehen der Allgemeinerkrankung, bedingt durch die eingeschlossenen Eiterdepots, eine erhebliche Gefahr, durch Metastasenbildung, vorhanden sein müsse. Allein bei den gewöhnlichen uncomplicirten Osteomyelitisfällen, auch wenn sie mit intensiven örtlichen und allgemeinen Erscheinungen und langsamer Entfieberung einhergehen, sind Metastasen nicht häufig. Sie kommen jedoch vor und stammen zum Theil aus den Knochenherden, zum Theil aber auch aus Venen mit vereiterten Thromben in den phlegmonösen Weichtheilen. Handelt es sich um vereinzelte Metastasen: Weichtheilsabscesse, Empyem, Pyonephrose etc., so ist Hülfe möglich, sind sie sehr zahlreich, so ist pyämischer Ausgang zu fürchten. Uebrigens können Fälle der in Rede stehenden Osteomyelitisform auch durch andere besonders ungünstige Umstände und Complicationen zu diesem Ausgang führen. Solche bestehen einmal in allzu ausgedehnten Eiterungen, z. B. wenn Diaphyse und Epiphyse in grosser Ausdehnung erkrankt sind, und besonders, wenn noch das anstossende Gelenk mit vereitert ist. Eine sehr gefährliche Complication ist ferner Mischinfection durch die Eröffnung oder den Aufbruch der Eiterherde, welche in der vorantiseptischen Zeit die grosse Sterblichkeit bei der acuten Osteomyelitis bedingte.

**Verlauf der örtlichen Vorgänge.** Während die Eiterung nachlässt und schliesslich bis auf ein Geringes versiegt, die Weichtheile abschwellen und die Oeffnungen sich mehr und mehr verkleinern, macht sich in der Tiefe eine bis zu einem bestimmten, oft sehr erheblichen Grade anwachsende Knochenverdickung geltend. Die Knochenhaut nämlich, welche selten und meist nur an den sehr intensiv inficirten und mit Toxinen beladenen Stellen der späteren Nekrose und hier nur in verhältnissmässig geringem Umfange verloren zu gehen pflegt, beginnt bald eine sehr energische Knochenneubildung, deren schliesslicher Erfolg die Bildung einer mehr als fingerdicken Knochenhülse ist, welche die Schaftnekrose in ihrer ganzen Ausdehnung einschliesst — der sogenannten Todtenlade. Allmälig wird die Nekrose an ihrer Oberfläche durch Granulationshügel der Innenfläche der Lade lacunär resorbirt und dadurch nach Verlauf von 2—3 Monaten und längerer Zeit völlig losgelöst. Währenddem fliesst der von den Granulationen spärlich secernirte Eiter durch Oeffnungen der periostalen Knochenlade — sogenannten Kloaken — (ursprünglich wahrscheinlich Bahnen ein- und austretender Gefässe oder auch Defecte und Durchbruchsstellen des Periostes) und von da durch Fisteln in den Weichtheilen nach aussen. Ist die Ablösung des Sequesters erfolgt und dieser durch Sequesterotomie entfernt, so pflegt sich die Höhle durch Bindegewebs- oder Knochenneubildungen zu füllen, die Fisteln auszuheilen. Die Function des abgestorbenen Schaftstückes hat schon vorher die Knochenneubildung übernommen.

b) Schwere acut-eitrige Periostitis.

Selten sind die Fälle, in welchen die Localisation der Krankheitserreger nur an der Oberfläche der Corticalis unter der Knochenhaut erfolgt. In den Versuchen von Lexer u. s. w. finden wir Localisationen der Art, welche mit der Abstossung einer Knochenschale von der Oberfläche der Corticalis endeten. Klinisch ist zuerst ein solcher Fall von Eberth pathologisch-anatomisch festgestellt. Die neuere Literatur weist eine erhebliche Anzahl von Fällen auf, bei denen einmal sehr früh nach Beginn der Krankheit Phlegmone und Fluctuation auftrat und dann durch Incision bis zum Knochen rasche völlige Entfieberung und baldige definitive Heilung mit oder ohne Abstossung oberflächlicher Sequester der Knochenrinde erfolgte.

Die Behandlung dieser unter Nr. 6 beschriebenen Formen wird im Zusammenhange mit der der folgenden malignen Formen weiter unten besprochen werden.

## 7. Multiple Osteomyelitis.

Nach den oben mitgetheilten Versuchsresultaten über die Localisation kleinster Partikel, auch Mikroben aus der Blutbahn, im Knochenmark muss das klinische Auftreten multipler Herde sehr begreiflich erscheinen, und zwar auch schon bei den weniger schweren Formen mit wenig virulenten Kokken, besonders aber bei den schweren mit virulenten Kokken. Nach Haaga's Statistik trat die Osteomyelitis in 20 Procent der Fälle multipel auf, und zwar unter 403 Fällen 64mal an 2 Knochen, 12mal an 3, 4mal an 4 und 2mal an 5 Knochen. Diese mehrfachen Localisationen pflegen nicht gleichzeitig, sondern Tage und Wochen nach einander aufzutreten. Die Frage nach dem Verhältniss dieser Localisationen zu einander ist vielfach discutirt und von klinischem Interesse. Man kann nach diesen Erörterungen erstens die späteren Localisationen als Metastasen der ersten auffassen. Zweifellos kann, wenn ein Furunkel Ursache einer Osteomyelitis sein kann, auch ein osteomyelitischer Herd Ursache von weiteren osteomyelitischen Erkrankungen sein, namentlich wo es sich um virulenteres Infectionsmaterial handelt. Ferner können die späteren Localisationen das Resultat wiederholter Blutinfection aus der ursprünglichen Quelle sein. Auch das mag nicht selten der Fall sein. Die dritte Möglichkeit ist die, dass alle die Herde zugleich durch dieselbe Blutinfection angelegt sind, dass sie nur nach einander zur Entwickelung gelangen. Für die nicht septischen Formen ist gewiss der letztere Modus als Regel anzusehen. Man muss alsdann weiter annehmen, dass je nach der Menge der aus dem Blut an den verschiedenen Stellen der Knochen abgelagerten Mikroben die Herde der Intensität und Zeit nach sich verschieden entwickeln. Klinisch beobachten wir in der That, dass bei dieser Art der multiplen Osteomyelitis der erste Herd der intensivste ist und sich zu einer mehr oder weniger schwer eitrigen, aber doch örtlichen Form entwickelt. Dieser Herd pflegt die Hauptsache der ganzen Erkrankung auszumachen, während die folgenden Herde nur den Grad der leichteren der beschriebenen Formen erreichen.

Eine zweite, von der besprochenen sehr verschiedene Art der multiplen Osteomyelitis umfasst maligne Fälle der im Folgenden zu besprechenden Form. Bei grosser Virulenz und Entwickelungsfähigkeit der Mikroben müssen natürlich leichter mehrfache Herde entstehen, und diese werden denn auch mehr oder weniger maligner Natur sein. Klinisch charakterisiren sich diese Fälle meist schon im Anfang, und zwar vor allem durch die ohne Remission fortbestehenden ausgesprochenen toxischen Allgemeinerscheinungen bei stets hoch bleibender Temperatur als maligne. Wo unter diesen Erscheinungen in nicht sehr langen Zeiträumen multiple osteomyelitische Localisationen auftreten, ist die Besorgnis vor einem pyämischen Ausgange gerechtfertigt. Als besondere Beschaffenheit solcher Herde wird der Mangel einer kräftigen Reaction, welche zur Entzündung und Phlegmone der Weichtheile und zum Aufbruch führt, angegeben (Kocher). Die Herde bleiben in der Tiefe und tragen ihrerseits zur Ueberschwemmung des Organismus mit Toxinen und Mikroben bei. Bezugs des weiteren Verlaufes und der Behandlung dieser Fälle verweise ich auf die Besprechung der folgenden Form.

## 8. Osteomyelitis mit primärer septischer oder pyämischer Allgemeinerkrankung (Ostéomyélite à forme foudroyante).

Wir kommen hier auf die oben erwähnten Versuche von Rodet, Courmont und Jaboulay, Lannelongue und Achard und Lexer zurück. Diese Forscher erzielten, wie wir sahen, durch Injection einiger Tropfen frischer Staphylokokkencultur in die Blutbahn junger Kaninchen eine schwere, in 1—8 Tagen tödtlich verlaufende Sepsis. Lebten die Thiere bei geringeren Mengen injicirter Cultur 3 Tage und länger, so fanden sich osteomyelitische Localisationen, eitrige Periostitis, eitrige Infiltration der Spongiosa u. s. w. Mit dieser experimentell erzeugten Erkrankung kann man sehr wohl die klinischen Fälle der Osteomyelitis mit septischer Allgemeinerkrankung vergleichen. Diese Form kommt glücklicherweise sehr selten vor. Sie kann in sehr jähen Fällen auftreten, in denen schon nach wenig Tagen tödtlicher Ausgang erfolgt, oft noch vor einer eigentlichen Eiterbildung in den Herden, welche dann einen durch Blutbeimischung braun oder schwarz gefärbten Inhalt haben — hämorrhagische Form. Einen solchen innerhalb 3 Tagen tödtlich verlaufenden Fall beobachtete Kocher, welchen ich dem Leser in kurzem Auszuge mittheile.

Bei einem $7\frac{1}{2}$jährigen, früher stets gesunden Mädchen, welches seit etwa 3 Wochen an einem Frostgeschwür am rechten Fusse litt, trat Mattigkeit, Frösteln und Appetitlosigkeit ein. 24 Stunden nach dem ersten Unwohlsein traten Krämpfe auf und in der folgenden Nacht bewusstloser Zustand mit hohem Fieber und fadenförmigem Pulse. Es liessen sich Schmerzenszeichen bei Druck gegen das linke Femur constatiren. Dann begann Collaps, welcher unter anfangs hohem Fieber immer mehr zunahm und 3mal 24 Stunden nach dem ersten Beginn der Krankheit zum tödtlichen Ende führte. Die Section erwies hämorrhagische Infiltration im linken Femur, hämorrhagische Herde in den Lungen, fibrinöse Membranen in Pleuren und Herzbeutel. In diesem Fall ist anzunehmen, dass die Symptome und der Tod durch Intoxication verursacht sind.

Häufiger schon als solche ganz jähe Fälle kommen Osteomyelitisfälle mit allgemein septischer resp. pyämischer Allgemeinerkrankung vor, welche nach längerer Zeit bis zu mehreren Wochen

unter hohem Fieber mit tödtlichem Ausgange enden. Ausser einer oder meist multiplen, nunmehr eitrigen Knochenlocalisationen finden sich Metastasen in Lungen, Nieren, serösen Höhlen, im Endocard als Endocarditis ulcerosa und andere pyämische Localisationen. Auch von dieser Art will ich einen Fall im Auszuge hier mittheilen.

Ein 11jähriger Gymnasialschüler erkrankte spontan mit hohem Fieber, heftigen Schmerzen und Schwellung der unteren Hälfte des linken Unterschenkels. 4 Tage später schnitt ich hier auf eine tiefe Fluctuation ein, entleerte Eiter und fand die Tibia in weitem Umfange vom Periost entblösst. Keinerlei Besserung. Aufnahme in die Klinik. Am 12. Krankheitstage entzündliches Oedem unten am rechten Unterschenkel, am rechten Ellenbogengelenk und Erguss im linken Knie, aus welchem trübliche Flüssigkeit mit eitrigen Fibrinfetzen entleert wurde. Das Fieber bleibt hoch. Am 15. Tage traten Durchfälle auf. Am 16. Tage wurde eine Schwellung unter dem medialen Epicondylus am rechten Vorderarm incidirt und Eiter in der Vena basilica gefunden, welche dann oben und unten im Gesunden unterbunden und exstirpirt wurde (proximal bis in die Mitte des Oberarmes). Auch die anderen Venen der Ellenbogenbeuge waren voll Eiter und wurden exstirpirt. Patient hatte inzwischen Husten mit Blutauswurf bekommen. Letzterer liess nach, doch nicht das Fieber, welches gegen den 28. Tag besonders hoch stieg, während Reibegeräusche am Herzen und Verbreiterung der Dämpfung auftraten. Fernerhin zeigten sich Abscesse an einer Fingerphalanx, an der rechten Tibia und neben dem Sternum. Das Fieber blieb hoch. Patient, sehr elend, klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Völlige Appetitlosigkeit bei feuchter Zunge. Am 37. Krankheitstage erfolgte, nachdem Tags vorher die Temperatur etwas gefallen war, plötzlich der Tod. Die Section ergab, ausser den intra vitam beobachteten Herden, in beiden Lungen eine Anzahl von haselnussgrossen und kleineren Abscessen. Einige derselben lagen an der Lungenoberfläche und waren an der Pleura costalis adhärent. Ausserdem bestand fibrinös-eitrige Pericarditis, Thrombose der Beckenvenen und ein kleiner Abscess im Becken.

Die **Diagnose** ist gewöhnlich früh zu stellen, da die örtliche Erkrankung des Knochens durch heftigen Schmerz, Schwellung, Phlegmone u. s. w. sich in erster Linie geltend zu machen pflegt. Allein bei den sehr malignen Fällen können sich die Symptome anders gestalten und die Diagnose erschweren. Zunächst kann bei den ganz schweren septischen Formen das Bewusstsein durch die Intoxication früh so schwer leiden, dass weder spontan noch auf Druck zu einer Diagnose hinreichend sichere Schmerzäusserungen zu erlangen sind. In solchen Fällen ist zur Entscheidung der Frage, ob es sich um eine Osteomyelitis oder eine andere Infectionskrankheit handelt, die Untersuchung des Blutes durch bacteriologische Cultur von grosser Wichtigkeit.

Die Localisation muss sich aus örtlichen Zeichen: spontanen örtlichen Schmerzen oder örtlichen Schmerzen auf Druck bei beginnender Schwellung ergeben. Zur Veranschaulichung möge ein unlängst von mir beobachteter, bei Besprechung der Aetiologie (S. 903) schon herangezogener Fall dienen.

Ein 17jähriger Droguist erkrankte an einem Furunkel mit etwas Lymphangitis am Handrücken. Nach einer Incision am 4. Tage ging die örtliche Affection zurück, doch erkrankte Patient am folgenden Tage an grosser Mattigkeit und Elendsein, und am 2. Tage dieser neuen Erkrankung gesellte sich zu der Mattigkeit ein schmerzhaftes Reissen in beiden Beinen. Am 3. Tage traten Delirien auf. Zwischendurch klagte Patient über Schmerzen in beiden Oberschenkeln und über Herzklopfen. Temperatur früh 40,8, Abends 41,2. Am 4. Tage grosse Apathie bis zum bewusstlosen Zustande, Temperatur Abends 41,2. Am 5. Tage sah ich Patient zuerst. Er war unbewusst, doch sehr aufgeregt, in steter, heftiger Bewegung mit Armen und Beinen unter steten Reden und Delirien. Temperatur Morgens und Abends 41,2. Wiederholte sorgfältige Untersuchung liess nirgends constante Druckschmerzhaftigkeit oder eine Schwellung constatiren. Es wurden Blutculturen an-

gelegt, welche schon am folgenden (6.) Krankheitstage ein sehr reichliches Aufgehen von gelben und weissen Staphylokokken ergaben. Jetzt liess sich auch eine einigermaassen constante Druckschmerzhaftigkeit oben aussen am rechten Oberschenkel und am 7. Tage auch eine leichte Schwellung des oberen Theils des Oberschenkels constatiren. Nunmehr machte ich die Anmeisselung und legte ein hämorrhagisch-eitrig infiltrirtes Mark etwa in Ausdehnung des oberen Dritttheiles des Oberschenkels frei und entfernte es. Trotzdem erfolgte 8 Stunden später der Tod im Collaps.

Auch bei den Fällen maligner Osteomyelitis, welche sich länger hinziehen, kann die Diagnose durch ähnliche Verhältnisse erschwert werden. Sie ist auf Typhus, Influenza, Pyaemia spontanea etc. gestellt worden, bis die Autopsie sie aufdeckte. Da, wie wir sahen, die Knochenherde gerade bei dieser Form wenig Neigung haben, nach aussen hin entzündliche Erscheinungen zu bewirken, so ist, wenn auf der anderen Seite der Arzt von dem durch die Intoxication benommenen, mehr oder weniger indolenten Patienten nicht energisch und deutlich genug auf eine örtliche Erkrankung hingewiesen wird, ein solcher Irrthum schon erklärlich. Nur die sorgfältigste Ueberwachung des ganzen Körpers kann davor schützen.

## Behandlung der schwerer-eitrigen Osteomyelitisformen mit örtlicher Erkrankung und derjenigen mit septischer, respective eitrig-metastatischer Allgemeininfection.

### 1. Im acuten Stadium.

In älterer Zeit schob man die Eröffnung, weil sie durch Mischinfection oft zu schweren Misserfolgen führte, so lange wie möglich hinaus, machte Hochlagerung, Jodpinselung (Demme), eröffnete schliesslich durch Aetzmittel oder Glüheisen oder zog überhaupt die Amputation vor (ältere englische Aerzte). Seit der aseptischen Periode ist bei örtlicher Phlegmone und Fluctuation frühe und ausgiebige Incision und Drainage geübt worden mit dem schon oben besprochenen Verlauf, Entfieberung, Bestehen eines Sequesters ohne wesentliche Allgemeinerkrankung. Doch musste sich natürlich sehr bald die Frage aufdrängen, ob damit genug geschehe. Spaltet man mit bestem Erfolg bei Phlegmone der Weichtheile so frühe wie möglich die Gewebe durch das Centrum derselben und entfernt eventuell das eitrig infiltrirte Gewebe, so müsste man consequenterweise bei acuter Osteomyelitis früh den Knochen im Bereiche der Erkrankung breit aufmeisseln und das vereiterte Gewebe des Marks oder der Spongiosa entfernen. Wir verdanken dem 23. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine ausgiebige Behandlung dieser Frage. Küster, welcher diese Frage einleitete, und mit ihm Karewski, kam zwar zu dem Resultat, dass frühe Aufmeisselung in den meisten Fällen das Leben erhalte und schnelle Heilung herbeiführe. Allein das überaus reiche, von allen Seiten nunmehr herbeigebrachte Material ergab in wesentlicher Uebereinstimmung, dass die frühe Aufmeisselung einen solchen Erfolg nicht hat.

Schede kam auf Grund von 159 durch frühe Aufmeisselung behandelten Fällen frischer Osteomyelitis zu folgenden Sätzen: 1. dass die Kranken mit septischer Allgemeinerkrankung sterben, man mag den Herd aufmeisseln oder nicht; 2. dass man da, wo solche Erkrankung so schwer nicht ist, dass sie zum Tode

führt, mit den ausgiebigsten Aufmeisselungen und Ausräumungen des Markes sehr oft den Fieberabfall nicht bewirkt, dass vielmehr die Kranken nach kurzer Remission noch wochen- und monatelang fiebern können. Im ganzen starben von den aufgemeisselten Fällen 29 Procent, von den nur incidirten und drainirten 21 Procent.

Körte hatte bei 20 Fällen mit früher Aufmeisselung 6 Todesfälle. Die 14 Ueberlebenden fieberten noch längere Zeit. Der Unterschied bei den aufgemeisselten gegenüber den bis zum Knochen incidirten Fällen bestand darin, dass die Schmerzen früher gelindert wurden und dass grosse Sequester und Epiphysenlösungen nicht entstanden. Ganz ähnlich sind die von Heidenhain aus der Greifswalder Klinik und die von Stettiner aus dem Krankenhause im Friedrichshain mitgetheilten Resultate. Von Stettiner's Fällen wurde bei 20 in den ersten 24—48 Stunden aufgemeisselt. Von diesen starben 50 Procent. Bei weiteren 78 Fällen wurde nur incidirt. Von diesen starben 14 Procent. Aehnliche Resultate wurden von anderen Autoren mitgetheilt (siehe namentlich das Protocoll des 23. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie).

Daraus ergibt sich, dass allerdings das Messer des Chirurgen nicht das Mittel ist, welches osteomyelitischen Kranken mit septischer oder pyämischer Allgemeinerkrankung Rettung bringen oder gar die Krankheit coupiren kann. Andererseits darf man aus diesen Resultaten nicht den Schluss ziehen, dass die Aufmeisselung schädlich und überhaupt zu verwerfen sei. Gewiss hatte auf dem Congress Nasse Recht, wenn er die erhebliche Mortalität der Frühaufmeisselung dadurch erklärte, dass eben vorwiegend die schlechten Fälle früh aufgemeisselt werden, die besseren nicht. Die erschreckenden Symptome der septischen Osteomyelitis, die rapide Verschlechterung des Zustandes zwingen früh zur Ueberführung in ein Krankenhaus und hier den Arzt zu frühem Operiren. Es soll nicht geleugnet werden, dass es Fälle gibt, wo die Frühaufmeisselung geschadet hat, weil sie als zu grosser Eingriff den Collaps herbeigeführt hat (siehe einen Fall bei Heidenhain, den von mir mitgetheilten und viele andere). Wo solche Befürchtung nicht in zu hohem Maasse besteht, wird man mit Körte, Stettiner u. A. die Frühaufmeisselung doch befürworten müssen, weil durch dieselbe wenigstens eine Forderung der jetzigen rationellen Therapie erfüllt wird, nämlich die, dem im Knochen eingeschlossenen Eiter, welcher für sich Toxine und Metastasen verbreiten kann, Abfluss zu verschaffen. Für die örtlichen Osteomyelitiden schwereren oder leichteren Grades, aber ohne primäre pyämische oder septische Allgemeinerkrankung kommt der Werth einer frühen Aufmeisselung viel mehr zur Geltung. Sie stillt früh die Schmerzen und hat auf die Ausdehnung der Nekrosebildung einen entschieden günstigen Einfluss. Auch scheint es nach den neuesten Beobachtungen, dass doch durch die frühe Aufmeisselung die Entfieberung früher eintritt, und namentlich, dass Erkrankungen des benachbarten Gelenkes und Recidive in dem betreffenden Knochen verhütet resp. seltener gemacht werden (Roeseler).

Eine andere Behandlungsmethode besteht in der Resection der erkrankten und entblössten Knochenparthien, wie sie durch v. Bergmann (Riga) und v. Wahl ausgeführt und empfohlen wurde. Sie hat nicht viel Nachahmung gefunden. So behandelte Patienten Bergmann's mussten fortan Schienenapparate tragen, da der periostale Knochenersatz ausgeblieben oder mangelhaft war.

Die Heilserumbehandlung ist experimentell und klinisch auch bei der acuten Osteomyelitis in Angriff genommen worden, jedoch

zur Zeit noch nicht zu allgemeiner Verwendbarkeit in der Praxis gediehen. (Parascandalo, Viquerat, Canon, Reichenbach, Raoult-Delongchamps, W. Petersen u. A.)

### 2. Behandlung nach der Entfieberung.

Wir sahen, dass bei den nur mit Incision bis zum Knochen behandelten Fällen fast ausnahmslos grössere Sequester auftreten, bei den mit Aufmeisselung behandelten in etwa der Hälfte der Fälle keine oder unbedeutende Sequester gebildet werden. Im letzteren Fall betrifft die Behandlung nur die Leitung der Vernarbung, welche aber oft an der Aufmeisselungsstelle schwierig und langsam vor sich geht.

### Behandlung der Sequester.

Es ist wichtig, dass auch im Fistelstadium während der beschriebenen Vorgänge der Ladenbildung und Loslösung der Sequester Mischinfection vermieden wird. Die Entfernung der Sequester soll erfolgen, sobald die Ablösung mit der Sonde constatirt oder nach dem seit Beginn der Osteomyelitis verstrichenen Zeitraum anzunehmen ist. Kleinere Sequester findet man oft schon nach 2 Monaten, grössere nach 3 Monaten oder noch viel später (4—10 Monate) abgelöst. Zu frühe Entfernung führt einmal dazu, dass eventuell noch nicht hinreichend gelöste Theile der Nekrose zurückbleiben und später nachgeholt werden müssen. Andererseits kann die periostale Lade noch ungenügend gebildet sein, so dass Verkürzung oder Continuitätstrennung resultirt. — Uebrigens kommen auch bei Sequestrotomie nach hinreichender Lösung des Sequesters häufig genug Nachoperationen vor, theils um Sequester nachzuholen, theils um granulirende Höhlungen und Gänge breit freizulegen, theils um eine Drainage an tieferer Stelle anzubringen. — Unterbleibt die Sequesterentfernung oder ist sie unvollständig, so können sich die Patienten mit verhältnissmässig geringen Beschwerden mit Fisteln Jahre, Jahrzehnte herumschleppen und sind der Gefahr von Nierenerkrankungen und amyloider Degeneration ausgesetzt. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass diese Erkrankungen immer noch durch eine, wenn auch späte Nekrotomie eventuell Ablation gebessert, ja geheilt werden können.

In ganz spätem Stadium fistulöser Nekrosen beobachtet man zuweilen um alte, missfarbige, faulige Sequester im Innern der Lade die Entwickelung von Hautkrebs, welcher vom Ueberhäutungsprocess bis hierher vorgedrungenen Epithelkeimen seinen Ursprung verdankt. Das Bestehen des Carcinoms verräth sich meistens durch den eigenthümlichen intensiven Geruch der Epidermisfäulniss. Die Kur desselben ist zuweilen durch Exarticulation oder entfernte Amputation mit Glück gemacht. Bezüglich der Technik der Sequestrotomie sowie der dabei zu berücksichtigenden Verhältnisse und Erfahrungen muss auf speciell chirurgische Werke verwiesen werden.

## 9. Recidive Osteomyelitis.

Bei den leichten Osteomyelitisformen haben wir die Recidive und die persistirenden Abscesse im Knochen besprochen. Bei den schwereren

eitrigen Formen kommen ebenfalls locale Recidive vor, vielfach ebenfalls schwereren Charakters. Volkmann, welcher zuerst auf diese Form aufmerksam machte, schrieb ihr besonders schweren, gefährlichen Verlauf zu. Seitdem hat man sich überzeugt, dass mildere Formen dieser Recidive ebenso häufig sind. Natürlich ergibt ein höheres Alter für profuse Eiterung überhaupt ungünstigere Verhältnisse. Diese Recidive können in jedem Alter auftreten. Garré berichtet ein solches Recidiv 29 Jahre nach der primären Osteomyelitis des Oberarmes. Ich kenne ein solches Recidiv nach jugendlicher Osteomyelitis im 70. Lebensjahr.

## Erkrankungen der Gelenke und deren Gebiete bei acuter Osteomyelitis.

Die Haaga'sche Statistik, welche sich wesentlich auf Fälle im späten Stadium bezieht, stellt dauernde Gelenkschädigungen in 40 Procent aller seiner Osteomyelitisfälle fest. Bezüglich der Vertheilung auf die verschiedenen Gelenke muss ich auf seine Arbeit verweisen. Haaga fand die Gelenke hauptsächlich durch Beweglichkeitsbeschränkung bis zur Ankylose mit oder ohne Contracturstellung geschädigt. Seltener fand er Schlottergelenke, pathologische Luxation und noch seltener chronische Entzündung oder fortbestehende Eiterung. Wahrscheinlich sind bei frischen Osteomyelitisfällen Gelenkaffectionen noch häufiger zu finden, da ein Theil zurückgeht. Canon beobachtete unter 30 Fällen 16mal (53 Procent) und Heidenhain unter 35 Fällen 20mal (57 Procent) Gelenkaffectionen.

**Entstehung der osteomyelitischen Gelenkaffectionen.** Ein erheblicher Theil derselben entsteht durch directe Infection, indem die Knochenerkrankung bis an das Gelenk heranreicht oder hineinbricht. Dahin gehören zunächst Fälle der malignen oder auch örtlichen Formen mit weiter Ausdehnung des Processes, wo Diaphyse und Epiphyse bis zum Gelenk erkrankt sind. Da muss natürlich auch dieses sich mit eitrigem oder hämorrhagischem Exsudat füllen. Entsteht bei nicht so ausgebreiteten, mässig intensiven Fällen der örtlichen eitrigen Form eine Gelenkerkrankung, so mag in einem Theil dieser Fälle ebenfalls directe Infection — Uebergreifen auf die Epiphyse — daran Schuld sein, in einem anderen Theil muss man einen weniger directen Weg voraussetzen. Ich komme darauf unten zurück, um hier zunächst die osteomyelitischen Gelenkerkrankungen anzuschliessen, welche, wie die ostale Gelenktuberculose, durch primäre Herde der Epiphyse entstehen. Es sind ja bei der Osteomyelitis Epiphysenherde im Vergleich zur Tuberculose selten. Doch möge sich der Leser erinnern (s. S. 899), dass immerhin nach Gangolphe's Statistik 1/12, nach Müller's 1/8, nach Sick's 1/4—1/3 aller beobachteten Osteomyelitisfälle Localisationen an den Epiphysen, den kurzen und platten Knochen betrafen. Die Epiphysenherde hat man durch die in grosser Anzahl ausgeführten Eröffnungen und Resectionen genauer kennen gelernt. Es ergaben sich einmal grössere eitrig infiltrirte Nekrosen der Epiphyse, z. B. der ganzen Hüftpfanne, der ganzen Epiphyse des Femurkopfes oder eines ganzen Fusswurzel- oder Handwurzelknochens. Dann aber fanden sich auch kleinere, rundliche, den tuberculösen ganz ähnliche Herde mit und ohne Sequester entweder in der Knochensubstanz der Epiphysen grosser Gelenke oder in Fuss- oder Handwurzelknochen, hier meist in Form kleiner Sequester, eingebettet in schlaffe Granulationen, nicht selten von der charakteristischen rothen Farbe. Endlich

sind jene sehr seltenen Beobachtungen zu erwähnen, welche als Ursache einer osteomyelitischen Gelenkerkrankung einen Herd in minimster Form aufdeckten, nämlich als subchondrale, solitäre oder multiple Sequester von Erbsen- bis Bohnengrösse, welche abgestossen werden und entsprechend kleine, granulirende Defecte der Knorpeloberfläche zurücklassen. Man hat solche Beobachtungen an der Hüftpfanne, an den Condylen des Femur und an der Patella gemacht. Diese kleinen subchondralen Nekrosen fallen, wenn sie abgestossen werden, in das Gelenk und inficiren es. Dieselbe gefährliche Bedeutung haben die genannten grösseren Nekrosen und rundlichen Herde der Epiphysen. Von späteren Resectionen stammende Präparate (Müller) haben gezeigt, dass sie in gleicher Weise wie die tuberculösen Herde in benachbarte Gelenke durchbrechen und sie inficiren.

Nun ist aber doch, wie schon oben angedeutet, trotz dieser Beobachtungen nicht anzunehmen, dass alle osteomyelitischen Gelenkaffectionen auf directer Infection beruhen. Der Umstand, dass Ergüsse bei solchen nicht selten steril sind, ferner, dass sie oft nur einen Hydrops darstellen und oft ohne alle Folgen verschwinden, ja intermittirend wiederkehren können (Garré), weist noch auf andere mittelbare Entzündungsursachen für Gelenke neben osteomyelitischen Herden hin.

**Beschaffenheit, klinisches Auftreten und Verlauf der Gelenkaffectionen.** Die Gelenkaffection kann sehr verschieden sein. Es können Fälle ganz ohne Erguss verlaufen und sich durch mehr oder weniger Schmerzhaftigkeit namentlich bei Bewegungsversuchen neben periarticulärer, oft auch nur geringer Schwellung kenntlich machen. Besteht ein Erguss, so kann er entweder ein seröser oder durch mehr oder weniger Leukocyten getrübt, ein sogenannter katarrhalischer, oder endlich ein richtig eitriger bis hämorrhagisch-eitriger sein. Bacteriologische Untersuchungen zeigten, dass die klaren, anscheinend serösen Ergüsse keineswegs den sterilen entsprachen, sondern zuweilen virulente Kokken enthielten. Sie sind dann wohl entweder als ein Vorstadium späterer Eiterung oder als Gelenkerguss einer Osteomyelitis albuminosa aufzufassen. Umgekehrt können auch durch Leukocyten erheblich getrübte Ergüsse steril sein.

Wir besitzen eine allerdings schon ältere Aufstellung verschiedener klinischer Formen von Driessen (Volkmann's Klinik), welche ich folgen lasse. Er unterscheidet: 1. früh auftretende Gelenkaffectionen. Dazu gehören zwei ganz verschiedene Formen: a) die Ergüsse bei den malignen foudroyanten Osteomyelitisfällen, welche Volkmann acut jauchig nennt (welches wohl unserer Bezeichnung „hämorrhagisch" entspricht; b) leichte seröse Ergüsse, entstanden durch den entzündlichen Reiz eines bis in grössere Nähe des Gelenkes tretenden osteomyelitischen Herdes, welche zurückgehen, aber, wenn sehr gross, in seltenen Fällen Dehnung der Kapsel und pathologische Luxation veranlassen können. 2. Später auftretende Gelenkaffectionen. a) Chronisch obliterirende Formen, welche unter geringen Symptomen auch wohl unbemerkt verlaufen und zur Ankylose führen; b) subacute oder chronische, eitrige oder serös-eitrige Gelenkentzündungen mit gutartigem Verlauf, welche oft mit Beweglichkeit heilen; c) chronische oder subacute Eiterungen schweren Charakters, welche zu Zerstörung der Gelenkenden führen.

Leider führt die Mehrzahl der Gelenkaffectionen zu Ankylose. Von Heidenhain's 20 Fällen heilten nur 3 mit Beweglichkeit. Von 3 Fällen mit serösem Erguss führten 2, von 9 mit eitrigem Inhalt 7, von 5 obliterirenden Fällen alle 5 zur Ankylose, die übrigen 3 zur Amputation. Am häufigsten kommt die osteomyelitische Gelenkaffection

am Hüftgelenk vor. Hier greifen am leichtesten Schaftprocesse auf das Gelenk über, und dann sind hier, sowohl am Kopf als an der Pfanne, die isolirten Herdbildungen besonders häufig (Müller). Bei intensiveren Osteomyelitisformen ist frühe Vereiterung des Hüftgelenks sehr lebensgefährlich. Von 4 Fällen, welche Canon berichtet, endeten 3 tödtlich. Ist bei den mittelschweren Formen das erste acute Stadium überstanden, so ist später die Gefahr nicht gross.

**Diagnose der Gelenkaffectionen.** Ist ein osteomyelitischer Knochenherd evident vorhanden, so werden entzündliche Erscheinungen in einem benachbarten Gelenk als wahrscheinlich osteomyelitisch gedeutet werden. Ist aber der Herd, wie z. B. ein Epiphysenherd, nicht zuerst zu entdecken, tritt vielmehr die Gelenkaffection anscheinend selbständig auf, so ist einmal die Anamnese eines Beginnes mit stürmischen Erscheinungen diagnostisch wichtig. Ferner ist bei Punction der Staphylokokkennachweis von Bedeutung. Endlich wird der operative Eingriff den Nachweis von Herden, Sequestern etc. ergeben. (Siehe auch oben: Die Diagnose bei den Formen 3 und 4.)

Die **Behandlung** der osteomyelitischen Gelenkerkrankungen ist im allgemeinen dieselbe wie überhaupt die bei serösen, katarrhalischen, eitrigen und phlegmonösen Gelenkentzündungen. Je nach Umständen treten sofort oder später Maassregeln zur Entfernung von Herden und Sequestern dazu. Die Mitbetheiligung der Hüfte in schwerer Form erfordert meist früh die Resection, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. In leichteren Fällen ist sie im späteren Stadium nöthig, um durch Entfernung der Herde und Sequester die definitive Ausheilung zu ermöglichen. In diesem Stadium sind die Resultate quoad vitam günstig. (Müller verzeichnet unter 16 Fällen nur 1 Todesfall.)

## Epiphysenlösungen bei Osteomyelitis

kommen nach Garré's Zusammenstellung in ungefähr 12—15 Procent aller Osteomyelitisfälle vor. Sie bevorzugen diejenigen Stellen des Skelets, welche die Osteomyelitis überhaupt bevorzugt, also die untere Epiphyse des Femur und die obere der Tibia. Sie sind frühestens am 5. Tage nach Ausbruch der Osteomyelitis, meistens zwischen dem 6. und 11. (nach Anderen 18.) Tage beobachtet. Je jünger das Individuum, desto schneller scheint sich die Ablösung zu vollziehen. Unter 93 von Bruns zusammengestellten Fällen von Epiphysenablösung waren 20 multipel. Diese multiplen Ablösungen pflegen schwereren Osteomyelitisformen anzugehören. Frühe Epiphysenlösungen verbinden sich, wie begreiflich, leicht, und solche, wo die Epiphysengrenze im Gelenk liegt, nothwendig mit Gelenkerkrankung. Ist bei solcher Complication die Eiterung profus und örtlich ausgedehnt oder gar virulent, so resultirt eine gefährliche örtliche Krankheitslage, bei welcher oft conservative Behandlung nicht möglich ist. Ist die Infection benign, so kann sich die Lösung trocken vollziehen ohne oder mit geringer Gelenkbetheiligung. Abgelöste Epiphysen im Gelenk (Hüfte, Humerus, Ellenbogen etc.) können im Zustande langsamer Resorption eine Zeit lang verbleiben oder spontan ausgestossen werden. Meistens erheischen sie bald, da sie erhebliche Störungen bedingen, operative Entfernung. An anderen Stellen, namentlich bei breiten Gelenkenden (Femur unten,

Tibia oben und unten) kann nach Eröffnung und Drainirung, eventuell mit Entfernung von Sequestern, auch eine völlige Wiederanheilung vorkommen. Sie kann sich bei geeigneter Schienung zur Vermeidung von Dislocationen in guter Stellung mit voller Functionsfähigkeit des Gliedes vollziehen.

## Spontanfracturen

sind in verschiedenen Stadien der acuten Osteomyelitis beobachtet, meist in den späteren (nicht vor der 6. Woche). Sie sind häufiger an den Enden der langen Knochen als in der Mitte beobachtet. Am häufigsten war der Oberschenkel, dann die Tibia und endlich der Humerus Sitz der Fractur. Diese kann einmal die Nekrose betreffen, wenn der Kranke seine Extremität gebraucht, bevor die Lade die gehörige Festigkeit hat, oder aber letztere, wenn sie an einer Stelle an Festigkeit einbüsst, z. B. durch Zusammenfliessen mehrerer Kloaken oder wenn ein Zugrundegehen des Periostes in weiterem Umfange stattgehabt hatte.

## Wachsthumsstörungen bei acuter Osteomyelitis

sind, da sich die entzündlichen und nekrotisirenden Vorgänge in unmittelbarer Nähe der Wachsthumsgrenze abzuspielen pflegen, sehr begreifliche Folgen. Doch sind sie seltener, als man glauben sollte.

Eine Verlängerung resultirt meistens, wenn die Osteomyelitis den mittleren, eine Verkürzung, wenn sie die Enden der langen Knochen eingenommen hat. Auch gesunde, dem kranken benachbarte Knochen können in ihrem Wachsthum beeinflusst werden. (Näheres siehe bei Haaga.)

Verkürzung erfolgt durch die schädigende Einwirkung eines Herdes oder Sequesters in der Nähe der Proliferationszone. Je jünger die Patienten waren, als sie die Osteomyelitis befiel, desto grösser fielen eventuelle Verkürzungen aus. So sind am Femur Verkürzungen von 8—10 cm constatirt. Am Unterschenkel und Unterarm sind bei Zurückbleiben des einen Knochens durch osteomyelitische Erkrankung in frühem Alter Verkrümmungen oder Vorbeiwachsen an dem zur Articulation bestimmten Gelenk des anderen weiter wachsenden Knochens beobachtet. (Siehe Gangolphe S. 397 ff.)

Verlängerung erfolgt durch die Einwirkung eines Herdes oder Sequesters auf die nicht allzu nahe Proliferationszone, nicht als schädigender Einfluss, sondern als ein die Proliferation anregender, vermehrender Reiz, dessen Folge vermehrtes Längenwachsthum ist. So hat man in einigen Monaten bis einem Jahr die Tibia sich um 2—3—4 cm gegen die gesunde verlängern sehen. Ollier beobachtete eine Verlängerung von 8 cm an einer 14 Jahre kranken Tibia gegenüber der gesunden bei einem 22jährigen Jüngling.

## Anhang.

## Nicht specifische acute Osteomyelitis und Periostitis, hervorgerufen durch andere Mikroorganismen als den Staphylococcus aureus und albus.

Der Staphylococcus aureus kann zusammen mit dem Staphylococcus albus oder auch allein alle charakteristischen Erscheinungsweisen der specifischen acuten Osteomyelitis (die beschriebenen leichten Formen, die albuminösen, die eitrigen örtlichen bis zu denen mit schwerster septischer Allgemeinerkrankung) in ganz gleicher Weise wie der Staphylococcus aureus hervorrufen, nur ist sein Vorkommen seltener.

Staphylococcus citreus ist in einem alten Herde von Lannelongue gefunden.

Streptococcus und Staphylococcus zusammen wurde in einigen Osteomyelitisfällen gefunden. Diese Mischinfection scheint einen schweren Verlauf zu bedingen. Die Mehrzahl der Fälle endete tödtlich. Es breitet sich der locale eitrige Process rapide aus, während die Allgemeininfection schwere Form annimmt.

Streptococcus als alleiniger Erreger acuter Osteomyelitis wird auch in seltenen Fällen gefunden. Wir sehen bei Lexer's Thierversuchen, dass durch den Streptococcus einigermaassen ähnliche Resultate erhalten wurden als durch Staphylokokken (s. S. 900). Beim Menschen ergibt sich aber ein durchaus verschiedenes klinisches Krankheitsbild. Nur sehr selten localisirt sich der Streptococcus im Mark und der Spongiosa der Diaphysenenden. Nur in einzelnen Fällen ist Markeiterung und dadurch Epiphysenlösung beobachtet (Lannelongue, Chipault, Kocher). Typisch für die Streptokokkenosteomyelitis ist die Erkrankung des Periostes und der Corticalis in geringer Ausdehnung, selten mit Bildung von Sequestern, welche, wo sie entstehen, nur klein zu sein pflegen. Die phlegmonösen Erscheinungen (derbes phlegmonöses Oedem) von Seiten der Weichtheile pflegen dabei unverhältnissmässig heftig zu sein. Lannelongue gibt als charakteristisch für die Weichtheilsphlegmone der Streptokokkenosteomyelitis erysipelatöse Röthe und Anschwellung der Lymphdrüsen bei Fehlen des erweiterten Venennetzes an. Von anderer Seite wird dies in Abrede gestellt. Auch diese Osteomyelitis betrifft das jugendliche Alter. Doch kommt es unter dem Einfluss einer Streptokokkeninfection, namentlich bei ganz jungen Patienten, viel leichter zu Gelenkeiterungen als zu Knochenlocalisation. P. Klemm kommt in seiner Bearbeitung der „Osteomyelitis streptomycotica“ zu folgenden Resultaten (l. c. S. 1247):

1. Anfang und Verlauf der Affection unterscheiden sich in nichts von der gleichnamigen Staphylokokkenerkrankung.

2. Aetiologisch lassen sich gelegentlich diagnostisch Anhaltspunkte für die Streptomykose gewinnen, insofern ein Zusammenhang zwischen der Knochenerkrankung und einer jener Krankheiten, die entweder auf Streptokokkeninvasion beruhen oder mit einer solchen erfahrungsgemäss häufig complicirt sind. Als solche nenne ich Puerperalaffectionen, Nabelerkrankungen Neugeborener, Scharlach, Angina, Diphtherie u. a.

3. Die Krankheit befällt sehr häufig junge Kinder.

4. Die Veränderungen am Knochen sind im Gegensatz zur Osteomyelitis acuta staphylomycotica geringfügig, sie bestehen häufig in corticalen Herden oder solchen an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen, so dass Epiphysenlösung und Gelenkergüsse hier häufiger sind, die fortschreitende Markphlegmone aber fehlt.

5. Die Streptomykosen der Drüsen, des Bindegewebes und zum Theil auch der Knochen sind charakterisirt durch hochgradige ödematöse Zustände. Die Vereiterung der erkrankten Gewebsabschnitte ist nicht so intensiv wie bei den Staphylomykosen, hingegen aber besteht grosse Neigung zum brandigen Zerfall der ödematösen Bezirke.

**Der Pneumococcus** ist im Anschluss an Pneumonie in einer Anzahl von multiplen Gelenkeiterungen auch mit weiteren Metastasen, ferner in anderen Weichtheilsabscessen, und endlich bei Knocheneiterungen und Sequesterbildung als alleiniger Eitererreger gefunden worden. Als Gelegenheitsursache der Knocheneiterungen durch Pneumococcus wird schwereres Trauma hervorgehoben. Indessen auch ohne Zusammenhang mit Pneumonie ohne Trauma und ohne bekannte Eingangspforte für den Pneumococcus sind Osteomyelitiden durch denselben beob-

achtet. Diese Pneumokokkenosteomyelitis ist, wenn man ihr Auftreten und ihren Verlauf im allgemeinen ins Auge fasst, von der Staphylokokkenosteomyelitis durchaus verschieden, wenn auch im Einzelfall, namentlich im Anfang, bis jetzt die Anhaltspunkte zu einer klinischen Diagnose fehlen. (S. Lexer, Sammlung klin. Vorträge, begr. von Volkmann, Nr. 173, 1897.) Es fehlt der Pneumokokkenosteomyelitis ähnlich wie der durch Streptococcus die Ausbreitung im eigentlichen Knochengewebe (Mark, Corticalis), so dass es selten zu ausgedehnter und wohl nie zu so ausgedehnter Nekrose kommt wie beim Staphylococcus. Es sind übrigens bis jetzt die Erfahrungen gering.

**Der Typhusbacillus** ist sehr viel häufiger als die vorstehenden Mikroben der Erreger einer Osteomyelitis. Ich muss der Besprechung der eigentlichen Osteomyelitis durch Typhusbacillen eine kurze Einleitung vorausschicken.

1886 berichtete Schede unter den Nachkrankheiten des Typhus über 10 Fälle specifischer Osteomyelitis an Femur, Tibia, Humerus und Fuss etc., bei welchen nur der Staphylococcus aureus gefunden wurde. Es ist zweifellos, dass die erkrankte Darmoberfläche mit den Geschwüren eine geeignete Invasionspforte für Staphylokokken schaffen und bei jungen Individuen specifische Osteomyelitis veranlassen kann. Klinische und experimentelle Beobachtungen machen es ferner aber wahrscheinlich, dass ausserdem den Typhusbacillen eine besondere Rolle zur Localisation der Staphylokokken im Knochen zuzuschreiben ist. Im ersten Verlauf eines Typhus lagert sich nämlich der Typhusbacillus in der Milz und dann auch im rothen Knochenmark ab. Quincke untersuchte bei 9 Typhusleichen das Rippenmark und erhielt 8mal Reinculturen von Typhusbacillen. Bei 2 Leichen wurde das Mark des Sternums beidemal mit positivem Erfolge und bei 7 Leichen die Milz ebenfalls immer mit positivem Erfolge untersucht. Ebermaier konnte aus Rippenmark und Milz Typhusbacillen cultiviren, aus dem Femurmark jedoch nicht. Quincke nimmt an, dass die Typhusbacillenablagerung im Knochen für gewöhnlich nur eine vorübergehende proliferirende Entzündung bewirkt. Ponfick wies beim Typhus (und anderen Infectionskrankheiten) eine fast das ganze Skelet betreffende Usur der Corticalis, namentlich an den Diaphysenenden nach. Dass in so verändertem Knochen in das Blut gelangte Staphylokokken sich leichter localisiren können als im normalen, muss plausibel erscheinen. Es liegen über diese Frage interessante Versuche von Klemm vor. Er zeigte, dass nach subcutaner Injection von Typhusbacillenculturen bei Kaninchen constant hämorrhagische Beschaffenheit, ja Verflüssigung des Knochenmarks erzielt wurde, in welchem sich noch am 12. Tage Typhusbacillen nachweisen liessen. Nun injicirte er einige Tage nach der Typhusbacilleninjection intravenöse Staphylokokkencultur und erzielte damit eitrige Osteomyelitis, und zwar bei erwachsenen Thieren. In diesen Herden waren die Typhusbacillen abgestorben. Klinisch sind Fälle bekannt, in denen der Herd lebende Typhusbacillen neben Staphylokokken aufwies.

Osteomyelitis durch Typhusbacillen allein. Unzweifelhaft ist der Typhusbacillus für sich ein eitererregendes Mikrobion. Das geht aus Versuchen (Orlow) und klinischen Beobachtungen hervor. Fränkel beobachtete einen intraabdominellen Abscess, Valentini, Weintraud u. A. Empyeme durch Typhusbacillen. Der Typhuseiter wird meist als eine dünnflüssige, braunrothe, beim Stehen sedimentirende, Eiterkörperchen haltende Flüssigkeit beschrieben. Ich fand in einem grossen Bauchabscess nach Typhus gewöhnlichen, gelb-bräunlichen Eiter, aus dem der Typhusbacillus in Reinzucht keimte.

Klinisches Verhalten der echten Typhusosteomyelitis. Localisationen derselben sind an den verschiedensten Stellen des Skelets beobachtet, doch macht sich in auffallendster Weise eine Prädilection der Rippen an dem Uebergang zum knorpeligen Theil geltend. Nächst dem ist die Tibia der häufigste Sitz. Lexer berichtete aus v. Bergmann's Klinik 8 Fälle mit Localisation an den Rippen und nur einen mit Localisation an der Tibia. Auch multiple Herde kommen vor. Die typhöse Osteomyelitis scheint sich viel weniger an die Wachsthumszeit des Skelets zu binden als die Staphylokokkenosteomyelitis. Die echte Typhusosteomyelitis ist bis jetzt nur bei Typhuskranken beobachtet, und zwar in der Reconvalescenz meist 1—2 Wochen nach eingetretener Entfieberung. Unter erneuter Temperatursteigerung tritt örtlich an einer Rippe oder auch an der Tibia

oder einem anderen Knochen Schmerz und Schwellung ein. Letztere vergrössert sich, wird meist unverhältnissmässig schmerzhaft, namentlich auf Druck, bleibt aber umschrieben und überschreitet im Vergleich zu einer ähnlich schmerzhaften Staphylokokkenosteomyelitis bescheidene Grenzen nicht. Dieser Zustand kann ziemlich lange in gleicher Weise fortbestehen. Nach Klemm's Darstellung endet er meistens mit Resorption. Es bleibt eine schliesslich unempfindliche Knochenverdickung zurück, welche man noch nach Jahren fühlen kann. Als zweiten Ausgang bezeichnet Klemm die Bildung grauröthlicher Granulationsmassen unter dem Periost und in Gruben der Knochenoberfläche, oder eines hämorrhagischen, nekrotischen Gewebes unter der Musculatur. In 2 Fällen, in welchen er diesen Vorgang (den er Verkäsung nennt) beobachtete, trat glatte Heilung ohne Eiterung auf. Der dritte Ausgang umfasst die Fälle mit flüssiger (puriformer, Witzel) Einschmelzung und Exsudatbildung. Dazu gehören meistens die typhösen Rippenerkrankungen. Es entwickelt sich zuerst nahe der Knorpelgrenze eine schmerzhafte Anschwellung von fester Consistenz. Dann röthet sich die Haut. Trotzdem kann noch längere Zeit eine abscessähnliche, entzündliche Schwellung bestehen, bis sie endlich durchbricht und eine schwach secernirende Fistel zurücklässt. In der Tiefe findet sich dann bei der Operation eine mit schleimigen Granulationen gefüllte Höhle auf dem Knorpel oder um denselben, zuweilen auch in ihm. Nicht selten stösst sich eine Knorpelnekrose ab. Bei Röhrenknochen kann die Anschwellung eine Ausbreitung von Handgrösse und 1—2 cm Dicke erreichen. Aber selbst da, wo kein Rückgang erfolgt, vielmehr bald Fluctuation auftritt, pflegt man nach Entleerung des braunen Secrets wohl den Knochen in einiger Ausdehnung freiliegend zu finden, jedoch ohne dass später Sequesterbildung eintritt. Solche Fälle berichten Klemm, Colzi u. A. Doch gibt es Beobachtungen von corticalen und selten auch von centralen Sequestern (Ullmann). Klemm theilt sogar einen Fall mit, in dem das Femur in ganzer Dicke und in einer Länge von 6 cm nekrotisch geworden war und in einer dünnen Lade. in rothe Granulationen eingebettet, steckte. Auch einen chronischen Knochenabscess durch Typhusbacillen hat Mühsam mitgetheilt.

**Gonococcus** allein (mit sicherem Nachweis) fand Finger als Ursache einer Perichondritis an einem Rippenknorpel bei einem 10jährigen Knaben mit Conjunctiva blennorrhoica.

Osteomyelitisfälle, bei welchen Mischinfection mit Bacillus pyocyaneus, Colonbacillus, Milzbrandbacillus u. s. w. gefunden wurde, sind ebenfalls berichtet.

## Literaturverzeichniss.

Albert. Wien. med. Blätter, Nr. 38, 1878.
v. Bergmann (Riga), Petersb. med. Wochenschr., Nr. 17, 1896.
Canon, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLII, S. 135, 1896.
Catuffe. Thèse de Paris 1883.
Fröhner, Beitr. zur klin. Chir., Bd. V, S. 78, 1889.
Karl Funke, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVI, S. 245, 1895.
M. Gangolphe, Maladies infectieuses et parasitaires des Os. Paris 1894.
Garré, Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir. 1893.
Haafe, Ueber Frühoperationen bei acuter Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Halle 1895.
Haaga, Beiträge zur Casuistik etc. Beitr. zur klin. Chir., Bd. V, S. 49, 1889.
Jordan. Beitr. zur klin. Chir., Bd. X, S. 587, 1893.
—, Atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XV, 1896.
P. Klemm, Die Knochenerkrankungen im Typhus. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVI, 1893.
—, Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 234, 1899.

Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten, Th. I, 1894.
Lannelongue et Achard, Annales de l'Inst. Pasteur, Bd. V, Avr. 1891.
Lexer, Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVIII, 1894, S. 181.
—, Archiv f. klin. Chir., Bd. LII, 3, S. 576, 1896.
—, Archiv f. klin. Chir., Bd. LIII, 2, S. 266, 1896.
—, Samml. klin. Vortr., Nr. 173, 1897.
Lohmann, Inauguraldiss. Greifswald 1892.
Kurt Müller, Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 47, 48.
W. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXI, S. 455, 1885.
Naud, De l'ostéite à forme névralgique. Thèse de Paris 1868.
Parascandalo, Riforma med., Nr. 296, 1894.
W. Petersen, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIX, S. 363, 1897.
Ponfick, Hofmann und Langerhans, Virchow's Archiv, Bd. XLVIII, 1869.
L. R. Raoult-Delongchamps, Thèse de Paris 1897.
Reichenbach, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XVIII, S. 92, 1897.
Rodet, Comptes rendus hebd. des sciences de l'acad. des sc. 1884, II. sem., Nr. 14.
Roeseler, Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 243, 1899.
Rütimeyer, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XIV, S. 393, 1881.
Schlange, Archiv f. klin. Chir., Bd. XXXVI, 1887.
Stettiner, Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, 11, 1896.
Thiem, Deutsche Chirurgie. Handbuch f. Unfallkunde 1898.
Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 23. Congress 1894.
—, Sperimentale. April 1895.
Viquerat, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVIII, 3, 1894.
v. Wahl, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880.
Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. I, 1886.

**Osteomyelitis des Schädels.**

Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz, Bd. I, Lief. 1, S. 156.

**Osteomyelitis des Schulterblatts.**

Tixier, Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1896, S. 577.

**Osteomyelitis des Brustbeins.**

Sick, Jahresberichte der Hamburger Staatskrankenanstalten 1896.

**Osteomyelitis des Unterkiefers.**

Faist, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XV, 3, S. 750, 1896.
Schede, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894.

**Osteomyelitis der Wirbelsäule.**

Hahn, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIV, 1, 1895, S. 263.
Morian, Deutsche med. Wochenschr., Bd. XIX, 48, 1893.
Müller, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLI, 6, S. 445, 1895.

**Osteomyelitis des Beckens.**

v. Bergmann (Riga), Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1894, Bd. I, S. 82.
Schede, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894, Bd. I, S. 67.

## IV. Erkrankungen der Gelenke bei Gonorrhoe.

Diese Erkrankungen kommen bei Frauen häufiger vor als bei Männern (Brun zählte unter 20 Fällen 13 Frauen, Bennecke unter 38 Fällen 23 Frauen). Sie können in jedem Alter auftreten. Auch

bei Neugeborenen mit Tripperblennorrhoe der Conjunctiva sind sie beobachtet (Haushalter). Diese Gelenkaffectionen treten gewöhnlich während der Periode des erheblichen Urethralflusses ein (80 Procent der Fälle), können aber schon in den ersten Tagen der beginnenden Gonorrhoe und noch ganz spät bei kaum noch bemerkbaren Resten derselben auftreten. Welche Gelenke am häufigsten ergriffen werden, wird verschieden angegeben. Unter den 38 Fällen Bennecke's war das Knie 15mal, der Fuss 10mal, die Hüfte 4mal, die Hand 3mal ergriffen. 3 Erkrankungen waren doppelseitig. Thérèse constatirte die Erkrankung auch beim Kiefer- und Sternoclaviculargelenk und den Wirbelgelenken.

Die Erkrankungen der Gelenke durch Trippermetastasen sind der Art und der Intensität nach sehr verschieden. In Frankreich, wo man früher als bei uns diese Krankheiten näher kennen lernte, stellte 1869 Fournier drei Formen auf: die Arthralgie, die Hydrarthrose und die Arthritis, zu welchen sich später noch die Arthrite purulente gesellte. Die Arthralgien finden bei dem Tripperrheumatismus (S. 834) ihre Besprechung. Bei der Darstellung der Trippergelenkerkrankungen folge ich der neueren Eintheilung König's in 1. den reinen Hydrops gonorrhoicus, 2. den Hydrops catarrhalis und sero-fibrinosus (als Uebergang zu den folgenden schweren Formen), 3. den eitrigen Erguss (Empyem), 4. die gonorrhoische Phlegmone, welche sich durch intensive Miterkrankung der Weichtheile um und neben dem Gelenk auszeichnet und in zwei verschiedenen Formen auftritt, einmal nur Fibrin ablagernd und infiltrirend, sodann ausserdem mit Eiterung.

Der Hydrops ist eine verhältnissmässig leichte Erkrankung, welche sich meist langsam und schmerzlos entwickelt und besonders das Knie betrifft. In dem prall gefüllten Gelenk befindet sich ein fast klarer, dünner, entzündlicher Erguss. Die Kapsel ist so gut wie nicht geschwollen. Er pflegt in relativ kurzer Zeit zu heilen.

Von diesem Hydrops zu den katarrhalischen und sero-fibrinösen Formen des Trippergelenks finden wir allmälige Uebergänge bis zu Fällen, welche als Empyem zu bezeichnen sind. Es findet sich die Flüssigkeit weniger oder mehr durch Eiterkörperchen und Fibrinflocken getrübt. Andererseits beginnt auch die Kapsel zu schwellen. In anderen Fällen ist die Fibrinauflagerung erheblicher. Auch diese Formen gehen bei geeigneter Behandlung wohl ohne Schaden für das Gelenk zurück, aber sie können nach Resorption der Flüssigkeit als chronisch-fibröse Form weiterbestehen und zur Steifigkeit und Ankylose führen. Es ist deshalb eine frühe und sorgfältige Behandlung geboten. Der Nutzen von äusserlichen Applicationen, wie Compression, Jodtinctur und Vesicatoren soll nicht in Abrede gestellt werden, doch dürfte man, namentlich wenn es sich um katarrhalische oder sero-fibrinöse Formen handelt, mit neueren radicaleren Mitteln sicherer gehen. Als solche empfiehlt König nach Entleerung des Exsudates durch Punction Injection von 8 ccm einer 5procentigen Carbollösung, eventuell wiederholt. Bei wirklichen Empyemformen kommt die Drainage der Gelenke in Frage.

Die gonorrhoische Phlegmone der Gelenke König's mit und ohne Eiterung entspricht der Arthritis der französischen Autoren. Zuweilen werden die Fälle dieser Erkrankung durch vage Schmerzen

eingeleitet, meist entstehen sie plötzlich mit heftigen Schmerzen. Jede passive und active Bewegung ruft dann jähen Schmerz hervor. Auch Druck ist sehr schmerzhaft, besonders local auf die Kapsel. Beim Knie sind oft die Bursen ebenso empfindlich als das Gelenk. Ausserdem erstreckt sich der Schmerz ziemlich weit in die Nachbarschaft des Gelenkes, längs der Ligamente, Sehnen und Sehnenscheiden. Einige Stunden nach dem Auftreten der Schmerzen ist das Gelenk heiss anzufühlen, auch die Körpertemperatur erhebt sich zu ziemlich erheblicher Fieberbewegung. Das Gelenk verdickt sich. Es enthält keinen oder einen mässigen, selten erheblichen Erguss, die Schwellung betrifft vielmehr die Kapsel und die Nachbarschaft des Gelenkes. Auch die Haut zeigt entzündliches Oedem. Palpatorisch scheinen die Gelenkenden verdickt zu sein, doch sind sie es nur durch die Infiltration der Weichtheile. Diese Form kann zuweilen unter hochgradig acuten und intensiven Symptomen auftreten. Die plötzlich hervorbrechenden Schmerzen sollen ganz entsetzlicher Natur sein und können bei Tag und Nacht in gleicher Weise fortbestehen. Die Infiltration und Röthe der Haut sind dann auch intensiv und können leicht zu einer Verwechselung mit acuter Osteomyelitis oder Eiterkokkeninfection der Gelenke verführen. Der Nachweis der Gonorrhoe, die nicht eintretenden Symptome eitriger Schmelzung sichern die Diagnose.

Die Tripperphlegmonen haben die Eigenschaft, dass sie die einmal ergriffenen Gelenke festhalten, dass sie nie wie der Rheumatismus acutus hier nachlassen, dort neu auftreten, dass sich die Schmerzen ganz allmälig bessern ohne zeitweise Linderung.

Die schwerwiegendste Eigenthümlichkeit aller Gelenkerkrankungen durch Tripper ist die Neigung zu fibrinösen, sich später organisirenden und narbenden Verklebungen und Infiltrationen, welche zu Versteifungen und Ankylosen führen. Daneben bildet sich eine sehr erhebliche Muskelatrophie aus, welche auch nach Ablauf der Gelenkaffection sich kaum vollständig ausgleicht.

Ueber die pathologischen Vorgänge in den Gelenken mit Tripperphlegmone verschaffen uns König's operativ gewonnene Erfahrungen und Präparate wichtige Aufklärungen. Bei meist geringem Erguss fand sich in den Gelenken auf Synovialis und Knorpel, derb und fest das Gelenk verklebend, trockener Faserstoff aufgelagert, welcher nur mit dem scharfen Löffel zu entfernen war. Ferner aber war die Kapsel, das pararticuläre Gewebe und weiterhin die Gelenkbänder und die in der Umgebung verlaufenden Sehnen mit Fibrin infiltrirt. Im weiteren Verlauf organisirt sich der Faserstoff, und dadurch entstehen im Gelenk Verwachsungen und um dasselbe Versteifungen, beide von sehr verschiedener Art. Die Verwachsungen im Gelenk sind nicht selten flächenhaft. Doch verwächst namentlich am Knie oft ein Gelenkgebiet und andere bleiben frei. Am häufigsten bleiben partielle Verwachsungen zurück, am Knie sehr häufig solche der Patella. Solche Verwachsungen können in anscheinend leichten Fällen mit geringer Schwellung in kurzer Zeit zur Ankylose führen. Schon nach 3—4 Wochen fand König Verwachsungen der Kniescheibe.

Weiter kann es nun zu Schwund, ja zu völligem Verschwinden des Knorpels und auch der Knochenoberfläche kommen und in der Periode der Verheilung zu directer knöcherner Verwachsung. In der

Umgebung der phlegmonösen Trippergelenke fand sich das pararticuläre Gewebe, die anliegenden Bänder, Sehnen und Sehnenscheiden durch fibrinöse Infiltration eigenthümlich speckig degenerirt. Gelenke mit vielen Sehnen in der Nachbarschaft, also besonders das Handgelenk, zeigten diese speckige Infiltration und Verschmelzung der Sehnen vorwiegend. Sie gibt zu langdauernder Unbeweglichkeit der Finger Veranlassung. Leicht und früh kommt es zu Destructionsankylosen [Verkürzungen in der Hüfte, seitlichen Deviationen, Genu valgum und Zurücksinken der Tibia am Knie (schon nach 10—12 Tagen!)]. Auch die Hand wird früh und schwer dislocirt. Sie pflegt sich ohne Behandlung in Beugung zu stellen und im Radio-Carpalgelenk volarwärts abzugleiten. Nicht selten gesellt sich Eiterbildung zu der phlegmonösen gonorrhoischen Arthritis. Nicht nur innerhalb der Gelenkkapsel, sondern auch in den pararticulären, phlegmonösen Infiltrationen fanden sich kleinere und grössere Eiterherde. König fand in einem Knie eine Anzahl von Herden mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt, welche durch dicke, bereits organisirte Membranen in Fächer abgegrenzt waren. Im Handgelenk beobachtete König gonorrhoische Knochenabscesse in den vom Knorpel entblössten, an ihrer Oberfläche cariösen Handwurzelknochen.

Das oben entworfene klinische Bild der Tripperphlegmone im Beginne modificirt sich im weiteren Verlaufe bei den eitrigen Formen durch die Eiteransammlungen, während die trockenen fibrinösen Formen den tuberculösen Spindelgelenken sehr ähnlich werden können bis auf die besondere Schwellung und Infiltration der Bänder und Sehnen beim Trippergelenk.

Der **Behandlung** der phlegmonösen Trippergelenke liegt als erstes, dringendes Erforderniss die Linderung der intensiven Schmerzen ob. Diese wird am besten durch möglichst vollkommene Ruhestellung der Gelenke herbeigeführt, sei es durch Fixirung in geeigneter Stellung mittelst Verbänden, sei es durch Extension. Letztere ist für die Hüfte das beste. Diese Ruhestellung leistet noch mehr, als dass sie die Schmerzen lindert, sie ist auch ein wesentliches Mittel zur Heilung und ferner das Mittel zur möglichsten Vermeidung der beschriebenen Deformationen. An der Hüfte pflegt durch die Extension allein die Erkrankung rückgängig zu werden. Doch soll die Immobilisation nicht zu lange fortgesetzt werden. Sobald das acute Stadium vorüber ist, sollen Bewegungen versucht werden, wenn nöthig in Narkose. Ist Erguss vorhanden, so ist Punction und Carbolinjection wie bei den Hydropsformen zu machen. Bei den eitrigen Formen muss das Gelenk incidirt, der Faserstoff abgeschabt und ausgeräumt und endlich mit Carbol ausgewaschen werden. In dem Fall, in welchem König einen Eiterherd in einem Handwurzelknochen fand, erfolgte nach der Exstirpation des letzteren gute Heilung.

Die pararticuläre Phlegmone lässt sich wirksam durch äussere Reizmittel bekämpfen. Die französischen Aerzte verwenden mit Erfolg Vesicatore um das Gelenk. König empfiehlt die Anwendung von Jodtinctur, und zwar so energisch, dass die Haut in starke Entzündung versetzt wird bis zur Blasenbildung. Auch werden von der Heissluftbehandlung gute Erfolge berichtet, auch für das floride Stadium (Loewenhardt). Ferner erzielte Bier nach Ablauf der ersten Erschei-

nungen gute Resultate durch die Stauungshyperämie. Bei schweren und hartnäckigen Fällen von Tripperphlegmone, besonders auch bei solchen Fällen der pararticulären Form hat König durch ausgiebige Eröffnung der Gelenke mittelst ausgedehnter Schnitte Rückgang der Phlegmone und günstigen Heilungsverlauf erzielt. (Congress der Deutschen Ges. f. Chir. April 1900.)

Sind nach Ablauf schwerer Fälle Ankylosen zurückgeblieben, so lassen sich, falls die Ankylosen nicht knöchern sind (X-Strahlendurchleuchtung), in manchen Fällen mehr oder weniger bewegliche Gelenke erzielen durch methodische, gewaltsame Mobilisation, welche mehrmals täglich zu wiederholen ist — eine Kur, welche zu den schmerzhaftesten gehört und nur ausnahmsweise von charakterstarken Naturen durchgeführt wird. Ist hierdurch etwas erreicht, so ist neben weiteren energischen Uebungen medico-mechanische Behandlung am Platz. Von Nutzen sind weiter Massage und Bäder, sowie Kuren in Gastein, Teplitz, Wiesbaden und anderen Thermen.

### Literaturverzeichniss.

E. Bennecke, 26. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897.
—, Die gonorrhoische Gelenkentzündung. Berlin 1899.
M. Brun, Thèse de Paris 1881.
Haushalter, Arch. clin. de Bordeaux, IV, 11, S. 495, 1895.
Heurteloup, Leç. de Chir. 1885.
König, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, S. 751, 1896.
L. Thérèse, Arthropathies blennorrhagiques. Gaz. des hôp., Nr. 38, 1894.

## V. Syphilitische Knochen- und Gelenkerkrankungen.

### A. Syphilitische Knochenerkrankungen.

### I. Bei erworbener Syphilis.

#### Vorübergehende Syphiliden der Knochen in der secundären Periode.

Schon in der Secundärperiode der Syphilis erkrankt in manchen Fällen das Knochensystem; ja man hat schon bald nach der Infection in der Reihe der ersten constitutionellen Krankheitserscheinungen solche am Knochen auftreten sehen. Diese sind entsprechend dem Charakter der secundären Syphiliden unbeständig und entzündlicher Natur.

Betrachten wir zuerst die Knochenschmerzen. Mehr oder weniger bald nach der Infection treten in einer Anzahl von Fällen mit anderen frühen Syphiliden vage Schmerzen in den Knochen auf, bald spontan, bald nur örtlich auf Druck, welche kommen und gehen. Sie pflegen bei Tage erträglich zu sein, Nachts intensiver, den Schlaf raubend. Sie können bald verschwinden, aber auch lange, monatelang, bestehen bleiben. Ein örtlicher Befund an den Knochen fehlt. Auch späteren Perioden können diese Schmerzen in intensiverer und hartnäckigerer Form — die bekannten Dolores osteocopi — angehören.

Weiter beobachtet man auch schon in der Periode der exanthematischen Syphiliden entzündliche Affectionen des Periostes, namentlich an oberflächlich liegenden Knochenflächen, welche für alle syphilitischen Knochenerkrankungen Lieblingssitz sind. Sie kennzeichnen sich durch das Auftreten von druckschmerzhaften Stellen, an welchen

auch eine leichte, flache Schwellung in der Tiefe und zuweilen auch Röthung der Haut zu bemerken ist. Solche Schwellungen treten einzeln und multipel, auch mit geringer Fieberbewegung auf. Sie pflegen übrigens spontan und spurlos zu verschwinden und sind als Betheiligung des Knochensystems an dem ersten Allgemeinausbruch der Krankheit zu betrachten.

Dem gegenüber stehen die bleibenden Localisationen des syphilitischen Virus am Knochensystem, welche wir in Folgendem in ihren verschiedenen Formen zu betrachten haben.

## Bleibende periostale Localisationen

gehören meist den späteren Stadien der Lues an, doch finden wir sie in leichteren Formen schon in früheren Perioden, oft im Anschluss an die beschriebenen örtlichen Schmerzen und Schwellungen des Periostes in der secundären Periode. — Unter örtlichen mässigen, zuweilen auch sehr quälenden Schmerzen, welche im späteren Verlauf verschwinden, entsteht eine (oder auch mehrere) örtliche flache Auftreibung, welche aber auch in der Mitte höher werden und runde Buckel oder auch halbringförmige Auflagerungen bilden kann. Diese Auftreibungen entstehen besonders an den Diaphysen. Doch auch wohl an den Epiphysen der langen Röhrenknochen (Condylen von Femur und Humerus) finden sich solche Prominenzen. In der frühen Periode bilden sich solche Auflagerungen zurück, ja sie können durch eine antisyphilitische Kur prompt verschwinden und pflegen dann geringere oder erheblichere Knochenverdickungen zu hinterlassen.

In späteren und späten Stadien der Lues nehmen diese periostalen Localisationen, namentlich wo sie ohne Behandlung blieben, einen anderen Charakter an. So finden wir am Schädel dicke Auflagerungen einer harten, eburnisirten Knochenmasse mit wenigen engen Kanälchen versehen. Auch bei den Röhrenknochen finden wir analoge Auflagerungen oft von erheblicher Dicke, welche sich auf eine ganze Diaphyse erstrecken können, so dass dadurch verdickte, sklerotische, specifisch schwere Knochenschäfte entstehen können. Natürlich sind solche Bildungen nur zum Theil zurückbildungsfähig. Die syphilitische Periostitis wird, wenn auch sehr selten, auch an den kurzen Schaftknochen der Mittelhand und des Mittelfusses und an den Phalangen angetroffen. Die Auflagerungen veranlassen hier ein der Spina ventosa ähnliches Bild. Bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensjahren hat man auch Fälle syphilitischer Spina ventosa durch Erkrankung des Markes beobachtet (Lewin, Riesel, Taylor [Philad. med. and surg. Rep. 1873]). Es wird angegeben, dass bei syphilitischer Periostitis in späteren Stadien Fisteln entstehen können, durch welche die Sonde auf die entblösste Knochenoberfläche kommt. Das erklärt sich wohl aus der gummösen Nekrose der inneren Periostlagen, welche in späteren Formen syphilitischer Periostitis pathologisch-anatomisch mehrfach gefunden wurde. Während diese inneren Periostlagen in den früheren Stadien der syphilitischen Periostitis gallertig geschwollen sind, bilden sie später durch gummöse Nekrose eine homogene, schwefelgelbe Lage auf der Knochenoberfläche. Wenn diese Massen sich nicht resorbiren, sondern aufbrechen, so können solche Fisteln entstehen.

## Gummata des Periostes und der Knochenoberfläche.

Sie bilden eine häufige Erkrankungsform der Knochen in der späteren Periode der Syphilis. Es handelt sich dabei um die Bildung circumscripter runder Knoten von verschiedener Grösse, welche sich unter dem Periost entwickeln und in geringerer oder grösserer Tiefe in die Knochensubstanz einsenken. Diese Affection bevorzugt bestimmte Theile des Skelets, so das Schlüsselbein, den Schädel, den Gaumen, das Brustbein, die Tibia, überhaupt die Diaphysen der grossen Röhrenknochen, während sie an den Epiphysen und kurzen Knochen seltener vorkommt. Doch ist kein Knochen immun gegen syphilitische Erkrankung. Man hat auch an der Wirbelsäule, am Becken, ja am Zungenbein syphilitische Localerkrankung beobachtet. Die periostalen Gummata bieten ein charakteristisches Krankheitsbild. Sie beginnen als anfangs schmerzhafte Knoten, oder, wenn sie in der Tiefe beginnen, als umschriebene, flache Anschwellungen von runder Form. Sie können zuweilen die Grösse eines Fünfmarkstückes erreichen. Diese Gummata haben grosse Neigung, in der Mitte zu den bekannten gelb-weissen Nekrosemassen (welche hier der Kürze und der Analogie mit der Tuberculose halber, auch als „verkäst" bezeichnet werden) zu zerfallen und weiter zu erweichen, auch eitrig zu werden, während der Rand flache Knochenauflagerungen bildet. Der betastende Finger kommt dann von einem harten concentrischen Rande zu der Mitte, welche elastische Resistenz oder Pseudofluctuation, eventuell auch wirkliche Fluctuation darbietet. Der weitere Verlauf der Gummata ist verschieden. Sie können sich zurückbilden, auch selbst, wenn sie „verkäst" waren. Alsdann zeigt sich in der Mitte eine Verflachung, und nach völliger Resorption bleibt eine Einziehung, von einem Knochenringe umgeben. In anderen Fällen können solche Gummata sehr lange, jahrelang bestehen bleiben, anscheinend ohne wesentliche Veränderung. In anderen Fällen kommt es durch syphilitische Erkrankung der überliegenden Haut zum Aufbruch. Aus mehreren, oft runden oder nierenförmigen Hautdefecten ragt anfangs die „verkäste" Gummimasse. Ist diese ausgestossen, so liegt im Grunde die rauhe, ulcerirte Knochenfläche — Caries syphilitica. Eine antisyphilitische Kur, namentlich die Darreichung von Jodkali, pflegt in allen diesen Stadien einen raschen Umschwung zur Heilung herbeizuführen. In seltenen Fällen trotzen die Gummata der specifischen Kur. Alsdann ist die Ausräumung derselben indicirt und hat meistens sehr guten Erfolg.

## Gummöse Erkrankung der Rindensubstanz (Schädel, Gesichtsknochen, Diaphysen etc.).

Hier betrifft die gummöse Infiltration primitiv die Knochensubstanz. Es gibt auch hier weiche Herde, welche mit gummöser Masse gefüllt sind in Form von runden Aushöhlungen, Gräben etc., während in anderen häufigen Fällen die gummöse Masse die Knochensubstanz diffus durchsetzt. Es kann ein solcher durchsetzter, meist runder Knochenbezirk, wenn das Gummi nicht total käsig zerfällt, noch mit der Circulation in — wenn auch schwacher — Verbindung bleiben. Es

wird dann nun sehr schwer und sehr langsam vom Gesunden abgelöst. Zerfällt die infiltrirende Gummimasse „käsig", so entsteht eine vollständige syphilitische Nekrose, welche aber auch oft sehr lange Zeit zur Ablösung gebraucht.

Gewöhnlich, namentlich am Schädel besteht in der Umgebung solcher Nekrosen eine syphilitische Periostitis, welche Knochenauflagerungen veranlasst, deren Gewebe sehr sklerotisch, ja eburnisirt zu sein pflegt. Diese Auflagerungen, vom Rande der Nekrose zur Peripherie an Dicke abnehmend, erstrecken sich oft weit in die Umgebung.

Klinisch beginnen die syphilitischen Nekrosen und Sequester mit einer schmerzhaften, flachen Verdickung von Kreisform, welche ohne vorhergehende Abscessbildung oder auch nur erhebliche Infiltration der Weichtheile nach längerer, ja nach sehr langer Zeit aufbricht. Die Sonde findet dann den gummös infiltrirten Knochen weithin entblösst. Oft geht die Haut über der syphilitischen Nekrose in grösserem, ja in vollem Umfange zu Grunde, so dass diese zu Tage liegt. Charakteristisch ist die auch dann noch sehr geringe Neigung zur Demarcation und Abstossung der Nekrosen, namentlich am Schädel. Man sieht solche meist kreisrunde Knochenflächen ohne wesentliche entzündliche Reaction, ohne wesentliche Absonderung trocken vorliegen durch Monate. An den Gesichtsknochen, dem Gaumen, der Nase, handelt es sich meistens um Usur der Knochen durch periostale oder Schleimhautsyphilis. Doch können auch diese Knochen in toto erkranken und nekrotisch werden. Man beobachtet ausgedehnte Nekrosen der Gesichtsknochen. Morton berichtet einen (allerdings aussergewöhnlichen) Fall von Nekrose der Nasenknochen, des Gaumens, des Oberkiefers, des Siebbeins, des Stirnbeins, des linken Keilbeinflügels, welcher nach Erblindung des Auges durch die Nase extrahirt wurde. Später wurden die übrigen Nekrosen entfernt und danach rasche Heilung erzielt. Eine Eigenthümlichkeit der syphilitischen Nekrosen ist die wie bei der Tuberculose geringe, oft ganz fehlende Neigung des anliegenden Periosts, neue Knochenlagen, Knochenladen, zu bilden.

**Gummöse Erkrankung der Spongiosa** (vorwiegend der Diaphysen- und Epiphysenenden der langen Röhrenknochen).

Abgesehen von den oben betrachteten, subperiostalen Gummata kommen primäre gummöse Herde in der Spongiosa zur Beobachtung. Sie sind verhältnissmässig recht selten und führen zuweilen zu den weiter unten zu berücksichtigenden, ebenfalls sehr seltenen ostalen syphilitischen Gelenkerkrankungen. Doch haben diese Knochengummata der Spongiosa unter Umständen ein besonderes diagnostisches Interesse insofern, als sie mit *Knochensarkomen* zu verwechseln und in der That verwechselt sind. Einen solchen sehr lehrreichen Fall berichtet Hutchinson. Bei einem früher syphilitisch inficirten Patienten fand sich über dem inneren Condylus femoris eine fast faustgrosse Geschwulst mit Erguss im Knie. Eine antisyphilitische Behandlung hatte keinen Erfolg. Eine Probeincision führte zu keiner sicheren Diagnose. Es wurde deshalb amputirt. Nachträglich wurde festgestellt, dass es sich dennoch nur um ein Syphilom handelte. Hutchinson hält heftige Schmerzen, namentlich Nachts, für ein wichtiges Symptom

syphilitischer Erkrankung. Riedel weist darauf hin, dass die mikroskopische Untersuchung kleiner Stückchen nichts entscheidet, dass auch beim Probeschnitt die Diagnose makroskopisch wie mikroskopisch nicht immer zu machen ist. Das Gummi bildet nach Riedel graue, leicht mit dem Finger auszuschabende, nicht faserige Massen. Die verschiedenen Neubildungen haben ihrerseits ihren besonderen Charakter.

## Gummata im Knochenmark.

Wir wissen durch Chiari's und Gangolphe's Untersuchungen am Sectionstisch, dass auch im Knochenmark Gummata nicht allzu selten vorkommen. In 27 Leichen von Personen, welche inveterirter Lues erlegen waren, traf Chiari bei methodischer Durchsuchung der Knochen 9mal Gummata im Mark an. Es fanden sich erbsen- bis nussgrosse Herde von mehr oder weniger weicher, gallertiger Beschaffenheit, meist mit centraler „Verkäsung". Sie fanden sich meist zu mehreren in der Tibia und im Femur, auch im Humerus und Radius, sowohl im Mark als in der Spongosa. Die Oberfläche des Knochens war meistens entsprechend dem Sitz der Gummate hyperostotisch, doch in anderen Fällen nicht, so dass man oft für die Existenz der Markgummata keinerlei Anzeichen hat. Ueber die Symptome ist wenig bekannt. In einem Falle Chiari's hatten Knochenschmerzen bestanden.

Spontanfracturen können solche Gummata durch Resorption und Verdünnung oder durch gummöse Infiltration der Rindensubstanz bewirken. Gangolphe berichtet über 36 Fälle von Spontanfracturen, unter denen 16 locale Schwellung zeigten. Weitere Beobachtungen, z. B. ein Fall von Lewin an der Clavicula, stellen fest, dass Spontanfracturen durch Gummata bei antisyphilitischer Behandlung heilen, während letztere verschwinden. Ueber den klinischen Verlauf der Gummata im Mark und in der Spongiosa wissen wir wenig, da unsere Kenntniss meist vom Sectionstisch stammt. Grössere Sequester hat man in nur seltenen Fällen bei Sectionen und Operationen gefunden. Sie werden als von Löchern und gewundenen Gängen durchsetzte, nicht sehr grosse Nekrosen beschrieben, umgeben vom dichten Knochen, ohne erhebliche äussere periostale Knochenbildung.

## Diffuse parenchymatöse syphilitische Knochenentzündung

ist zuweilen in Fällen erworbener inveterirter und bei hereditärer Syphilis beobachtet. An eine diffuse Periostitis kann sich in späten Stadien der Syphilis eine parenchymatöse Erkrankung ganzer Röhrenknochen anschliessen. Sie führt meistens zur Bildung dichten, sklerotischen Knochens, seltener zu Rareficirung. Riesel beschreibt einen Fall von diffuser gummöser Erkrankung von Femur und Tibia, durch welche die compacte Substanz der Diaphysen in moosähnliche Stalaktitenbildungen verwandelt war, deren Höhlen von gummöser Masse ausgefüllt gewesen waren. Die Knochen zeigten in trockenem Zustande grosse Porosität und sehr geringes Gewicht.

## II. Bei hereditärer Syphilis.

Bei hereditärer Syphilis treten Knochenaffectionen schon intrauterin und in den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt auf. Es handelt sich in diesen Fällen um die bekannte, von Lewin zuerst klinisch beobachtete, von Wegner anatomisch genau beschriebene Epiphysenerkrankung — Osteochondritis. Sie ist bei abortirten Früchten wie bei Neugeborenen und Säuglingen das constanteste und erste Symptom der Lues. (Lomer fand bei macerirten syphilitischen Früchten diese Erkrankung in 70 Procent der Fälle.) Sie tritt an den Epiphysen der langen Röhrenknochen und an den Rippen auf, und zwar immer multipel und führt zu einer Ablösung der Epiphysen vom Schaft, oft mit Aufbruch und Eiterung. In Bezug auf die Details der pathologischen Anatomie verweise ich auf die Arbeiten Wegner's, Waldeyer's und Köbner's, Stilling's, Heubner's, Lomer's u. A. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine gummöse Einlagerung zwischen der Verkalkungszone des Epiphysenknorpels und den Knochenbälkchen der Diaphyse. Im ersten Stadium dieser Erkrankung erscheint die beim gesunden Kinde eine gerade, schmale, weisse Linie bildende Verkalkungszone ungemein verbreitert bis 2 mm Breite, unregelmässig zackig, weiss oder weissröthlich. Im zweiten Stadium vermehrt sich diese Verbreiterung. Es tritt zwischen dieser verkalkten Schicht und dem Knochen eine Lage eines weichen, zelligen Gewebes auf, welches von Vielen als gummöse Neubildung aufgefasst wird und wohl mit Recht, da sie weiterhin sich als zerfallene, bröcklige, gelbe Massen in confluirenden Lücken ansammelt und durch Usur der Knochenbälkchen die Epiphysenablösung bewirkt. Auch kann es zur Bildung von Granulationsgewebe und Eiterung kommen. Es gibt, wie Wegner's Untersuchungen zeigen, auch Fälle, bei denen die gummöse Infiltration vom Epiphysenknorpel tiefer in die Diaphyse reicht. Fischer beschreibt bei einem 3monatlichen hereditär-syphilitischen Kinde Totalnekrose der Diaphysen von Femur und Tibia beiderseits mit Epiphysenlösung. Mässig dicke Knochenschalen umgeben die Nekrosen.

Unter den klinischen Symptomen dieser Osteochondritis ist zuerst zu erwähnen, dass die kleinen Patienten das betroffene Glied wohl wegen der Schmerzhaftigkeit schonen und hängen lassen. Zugleich macht sich eine Auftreibung der Epiphysengegend geltend, und bald lässt sich die abnorme Beweglichkeit in der Epiphysengegend, oft mit Crepitation, constatiren. Die Prognose dieser Erkrankung ist bei antisyphilitischer Behandlung gar keine so schlechte. Schon durch Stilling ist anatomisch die Wiederanheilung der getrennten Epiphyse durch starke Auflagerung von Perichondrium und Periost festgestellt und durch vielfache klinische Beobachtung bestätigt.

Die Unterscheidung von *Tuberculose* ergibt sich hier ohne weiteres, da diese nicht in den ersten Lebenswochen und -Monaten, sondern erst vom 2. bis 9. Lebensjahre an aufzutreten pflegt, und zwar nicht an den Epiphysengrenzen, sondern in den Epiphysen selbst. Die Unterscheidung von *Rachitis* ergibt sich aus dem frühen Auftreten und dem Verlauf.

Eine spätere Periode der hereditären Lues beginnt schon nach Ablauf der ersten Lebensmonate. Schon gegen Mitte und Ende des

ersten Lebensjahres treten jene Epiphysenkrankheiten zurück. Es gleichen von hier ab die hereditär-syphilitischen Knochenaffectionen durchaus den Periostitiden und gummösen Erkrankungen der inveterirten erworbenen Lues. Auch zu den genannten parenchymatösen syphilitischen Knochenentzündungen der erworbenen Lues finden wir Analoga in Beobachtungen über deformirende Osteoperiostitis bei hereditärer Syphilis. So beschreibt Werther bei einem 16jährigen Knaben ein abnormes Wachsthum der mit Gummata und Knochennekrosen behafteten Unterschenkelknochen in Länge und Dicke und Säbelform. Ferner beschreibt Stamm einen ähnlichen Fall bei einem 12jährigen Mädchen mit „käsigen" Herden im Knochen. Und Joachimsthal sah bei einem 8jährigen Knaben eine starke Verlängerung, Krümmung und Verdickung der Radien, besonders des linken, mit starker Schmerzhaftigkeit bei Berührung, welche Symptome sämmtlich nach Jodkaligebrauch zurückgingen.

**Die Behandlung der syphilitischen Knochenleiden jeder Art**

ist in erster Linie die Allgemeinbehandlung der Lues, welche dem individuellen Falle anzupassen ist.

Ein chirurgisches Eingreifen kommt eventuell in Frage, wo gummöse Herde oder syphilitische Nekrosen aufgebrochen sind, weil es sich hier um die Ausräumung der gummösen Massen, Abtragung der Knochenoberfläche, Entfernung der Sequester etc. handeln kann. Auch da, wo gummöse Herde Allgemeinkuren trotzen, hat, wie wir sahen, die Incision und Ausräumung oft rasche, gute Erfolge.

### Literaturverzeichniss.

Chiari, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, IX, 1882.
Fischer, Münch. med. Wochenschr., XXXVII, 36, 1890.
Gangolphe, Contribution à l'étude des localisations osseuses de la Syphilis tertiaire, de l'osteomyélite gommeuse des os longs. Paris 1885.
—, Annales de Dermat. et Syphil. 1885.
Joachimsthal, Deutsche med. Wochenschr., XX, 1894.
König und Riedel, Lehrbuch d. allg. Chir., 3. Abth., 1889.
Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1874.
Lewin, Charitéannalen 1868 u. 1879.
—, Berl. klin. Wochenschr., XXXI, 40, 1894.
Lomer, Zeitschr. f. Geburtskunde und Gynäkologie 1885.
Morton, Transact. of the clin. Soc. XIII, S. 48, 1880.
Riesel, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 50 u. 51, 1870.
Stamm, Arch. f. Kinderheilkunde, XIX, 3 u. 4, S. 170, 1895.
Wegner, Virchow's Archiv, Bd. L, 1870.
Werther, Deutsche med. Wochenschr., XVII, 1891.

## B. Syphilitische Knochenerkrankungen.

### I. Bei erworbener Lues.

Galt in früherer Zeit die Gelenksyphilis für etwas Seltenes, zogen Autoren wie Zeissl ihr Vorkommen überhaupt in Zweifel, so hat man allmälig Erfahrungen genug gesammelt, um die Lehre dieser Erkran-

kungen zu begründen. Wir haben auch hier frühe Erkrankungen in der secundären Periode von der Gelenksyphilis der tertiären Periode zu unterscheiden.

## Die Erkrankungen in der secundären Periode

sind entsprechend dem Charakter der secundären Syphiliden leichter und bestehen in einer vorübergehenden entzündlichen Reaction, in ganz analoger Weise wie die Knochenerkrankungen dieser Periode. Wir beobachten auch bei den Gelenken reine Arthralgien und dann Entzündungen mit objectiven Erscheinungen. Unter diesen letzteren unterscheiden die Autoren eine acute Synovitis, welche mehrere Gelenke befallen kann und dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus ähnelt, und dann eine monoarticuläre Synovitis, welche zu einem Hydrarthrus führt.

Die syphilitischen Arthralgien entwickeln sich oft schon während der Eruption der secundären Erscheinungen: Roseola, Schleimhautaffection, Iritis etc., können aber auch später kommen und recidiviren. Theils sind es spontane, bohrende, besonders nächtliche Schmerzen, theils äussern sie sich bei Bewegungen, besonders nach längerer Ruhe, so des Morgens, zuweilen besteht auch Druckschmerzhaftigkeit. Fast alle Gelenke können befallen werden, bevorzugt sind aber die grossen: Knie, Schulter, Ellenbogen, Hand, Fuss. Es erkranken vorwiegend Frauen. Die Dauer der Schmerzen ist verschieden, von Wochen bis zu Monaten. Durch eine specifische Kur verschwinden sie oft wie durch Zauber in wenig Tagen. Subjectiv ist gar nichts aufzufinden, abgesehen von einem Reiben und Knacken, welches in einigen Fällen bemerkt wurde.

Pyloarticuläre, dem acuten Gelenkrheumatismus ähnliche Synovitis syphilitica. Die ergriffenen Gelenke sind sehr schmerzhaft bei jeder Bewegung und auch auf Druck. Es besteht leichte Schwellung. Der Erguss ist meistens nur gering. Eine mehr oder weniger erhebliche, remittirende Fieberbewegung kann die Affection begleiten. Es können mehrere Gelenke ergriffen werden, doch sind es meistens nur die grossen, bei der Arthralgie genannten. Renvers sah zu gleicher Zeit beide Schultern, beide Ellenbogen und ein Knie unter sehr heftigen Schmerzen mit Fieber bis zu 39,5° erkranken. Fournier beobachtete mildere Formen, welche er als subacute Arthritis syphilitica beschreibt und mit den subacuten Formen des Gelenkrheumatismus vergleicht. Er sah meistens nur ein oder zwei grosse Gelenke, nie eine grosse Zahl beliebiger Gelenke erkrankt. Fieber fehlte meistens. Nach Fournier ist die polyarticuläre Form selten. Sehr viel häufiger ist die monarticuläre acute Synovitis. Es entwickelt sich rasch eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung in einem grossen Gelenk, und zwar wird vorwiegend oft das Knie ergriffen. Nur in den ersten Tagen besteht entzündliche Reizung und etwas Schmerz, auch wohl mässige Fieberbewegung.

Der Verlauf dieser beiden Formen der Synovitis syphilitica der Secundärperiode hängt ganz von dem Eingreifen einer specifischen Kur ab, welche in wenig Tagen Besserung und mehr oder weniger bald Genesung bewirkt. Ohne eine solche Kur nehmen zwar bei

der polyarticulären Form die acuten Symptome mit der Zeit ab, auch kann nach Wochen und Monaten Genesung erfolgen oder aber in anderen Fällen der Uebergang in die chronische Chondroarthritis stattfinden. Bei der monoarticulären Form handelt es sich überhaupt um eine ernstere Erkrankung, welche specifischer Behandlung länger widersteht und ohne sie sehr leicht chronisch wird.

Was die Diagnose der polyarticulären Form betrifft, so ist in der That eine Verwechselung mit *acutem Gelenkrheumatismus* möglich und gemacht worden. Zur Unterscheidung ist zu berücksichtigen, dass die syphilitische Arthritis nur eine geringe Zahl, und zwar nur grosse Gelenke: Knie, Ellenbogen, Schulter, Fuss, Hand zu ergreifen pflegt, dass sie in den einmal ergriffenen Gelenken bleibt, wenn auch die Intensität wechselt, während der Gelenkrheumatismus von einem Gelenk zum anderen überspringen kann. Es fehlen ferner die Schweisse, die Endocarditis und andere Symptome des Gelenkrheumatismus. Bei acuter *gonorrhoischer* Arthritis sind sowohl die entzündlichen Erscheinungen als auch die Schmerzen ungleich intensiver. Der Schwerpunkt der Unterscheidung, namentlich der monoarticulären Form, liegt natürlich in der Syphilisdiagnose, welche durch das Bestehen anderer Syphiliden wie Kopfweh, Iritis, Haut- und Schleimhauteruptionen etc. und die Wirksamkeit specifischer Mittel gesichert wird.

Die Behandlung erfordert die Einleitung der specifischen mercuriellen Kur. Daneben ist die Immobilisation der erkrankten Gelenke von grosser Wichtigkeit.

## Die Gelenkerkrankungen der tertiären Periode.

Das klinische Bild dieser Erkrankungen gleicht denjenigen gewisser Formen der Gelenktuberculose. Doch ist die Entstehung der Gelenkerkrankungen bei der Syphilis noch nicht so durchsichtig wie die der tuberculösen und offenbar auch diesen nicht analog. Es wird daher von ätiologisch vergleichenden Betrachtungen abgesehen und das Bild der syphilitischen tertiären Gelenkerkrankungen nach den vorliegenden Erfahrungen kurz gezeichnet. Gies unterschied 1881 nach dem Studium der Literatur tertiär syphilitische Arthropathien, welche mit Gummata auftraten, und Formen, welche ohne deutliche Gummabildung verliefen. Die folgenden klinischen Beobachter, u. A. Finger 1884, schliessen sich dem an. Hutchinson unterschied 1892 1. Fälle, bei denen peri- und parasynoviale Gummata von einem mässigen Gelenkerguss begleitet sind, vorwiegend am Knie; 2. eine Arthritis durch Knochengummata in der Nähe der Gelenke; 3. wirkliche chronische Synovitis; 4. die syphilitische Chondroarthritis. Bei der Beschreibung fasst er die beiden letzten Formen zusammen. Also auch bei Hutchinson finden wir die wirkliche chronische Synovitis unterschieden von Gelenkerkrankungen, welche sich zu Gummiablagerungen in der Nähe der Gelenke, sei es in den Weichtheilen, sei es in den Knochen, gesellen. Dieser Eintheilung schliesst sich die folgende Darstellung an. Die chronische syphilitische Arthritis repräsentirt das eigentliche Bild der tertiär syphilitischen Gelenkentzündung und ist die bei weitem häufigste Form. Sie ist es, welche äusserlich grosse Aehnlichkeit mit der *Gelenktuberculose* hat. Sie wurde von den ersten

Beobachtern (Richet, Varsin, Lücke etc.) als Pseudotumor albus syphiliticus bezeichnet. Später nannten Gies, Finger u. A. dieselbe chronische hypertrophische syphilitische Synovitis. Rasch hielt sowohl diesen Namen wie auch Virchow's Bezeichnung als Chondritis syphilitica, weil hiermit nur die Knorpelgeschwüre getroffen werden, für unzureichend und zog den Namen Chondroarthritis vor.

## Pseudotumor albus, chronisch-hypertrophirende Synovitis, Chondritis, Chondroarthritis syphilitica.

Wie bei den übrigen Gelenkerkrankungen ist auch hier ein klinisches Bild nur auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu entwerfen. Wir besitzen zwar hier nicht die durch zahllose Operationen erworbene genaue Kenntniss der tuberculösen Gelenke, aber doch eine Anzahl genauer anatomischer Untersuchungen. Die Synovialis zeigt eine diffuse, ziemlich gleichmässige Verdickung ihrer Wandung und auf der Innenfläche eine reichliche Proliferation feiner Zotten, namentlich am Ursprung der Ligamenta cruciata und im oberen Recessus. Der Knorpel zeigt grössere und kleinere, runde, zackige und längliche Ulcerationen und Defecte. Mikroskopisch zeigte sich, dass der Knorpel hier durch eine fibrilläre Auffaserung parallel zur Gelenkoberfläche zerfiel. Diese Knorpeldefecte sind anfangs durch schwieliges Bindegewebe ersetzt, später bestehen weisse, strahlige, zum Theil deprimirte Narben. Der Knochen nimmt an dem Process nicht Theil. In solchen Gelenken pflegt eine nicht erhebliche Menge gelblicher, klarer, zäher Flüssigkeit enthalten zu sein. Rasch hatte Gelegenheit, solche Gelenke in den anfänglichen Stadien der Knorpelerkrankung zu untersuchen. Er fand den Knorpel in grösseren und kleineren Strecken „diffus unklar", oberflächlich erodirt und gelb gefärbt. Nach der mikroskopischen Untersuchung fasst Rasch das Knorpelleiden als gummöse Chondritis auf. Aufklärende Untersuchungen über die Verdickung der Kapsel, welche Hutchinson als gummatous thickening bezeichnet, gibt Rasch nicht.

Klinisches Bild der Chondroarthritis syphilitica. In $^{3}/_{4}$ aller Fälle betrifft die Erkrankung das Kniegelenk. Sie ist bei Frauen häufiger. Ihr Aussehen ist dem des *tuberculösen* Gelenkes sehr ähnlich. Doch ergibt sich sofort ein grosser Unterschied dadurch, dass das syphilitische Gelenk nicht in der Weise steif ist wie ein fungöses, sondern passiv fast vollständig zu bewegen und activ mit geringer Beschränkung und fast ohne Schmerzempfindung. Die subjectiven Beschwerden sind so gering, dass die Patienten ihr Gelenkleiden selbst gar nicht bemerken oder wenigstens nicht achten. Die Palpation ergibt, dass die Schwellung auf geringen Erguss und auf eine gleichmässige, ziemlich weiche Kapselschwellung zurückzuführen ist. Dass diese Chondroarthritis im Anschluss an die Synovitiden der Secundärperiode sich entwickeln kann, ist erwähnt. Aber auch in der tertiären Periode der Lues, und zwar in verschiedenen Stadien derselben, kann sie primär auftreten, z. B. neben Knochen- und Eingeweideerkrankungen oder auch als einziges Symptom bestehender Lues. Im weiteren Verlauf kann es in seltenen Fällen durch die Zerstörung des Knorpels und der Kapsel zu abnormer Beweglichkeit, zu Crepitation

kommen. Häufiger macht sich, da wo die Arthritis lange besteht, narbige Schrumpfung und Verwachsung bis zur Ankylose geltend.

Behandlung. Auch diese Erkrankung ist einer specifischen Behandlung sehr zugänglich. Rasch berichtet von rascher Kur durch Jodkalilösung (10 : 200, 3—6mal täglich ein Esslöffel). Selbst bei schon ankylotischen Gelenken besserte sich die Beweglichkeit (Th. Reeb). Ich hatte durch Jodoformglycerininjection in das Gelenk wie bei Tuberculose und Jodkalibehandlung innerlich ein sehr gutes Resultat.

## Gummöse Arthritis.

### Parasynoviale Gummata der Weichtheile mit Arthritis syphilitica.

„Gummöse Arthritiden in dem Sinne, dass sich von der Synovialis oder der Kapsel Gummata primär entwickelten, die dann in das Gelenk hineinwuchern, kennen wir nicht“ (Finger). Es handelt sich hier vielmehr um Gummata, welche sich in den fibrösen Theilen, den Gelenkbändern und in dem lockeren Zell- und Fettgewebe um diese und neben der Gelenkkapsel entwickeln. Diese Processe sind ohne directen Zusammenhang mit dem Gelenk von chronischer Synovitis resp. Chondroarthritis begleitet. Im weiteren Verlauf ist es nicht ausgeschlossen, dass solche Gummata, welche zwar meistens durch die Haut aufbrechen, auch auf die Kapsel übergreifen und in das Gelenk eindringen können. Der Durchbruch von Gummimassen in das Gelenk scheint unter solchen Umständen ziemlich gleichgültig zu sein und eine Eiterung nur dann einzutreten, wenn der Durchbruch nach aussen und innen stattfindet, so dass das Gelenk eröffnet wird. Bei Lancereaux finden wir einen Fall, in welchem eine gummöse Infiltration des Fettgewebes hinter dem Ligam. patellare und aller fibrösen Gewebe, welche sich um den Tibiakopf inseriren, bestand. Daneben zeigte das Gelenk chronische syphilitische Arthritis.

Die genannte Stelle hinter dem Ligam. patellare und am Ellenbogen der Bindegewebsraum unter der Epitrochlea sind häufiger Sitz von Gummata bei Arthritis.

Die vorliegende Erkrankung betrifft, wie die Chondroarthritis, vorwiegend das Knie und ist bei Frauen vorwiegend häufig. Was den Ausgang dieser Erkrankungsform betrifft, so kommt es im späteren Verlauf noch mehr als bei der chronischen Synovitis allein zu narbigen Schrumpfungen und Verwachsungen. Nicht nur fibröse Ankylosen, sondern auch Osteophytenbildungen an den Epiphysen, Deformationen der Gelenkenden, ja knöcherne Ankylosen werden berichtet.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Nachweis der Gummata, welche als circumscripte Indurationen neben der Kapsel oder anderen Ligamenten zu palpiren sind, oder es bestehen nach erfolgtem Durchbruch durch die Haut charakteristische, tiefe, vom Bandapparat ausgehende Geschwüre.

Auch hier ist die Jodkalibehandlung, wenn sie nicht zu spät kommt, meist von evidentem Erfolg. Spätere Stadien mit narbiger Contractur etc. haben Veranlassung zur Resection solcher Gelenke gegeben (Tillmanns).

### Arthritis bei ostalen Gummata.

Diese Form der Gelenksyphilis ist entgegen früheren Angaben sehr selten.

Es ist beobachtet, dass grössere und kleinere Gummata der Epiphysen, wenn sie sich nahe dem Gelenkknorpel oder der Kapsel entwickeln, zu Gelenkerguss und zu Chondroarthritis Veranlassung geben. Hutchinson beschreibt einen Fall von ausgedehnter gummöser Infiltration im inneren Condylus femoris, welche an den Gelenkknorpel heranreichte, mit Gelenkaffection. In anderen Fällen handelte es sich um gummöse Ablagerungen unter dem Gelenkknorpel mit Durchbruch in das Gelenk. Riesel fand bei einer Kniesyphilis an dem sonst normalen Knorpel linsengrosse, sehr scharfrandige Perforationen, welche in fistelartige, mit gummöser Granulation gefüllte Hohlräume unter dem Knorpel führten. Merikamp sah verfettete Gummata als goldgelbe, breiige Masse unter dem Knorpel eines tertiär syphilitischen Kniegelenks.

Die Diagnose würde die Erkennung der Knochengummata erfordern, welche aber hier bei den nicht auch zugleich nach aussen sich entwickelnden Gummata ebenso schwierig ist wie die der Knochenherde bei der ostalen Gelenktuberculose. Die Unterscheidung von *Knochensarkomen* ist bei den gummösen Knochenerkrankungen der Epiphysen erörtert.

Die specifisch-antisyphilitischen Kuren namentlich mit Jodkalium haben auch hier in den frühen Stadien weitgehende Erfolge. In vernachlässigten Fällen mit vorgeschrittener Gelenkzerstörung, Ankylose in perversen Stellungen etc. kann Resection, ja Amputation nothwendig werden.

## II. Hereditäre Gelenksyphilis.

Bei ererbter Syphilis älterer Patienten sind die Formen der Gelenksyphilis keine anderen als diejenigen, welche wir auch bei tertiärer Lues finden und soeben beschrieben haben. Doch gibt es nach Hutchinson zwei Formen der syphilitischen Gelenkerkrankung, welche der ererbten Syphilis eigenthümlich sind.

Die erste derselben umfasst die Gelenkerkrankungen, welche sich der Wegner'schen Epiphysitis syphilitischer Neugeborenen zugesellt. Sie kann vielleicht ohne Mischinfection eine eitrige sein und schliesst sich betreffs Diagnose und Therapie der Epiphysitis an.

Die zweite der ererbten Lues eigenthümliche Gelenkaffection besteht nach Hutchinson in einem chronischen Erguss in ein oder auch mehrere Gelenke, besonders aber in das Knie. Er tritt in der Kindheit bis zur Pubertätszeit und in dieser bis zum 17.—19. Lebensjahre auf. Der Erguss ist meistens symmetrisch, ohne Kapsel verdickung, ganz schmerzlos und ohne Zusammenhang mit Knochen- und Weichtheilgummata. Er kann ein, zwei Monate, ja ein Jahr und länger bestehen. Fast ausnahmslos besteht diese Affection zugleich mit Keratitis profunda, welche derselben vorauszugehen pflegt. Antisyphilitische Kur hat wesentlichen Einfluss auf die Rückbildung, welche schliesslich erfolgt, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen.

## Literaturverzeichniss.

Finger, Zur Kenntniss der syphilitischen Gelenke, Sehnen- und Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1884.
Fournier, Du pseudorhumatisme syphilitique de la période seconde. Gaz. des hôp. 1887.
Gies, Gelenksyphilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XV, S. 559, 1881.
Hutchinson, Abstract of a lecture on syphilitic joint-diseases. Brit. med. Journ., S. 797, 1892.
Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis 1874.
Reeb, Rec. de méd. retc. milit., 3. Ser., XII, S. 136, 1864.
Renvers, Syphilitische Gelenkerkrankungen. Dermatol. Zeitschr., S. 364, 1894.
Richet, Mémoire sur les tumeurs blanches. Mém. le l'acad. de méd., t. XVII, 1853.
Rasch, Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Gelenkerkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, S. 91, 1891.
Schüller, Ueber syphilitische Gelenkleiden. Arch. f. klin. Chir. 1883.
Vartin, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Paris 1875.
Virchow, Syphilitische Gelenkaffectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 534 und S. 710.

# VI. Tuberculose der Knochen und Gelenke.

**Entstehung.** Da die Tuberkelbacillen bei gesunden Bedeckungen weder direct von aussen, noch auf lymphangitischen Wegen in Knochen und Gelenke eindringen können, so ist es nur denkbar, dass das Infectionsmaterial auf dem Wege der Blutbahn in sie hineingelange. Dies ist auf zweierlei Weise möglich. Zunächst können diese Knochen- und Gelenkerkrankungen in gleicher Weise wie die acute Osteomyelitis als primäre Localisation des von der Ober- oder Innen(Schleimhaut)fläche des Körpers in das Blut gelangten Infectionsmaterials gedacht werden. Sodann aber können diese Erkrankungen Metastasen sein aus anderen vorher bestehenden tuberculösen Herden — also secundäre Erkrankungen. Je mehr sich die Erfahrungen gehäuft haben, desto mehr ist man geneigt geworden, die tuberculösen Knochen- und Gelenkkrankheiten vorwiegend, ja wohl sämmtlich als Metastasen aufzufassen. König zog zur Entscheidung dieser Frage das Material des hiesigen pathologischen Institutes heran. Bei 67 Sectionen von Knochen- und Gelenktuberculosen fanden sich 53mal andere Herde in den Lungen, in den Drüsen der Bronchien, des Mesenteriums, des Halses, der Extremitäten, ferner in den Nieren u. s. w. Bedenkt man, dass auch kleine isolirte Herde, z. B. in den Drüsen, welche auch bei der subtilsten Section nicht oder nur zufällig gefunden werden, ebenfalls Metastasen machen können, bedenkt man ferner, dass solche Herde auch heilen und verschwinden können, während ihre Metastasen sich weiter entwickeln, so wird man obige Auffassung wohl für berechtigt halten. Auch klinisch werden bei den Patienten mit Knochen- und Gelenktuberculose sehr vielfach frühere tuberculöse Affectionen, an den Drüsen, besonders aber an den Lungen als vorübergehende Hämoptoe, Katarrhe und vorwiegend Pleuritiden anamnestisch festgestellt.

Auf der anderen Seite wird nun von den Patienten mit Knochen- und Gelenktuberculose als Ursache häufig ein Trauma angegeben. Es liegt nahe, nach Analogie der acuten Osteomyelitis anzunehmen, dass im Blut kreisende Tuberkelbacillen durch ein Trauma in Knochen

und Gelenken localisirt werden und locale Herde bewirken können. Auch hier liegen von mehreren Seiten Versuche vor. Krause brachte Meerschweinchen Tuberkelbacillen subcutan und Kaninchen intravenös bei und bewirkte bei diesen Versuchsthieren gleich mit der Injection oder später Knochenbrüche und Gelenkdistorsionen. Von 72 distorquirten Gelenken wurde bei 29 die Synovialmembran erkrankt gefunden, von den nicht torquirten nur bei einem. An den Knochenbrüchen war keine Tuberculose aufgetreten. Bei allen diesen Thieren handelte es sich um sonstige schwere, ausgebreitete miliare Tuberculose. Es können diese Gelenkerkrankungen nicht mit den klinischen Gelenktuberculosen nach Traumen bei sonst mehr oder weniger latenten Herden in Vergleich gestellt werden. Lannelongue und Achard sahen tuberculös inficirte Thiere, bei denen mehr oder weniger schwere Gelenkcontusionen erzeugt wurden, tuberculös zu Grunde gehen, ohne dass ein einziges eine Localerkrankung am Ort des Traumas gezeigt hätte. Friedrich (Leipzig) theilte auf der 71. Naturforscherversammlung (München 1899) wichtige Untersuchungen mit, nach denen locale Tuberculosen an Knochen und Gelenken, ähnlich den menschlichen, nur bei Thieren, welche mit schwach virulentem Material inficirt waren, vorkommen. Doch niemals wurde die Localisirung der Tuberculose am Orte eines gesetzten Traumas beobachtet. Hiermit sind aber die klinischen Beobachtungen von dem Auftreten tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankungen nach Traumen bei sonstiger, auch latenter Tuberculose nicht in Zweifel gestellt, da der Zusammenhang eines Traumas mit dem Auftreten localer Tuberculose auch noch in anderer Weise wie bei der Osteomyelitis acuta denkbar ist, z. B. durch weitere Entwickelung tuberculöser Depots, welche ohne das Trauma latent geblieben wären. Jedenfalls lässt das klinische Material keinen Zweifel über den causalen Zusammenhang eines Traumas mit einer sich im Anschluss entwickelnden Localtuberculose der Knochen und Gelenke. So beobachtete König 6 Monate nach einem Knöchelbruch, welcher normal geheilt war, eine schwere Fussgelenktuberculose. Bei der Resection fand sich an der Stelle des Knöchelbruchs ein kleiner Knochenherd als Ausgangspunkt der Gelenktuberculose. Diese Localisationen schliessen sich geringfügigen und erheblichen Traumen: Contusionen, Distorsionen, Blutergüssen, Fracturen u. s. w., bald continuirlich an, so dass die Symptome der Contusion u. s. w. kaum ganz verschwinden, sondern in die der Tuberculose übergehen, bald entwickeln sie sich erst nach längerer Zeit, wie in dem angeführten Fall.

Nach König haben schwerere Traumen leicht Knochenherde zur Folge. Mertens und W. König fanden (speciell für das Kniegelenk), dass die tuberculöse Erkrankung sich in 20 Procent (13 Procent Männer, 7 Procent Weiber) ihrer Fälle an ein Trauma anschloss. Im übrigen haben auch acute Krankheiten: Scharlach, Masern, Keuchhusten, ferner Schwangerschaft, Wochenbett u. s. w., Einfluss auf die Entstehung tuberculöser Localisationen in Knochen und Gelenken.

## Tuberculose der Knochen.

Die tuberculösen Knochenherde finden sich vorwiegend in den spongiösen Knochen, also in den Enden der grossen Gelenke, den

Fuss- und Handwurzelknochen, Wirbelkörpern, dem Becken, Schulterblatt, Brustbein, der Schädeldiploe u. s. w., dagegen selten im Schaft und Mark der Röhrenknochen. Nur die kurzen Röhrenknochen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen und die Phalangen sind bei Kindern häufig der Sitz von Marktuberculosen. Ein Knochen kann Sitz multipler Herde werden. Bei den Gelenktuberculosen mit Knochenherden fand König multiple Herde bei 30 Procent der Fälle. Fassen wir nach Obigem die Knochenherde als Resultate arterieller Verstopfung durch tuberculöses Material auf, so sind sie in ihrer Lage, Form und Ausdehnung von vornherein angelegt. In der That verändern sie sich meistens nur durch die reactive Begrenzung und durch Resorptionsvorgänge, welche einen Durchbruch anbahnen. Nur ein kleiner Theil veranlasst eine im Knochen fortschreitende Tuberculose. Man hat je nach dem Inhalt die Knochenherde unterschieden in granulirende und in solche, welche eine tuberculöse Nekrose enthalten, und endlich in die genannten seltenen Fälle, in denen die Tuberculose vom Herd aus im Knochen selbständig fortschreitet — progressive infiltrirende Knochentuberculose.

### Granulirende Herde und tuberculöse Nekrosen.

Die granulirenden Herde bilden runde, linsen- bis bohnengrosse Höhlen oder Bohrwurmgängen ähnliche, runde Kanäle. Der Inhalt besteht bald aus fester, derber, bald aus weicher, käsiger oder eitriger Granulation, welche oft noch Knochenrestchen, zuweilen so fein wie Sand („Knochensand") enthält. Die Wandung ist bald sklerotisch mit glatter Innenfläche bei den derben Granulationen, bald rareficirt und ebenfalls von tuberculösen Granulationen durchsetzt, bei weichem, käsigen oder eitrigem Inhalt.

Die tuberculöse Nekrose ist kein so völlig abgelöster Sequester wie der bei Osteomyelitis, sondern steht meistens noch mit dem lebenden Knochen oder den umgebenden Granulationen in — wenn auch spärlicher — Verbindung. Diese tuberculösen Nekrosen sind auch meist nur klein, bis höchstens taubeneigross, von runder oder stumpfeckiger Form oder von ausgesprochener Keilform, mit der Basis des Keiles nach dem Gelenkende zu gelegen wie der Infarct. Ganz käsige Nekrosen sind meist sehr sklerotisch. Die Demarkation der tuberculösen Nekrosen trifft man in sehr verschiedenen Formen. Bei der trockenen Tuberculose ist im Anfang oft gar keine deutliche Trennung der Nekrose, welche nur durch die weisslichere Farbe des kranken Knochens erkennbar ist, von der Umgebung wahrzunehmen, mit der sie fest zusammenhängt. Nur eine ganz dünne, feste Granulationsschicht umgrenzt dann die Nekrose. In solchen Fällen hat König durch das Mikroskop eine spärliche Ernährung der Nekrose durch Blutgefässe bis in gewisse Tiefe nachgewiesen. In anderen Fällen und späteren Stadien wird die Nekrose durch das Wachsthum der Granulationen mehr gelöst und liegt in den eitrigen Fällen sehr locker in seiner Höhle.

**Verlauf** der granulirenden Herde und der tuberculösen Nekrosen. Granulirende nicht zu grosse Herde der trockenen Tuberculoseform können local verheilen. Der im Zerfall begriffene Inhalt wird von gesundem Granulationsgewebe durchwachsen und resorbirt, während

letzteres sich in schwieliges Bindegewebe verwandelt. Doch kann ein tuberculöser Rest bleiben und nach Jahr und Tag Recidive veranlassen. Auch kleine Sequester, namentlich in der Tiefe liegende, können von der gesunden Granulation resorbirt werden oder in das schwielige Gewebe einwachsen. Trockene, secretbildende Toxine nicht enthaltende Sequester können lange, durch Jahre bei scheinbarer Ausheilung, durch derbes Bindegewebe mit dem Knochen verbunden, am Ort liegen bleiben. Doch ist das selten, namentlich bei grossen Sequestern. Gewöhnlich verbreiten sich die granulirenden und die Nekrosen enthaltenden Herde nach der Oberfläche des Knochens zu und brechen entweder durch die Gelenkfläche in ein Gelenk oder ausserhalb desselben durch die Knochenrinde. Der weitere Verlauf der in Gelenke einbrechenden Herde soll mit den Gelenkerkrankungen erörtert werden; hier betrachten wir zunächst die

**Symptome** und den **Verlauf** der ausserhalb der Gelenke durchbrechenden tuberculösen Knochenherde. Granulirende Herde verursachen vor dem Durchbruch selten Symptome. Zuweilen, namentlich in der Nähe der Gelenke, kann ein constanter Druckschmerzpunkt oder eine weiche, eindrückbare Stelle Symptom eines granulirenden Herdes sein, während periostale Verdickungen durch einen solchen meist nicht hervorgerufen werden. Grössere Knochenherde mit Sequestern dagegen können periostale und parostale Verdickungen veranlassen, welche an zugänglichen Knochen, wie Schädel, Brustbein und an den Condylen des Humerus, des Femur, der Tibia, am Fersenbein u. s. w., zuweilen früh entdeckt werden und zur Diagnose des Herdes führen können.

Nach dem Durchbruch der Knochenrinde und des Periostes entwickelt sich nun der tuberculöse Process in den Weichtheilen weiter. Für die Art und Weise und den Ausgang dieser Entwickelung ist die Form der Tuberculose von entscheidender Wichtigkeit. Diese Form pflegt sich in bemerkenswerther Weise im Verlauf desselben Falles treu zu bleiben, andererseits ändert sie aber doch auch nicht selten ihren Charakter.

Die nicht zur Verkäsung und Eiterung neigenden Formen der Tuberculose bilden mehr oder weniger derbe Granulationsgeschwülste zwischen den Weichtheilen. Zuweilen entwickeln sie sich ganz trocken, so dass nach dem Durchbruch durch die Haut kaum einige Tropfen Secret entleert werden. In anderen Fällen findet innerhalb der Granulationen beschränkte Eiterbildung statt, welche jedoch bei dieser Form wenig Neigung zur Ausbreitung hat und wieder versiegen kann.

Besteht von vornherein oder später Neigung zum Zerfall und zur Eiterung, so sucht sich das tuberculöse Secret seinen Weg, bis eine Ansammlung in lockeren Geweben möglich wird. Liegt diese Ansammlung oberflächlich, so kann sie bald die Haut durchbrechen und Fistelbildung erfolgen. In anderen Fällen aber, namentlich in der Tiefe, kann sich der „tuberculöse Eiter" anhäufen und die Gewebe aus einander drängen. Es setzt sich dann auf der Innenfläche des Hohlraumes ein Fibrinbelag ab, welcher sich wie bei den Gelenken (s. unten) von der Unterlage aus organisirt und zugleich von dem Secret aus tuberculös inficirt wird. Der Belag verwandelt sich dadurch in jene zusammenhängende, locker an der glatten Unterlage haftende und leicht

durch Abschaben oder derbes Abwischen mit Schwämmen oder Gazetupfern zu entfernende Granulationsmembran, welche in sehr verschiedener Dicke die ganze Höhle austapeziert — die sogenannte Pyogenmembran.

Der Inhalt dieser Ansammlungen ist verschieden. Er besteht einmal aus wenig getrübter seröser Flüssigkeit mit geringeren oder grösseren Mengen derberer oder erweichter Fibrinflocken, in anderen Fällen aus dünnerem oder dickerem Eiter. Diese sogenannten kalten oder Congestionsabscesse bilden schmerzlose, schlaffe, gegen die Unterlage unverschiebliche Schwellungen ohne Fieber, welche bei der kaum bemerkbaren entzündlichen Infiltration der nächsten Umgebung oft als Abscesse verkannt und mit cystischen Geschwülsten, Lipomen u. s. w. verwechselt werden. Oft muss sich das tuberculöse Secret, ehe es sich zu einem Abscesse sammeln kann, durch fibröse Theile: Kapsel, Sehnenansätze, Fascien u. s. w., seinen Weg in Form dünner tuberculöser Fisteln bahnen. Oft senkt sich, der Schwere folgend, ein solcher Abscess in lockeren Räumen, z. B. der von einem tuberculösen Wirbelkörper ausgehende Abscess im prävertebralen Raume, und durchwandert weite Wege, um in diesem Falle zum Beispiel schliesslich mit dem M. ileopsoas in dem Becken dann unter dem Poupartischen Bande hindurch im Oberschenkel anzugelangen (Senkungsabscess).

Weshalb die Tuberculose der Knochenherde bald trocken, bald mit Secretion und Eiterung verläuft, wissen wir nicht. Vorläufig können wir uns ebensogut besondere Toxine wie individuelle Reactionsverschiedenheit als Ursache denken. Jedenfalls ist die Grösse des Herdes irrelevant, da oft ganz kleine Herde grosse Abscesse bewirken und grosse Herde trocken verlaufen.

Nach Durchbruch durch die Haut bleiben Fisteln mit dauernder Secretion. Erfolgt der Aufbruch kalter Abscesse ohne antiseptischen Schutz, so besteht die Gefahr der Mischinfection. Grosse, alte Congestionsabscesse, namentlich von der Wirbelsäule ausgehende, sind sehr empfänglich für Infectionen. In früherer Zeit pflegte die Eröffnung derselben zu jäher Sepsis oder Pyämie zu führen. Aber auch jetzt kommt es bei anfangs völlig antiseptischem Verlauf, bei aller Vorsicht im weiteren Verlauf häufig genug zu zwar chronischen, doch nicht minder zu fürchtenden Formen der Mischinfection.

## Infiltrirte progressive Knochentuberculose.

Es sind schwere, glücklicherweise seltene Fälle, bei denen sich die Tuberculose im Knochen von einem Herde aus selbständig weiter verbreitet. König beobachtete ein solches Fortwandern von schwer kranken Gelenken und, namentlich solchen mit Mischinfection, von Herden in der Spongiosa und Compacta. Ohne Begrenzung verbreitet sich die weissliche Infiltration in Zacken und Inseln in der Compacta, während in der Spongiosa neben weisslichen käsigen Infiltrationen kleine Eiterherde auftreten (König).

## Tuberculose an den Diaphysen der langen Röhrenknochen.

Diese sehr seltene Form ist zuweilen die Fortpflanzung einer infiltrirenden progressiven Tuberculose, welche von einem sehr schwer

kranken Gelenk oder von einem progressiven Herd des Epiphysenendes sich in das Mark verbreitet. Auch von unschuldigeren Herden der Diaphyse kann unglücklicherweise der Epiphysenknorpel durchbrochen und die Krankheit auf das Mark fortgesetzt werden.

Auch kommen innerhalb der Diaphyse, vorwiegend an der Epiphysenlinie, granulirende Herde oder solche mit Nekrosen mit örtlichem Verlauf vor, während in anderen Fällen sich eine weitergehende käsige Infiltration der Spongiosa bis in das Mark hinein anschliesst.

Endlich gibt es eine tuberculöse Osteomyelitis der langen Röhrenknochen in circumscripten Herden und auch diffus, wie bei acuter Osteomyelitis. Ganz ähnlich wie bei dieser kommt es zu erheblichen, und zwar hier sehr harten, periostalen Knochenneubildungen mit Cloaken und Fisteln.

Die Aehnlichkeit mit *acuter Osteomyelitis* ist eine grosse. Für die Diagnose der Tuberculose ist zu berücksichtigen der chronische Verlauf ohne stürmischen Anfang, die langsame Auftreibung, die geringe, dumpfe Schmerzhaftigkeit, anderweitige Tuberculose, Ausschluss von Lues, die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung und eventuell das Thierexperiment.

Die häufig vorkommenden centralen Tuberculosen an den Phalangen, den Mittelhand- und Mittelfussknochen der Kinder bilden die als Spina ventosa bekannten schmerzlosen, glatten, spindelförmigen Auftreibungen des Schaftes dieser Knochen.

Die **Diagnose** der Knochenherde ausserhalb der Gelenke hat bei den Symptomen ihre Berücksichtigung gefunden.

**Behandlung** und **Prognose** dieser tuberculösen Knochenherde. Wo es möglich ist, sollen solche Herde operativ im Gesunden entfernt werden. Alsdann ist in den meisten Fällen die Prognose eine gute. Wo dies nicht möglich ist, kommen die Methoden, welche bei der conservativen Behandlung der Gelenktuberculose weiter unten erörtert werden, zur Anwendung.

Die Ruhigstellung und Fixation spielt wesentlich nur bei Wirbeltuberculose eine Rolle und ebenso die Jodoform-Glycerininjection bei dieser mit Congestionsabscess. Beide können bei Kindern befriedigende Resultate haben. Ein weiteres Feld bietet sich der Stauungshyperämie.

Die operative Behandlung der Knochenherde beginnt mit der schwierigsten Aufgabe, nämlich mit der Aufsuchung der Herde, zu welcher die oben genannten Symptome: örtliche periostale und parostale Verdickung, dann die von dem Herde ausgehenden Granulationsbildungen in den Weichtheilen mit oder ohne Eiterbildung, die kalten Abscesse und endlich bestehende Fisteln den Ausgangspunkt bieten. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen gibt oft wesentlichen Aufschluss über Lage und Grösse der Herde, kann aber auch Irrthümer veranlassen. Es ist unmöglich, im kurzen Abriss die Lehre und Praxis solcher Operationen zu entwickeln. Ich beschränke mich auf einige wichtige Punkte. Die von dem Herde ausgehenden Granulationsbildungen in den Weichtheilen lassen sich oft sehr gut abgrenzen und sind alsdann wie eine Geschwulst zu exstirpiren. Diese Exstirpation führt dann zu dem Herde. Abcesse und Fisteln führen im glücklichen Fall bald zu demselben, oft aber auf grossen Umwegen; weitgehende Spaltungen

durch Fascien und Muskellager werden oft bis in grosse Tiefe nothwendig. Es kann sich eine solche Aufsuchung zu einer schweren, eingreifenden Operation gestalten. Oft ist der Herd wohl überhaupt nicht gefunden und ist dann eine Weichtheiltuberculose angenommen, bis der Knochenherd weitere Symptome veranlasste. Ist der Herd aufgefunden, so ist davor zu warnen, ihn von einer kleinen Oeffnung aus ausräumen — auskratzen zu wollen. Es soll vielmehr der ganze Knochen, soweit der Herd reicht und darüber hinaus freigelegt und zur Exstirpation des Herdes im Gesunden ausgiebig eröffnet werden. Kurze Knochen werden oft am besten ganz exstirpirt.

Die Behandlung der infiltrirten Tuberculose kann auch nur in der Entfernung der erkrankten Knochenparthien im Gesunden bestehen. Kleinere Knochen im Fuss- und Handgelenk, der Fersenfortsatz etc. können ganz entfernt werden. Verlangt die Exstirpation im Gesunden an den Epiphysen und Diaphysen der Gelenke so grosse Substanzverluste, dass die Heilung und Brauchbarkeit des Gliedes ausgeschlossen erscheinen muss, so ist die Ablation indicirt.

Bei der seltenen tuberculösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen hat die weite Aufmeisselung, Ausräumung und Jodoformtamponade keine so schlechten Resultate, bei der Spina ventosa recht gute.

## Tuberculöse Gelenkerkrankungen.

Sie kommen häufiger bei Männern als bei Weibern vor. (König's Statistik beim Kniegelenk ergab 59 Procent Männer, Mandon's beim Handgelenk 64 Procent.) Auch kommen diese Erkrankungen häufiger rechts als links vor. (König's Statistik beim Kniegelenk ergab 51,7 Procent rechts, 46,4 Procent links, 1,9 Procent beiderseits; Mandon's bei der Hand und Schulter 65 Procent, beim Ellenbogen 63 Procent rechts.)

Die Entstehungsweise ist eine zweifache. Ein Theil entsteht indirect, sobald ein Knochenherd des Gelenkendes in das Gelenk durchbricht und dasselbe inficirt — primär ostale Form der Gelenktuberculose. Ein anderer entsteht direct — hämatogen, d. h. so dass im Blut kreisendes Infectionsmaterial sich in der Synovialis direct localisirt — primär synoviale Tuberculose. Wie wir im Anfange sahen, ist diese primär synoviale Tuberculose wie die Knochenherde, mit denen sie genetisch auf derselben Stufe steht, wahrscheinlich meist metastatischen Ursprungs. Nach den durch Resectionen gewonnenen Erfahrungen schien es, als ob die primär ostalen Tuberculosen die primär synovialen bei weitem überwiegen. Später hat sich die Statistik durch Berücksichtigung auch der conservativ behandelten Fälle zu Gunsten der synovialen Formen verschoben. 1891 fand König für das Knie 32,9 Procent und 1896 55,5 Procent synoviale Formen. Wahrscheinlich verschiebt sich das Resultat durch Berücksichtigung auch der ambulant behandelten Fälle noch mehr zu Gunsten der letzteren. Dass diese Form in früheren Lebensjahren häufiger ist, deuten schon die älteren Statistiken an. (König fand vom 3.—14. Lebensjahr 29,5 Procent, vom 14. bis 30. Lebensjahr 22 Procent und später 23 Procent synoviale Formen.)

**Klinisches Bild.** So wünschenswerth es wäre, so ist es in den ersten, ja auch in den späteren Stadien der Gelenktuberculose meistens nicht möglich, die Fälle ostalen und synovialen Ursprungs klinisch zu

unterscheiden, da das Bild das gleiche zu sein pflegt. Nun beeinflussen glücklicherweise kleine, namentlich granulirende Knochenherde die Behandlung nicht, dagegen würde die Kenntniss grosser Sequester oder grosser tuberculöser Räume im Knochen von vornherein eine radicale Behandlungsweise bedingen. Wir hoffen, in der Röntgenstrahlendurchleuchtung um ein hülfreiches diagnostisches Mittel bereichert zu sein.

Seitdem wir durch die zahllosen Operationen ein genaues Bild der pathologisch-anatomischen Vorgänge, welche sich in einem tuberculösen Gelenke nach einander abspielen, gewonnen haben, hat eine klinische Beschreibung nur dann Werth, wenn sie sich an diese Vorgänge anschliesst. Beginnen wir also mit letzteren.

Die erste Reaction der Gelenksynovialis auf eine Tuberculoseinfection ist eine entzündliche und besteht (wie sonst bei serösen Häuten) in einem serösen oder serofibrinösen Erguss, aus welch letzterem sich Faserstoff theils frei in die Gelenkhöhle, theils auf die Synovialis, theils auf gewisse Stellen des Knorpels niederschlägt. Während durch weitere Niederschläge die ursprünglichen Ablagerungen schichtenweise verdickt werden, beginnt nun von der Synovialis aus, also in den älteren, tiefen Schichten zuerst eine Organisation. Zu gleicher Zeit aber tritt tuberculöse Infection der sich organisirenden Auflagerungen ein mit Bildung mehr oder weniger zahlreicher mikroskopischer und später auch makroskopischer Tuberkel. Später erfolgt die Umwandlung in tuberculöses Granulationsgewebe. Wahrscheinlich ist dies der pathologische Vorgang bei jeder Gelenktuberculose, mag dabei diese oder jene Phase, die Flüssigkeitsansammlung, die Fibrinablagerung, die Granulationsbildung mehr dominiren oder zurücktreten. Betrachten wir zunächst die Anfangsformen mit vorherrschendem Erguss.

## Anfängliche Formen der Gelenktuberculose.

### Hydrops tuberculosus.

Ein rein seröser Erguss wird in der That bei beginnender Gelenktuberculose beobachtet auch ohne oder fast ohne Kapselschwellung. Die Beobachtungen beziehen sich wesentlich auf das Knie. Dieser Hydrops macht sich allmälig, selten plötzlich bemerklich. Fragen wir nach den Anzeichen, durch welche sich die tuberculöse Natur eines solchen Hydrops ergibt, so können sich Anhaltspunkte ergeben, wenn bei einem sonst tuberculösen oder erblich belasteten Individuum alle anderen Ursachen zu einem Hydrops: Verletzung, Rheuma, Tripper, Lues etc. fehlen. Freilich gibt es auch, und zwar nicht selten einen Hydrops ohne alle bekannte Ursache. Die Punction ergibt bei dem tuberculösen Hydrops selten eine so ganz klare Flüssigkeit wie bei einem Hydrops aus anderen Ursachen. Sie enthält vielmehr meistens kleine fibrinöse Membranen oder rundliche Körperchen. Den Tuberculosebacillus mikroskopisch oder durch Cultur oder Thierexperiment nachzuweisen, gelingt schwer und ist daher kein praktisches diagnostisches Mittel. Der tuberculöse Hydrops kann ausheilen und bietet bei localer Behandlung gute Prognose. Ohne Behandlung geht er meist bald in die folgenden Formen über.

### Hydrops fibrinosus tuberculosus.

Diese Form kommt sehr viel häufiger zur Beobachtung. Neben geringeren oder grösseren Mengen von Flüssigkeit findet man an den für untersuchende Betastung zugänglichen Gelenken eine Verdickung des Gelenksackes. So kann man beim Knie die Umschlagsfalte der Synovialis am oberen Ende der Kapselausbuchtung über der Kniescheibe als derben, unter den Fingern gleitenden Halbring und ebenso die Kapsel am Gelenkspalt als derbe, elastische, glatte Wülste durchfühlen. Seltener lassen sich in der freien Flüssigkeit Faserstoffklumpen bei der Betastung durch feine Gefühls- und Geräuschwahrnehmungen erkennen. Der Troicart entleert eine gelbliche Flüssigkeit gemischt mit Fibrinflocken oft in grosser Menge. Gelenke, welche in dieser Periode eröffnet, eventuell resecirt wurden, zeigten auf der Synovialis und auf bestimmten, für die verschiedenen Gelenke verschiedene Stellen des Knorpels einen Faserstoffbelag von wechselnder Dicke, schichtenweise aufgelagert und in den tieferen Schichten durch die Organisation grauröthlich gefärbt. Wir sahen oben, dass das neugebildete Gewebe tuberculös inficirt und nun in der Regel bald in tuberculöses Granulationsgewebe verwandelt wird. Doch macht eine Anzahl von Fällen hiervon eine Ausnahme, insofern die Fibrinauflagerungen beständiger sind und sich anhäufen. Die Periode der Fibrinablagerung behauptet dann länger das Feld und erscheint als eine besondere Form der Gelenktuberculose. Innerhalb dieser Form machen sich noch zwei wesentlich verschiedene Typen geltend: das tuberculöse Zottengelenk und die tuberöse Gelenktuberculose.

### Das tuberculöse Zottengelenk.

Es wird vorwiegend am Knie beobachtet. Die ganze Gelenkoberfläche ist austapezirt mit eigenartigen, derben, glatten, grauweissen oder rothen Zotten, von Fadenform bis zu erheblicher Dicke. Es besteht mehr oder weniger Erguss. In vielen Fällen haben sich in dem Gelenkinhalt aus den freien Faserstoffabscheidungen, durch die Bewegungen sich formend, glatte, rundliche, derbe Körper meist in erheblicher Anzahl gebildet, welche als Reiskörperchen oder Melonenkernkörperchen bekannt sind. Sie sind theilweise unorganisirt, theilweise völlig, zum Theil schichtenweise organisirt. Ein unerheblicher Theil mag aus losgetrennten Zotten entstanden sein. Diese Gelenke sind zuweilen recht frei beweglich und schmerzlos, in anderen Fällen aber in der Bewegung behindert und schmerzhaft.

Hiervon verschiedene, besondere Verhältnisse bieten die äusserst seltenen Fälle tuberculöser Erkrankung von Gelenken mit Lipoma arborescens.

### Tuberöse Form der Gelenktuberculose.

An das Zottengelenk reihen sich Formen der gleichen Entwickelungsphase, bei welchen aber nicht massenhafte Zotten, sondern ein oder einige und dann oft fibromähnliche Tuberculome von der Kapsel aus in das Gelenk hineinragen. So beschreibt König einen Fall, bei

welchem ein solches Tuberculom als hühnereigrosse, mit kolbigen Auswüchsen versehene, derbe Geschwulst, von Synovialis überzogen, von der Spitze des oberen Recessus in das Kniegelenk hineinragte und ohne Tuberculoserecidiv exstirpirt wurde. Meistens sind übrigens solche locale Verdickungen, mögen sie parasynoviale tuberculöse Einlagerungen sein oder innen von der Synovialis ausgehend in das Gelenk hineinragen, mit der Allgemeinerkrankung des letzteren und Erguss verbunden.

### Diagnose der fibrinösen Formen der Gelenktuberculose.

Sowohl beim Zottengelenk als bei den tuberösen Formen ist meistens die Diagnose durch die Palpation zu machen. Beim Zottengelenk kommt oft noch das Symptom des „Schneeballknirschens" zu Hülfe und ferner eventuell das Gefühl von Reiskörperchen, welche man beim Verschieben der Flüssigkeit im Gelenk unter den betastenden Fingern vorbeigleiten fühlt. Verwechseln könnte man ein tuberculöses Zottengelenk mit einem *Zottengelenk der Bluter*. Betreffs der Diagnose verweise ich auf das Capitel des Blutergelenkes. Das sehr seltene *Lipoma arborescens* am Kniegelenk dürfte bei dem völligen Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen den behutsamen Untersucher wohl auf die richtige Fährte führen. Was die gewöhnlichen Formen der fibrinösen Gelenktuberculose betrifft, so kann ein alter Bluterguss mit alten Gerinnseln ein sehr ähnliches klinisches Verhalten zeigen. Zur Diagnose kommt hier die Anamnese und der Verlauf in Betracht.

## Granulirende Gelenktuberculose.

Die vorigen Formen der Gelenktuberculose gehen mehr oder weniger bald in diese über. Der Erguss schwindet mehr und mehr, und die Fibrinlagen verwandeln sich in Granulationsgewebe. Ob in allen Fällen von granulirender Gelenktuberculose, auch denen, welche sich während des ganzen Verlaufes durch den Mangel an Schwellung und Secretion auszeichnen, ein, wenn auch geringes, kurzes Stadium mit Erguss vorhergeht, wird schwer zu entscheiden sein.

Das klinische Bild im Verlauf der granulirenden Gelenktuberculose ist entsprechend den so sehr verschiedenen örtlichen pathologischen Vorgängen ein sehr verschiedenes. Noch mehr als bei den vorigen Formen ist hier der Anschluss der klinischen Beschreibung an die pathologisch-anatomischen Vorgänge nothwendig.

Durch den fibrinös granulirenden Process der Gelenktuberculose können — abgesehen von der Eiterung, von welcher weiter unten die Rede sein soll — alle Theile des Gelenkes angegriffen und zerstört werden. Einmal erkrankt die Synovialis und das parasynoviale Gewebe durch die tuberculösen Granulationen an ihrer Innenfläche. Anfangs entsteht Erweichung, später narbige Schrumpfung. Ferner zeigt der Gelenkknorpel schon früh unter den Fibrinschichten, welche, wie wir sahen, an typischen Stellen sich auf ihn niederzuschlagen pflegen, Rauhheiten, dann kleine, später grosse trichterförmige Vertiefungen bis zum völligen Schwund. So können namentlich an bestimmten Stellen, vom Rande der Kapselinsertion aus, breite Knorpelgebiete zerstört werden. Andere

Knorpelgebiete dazwischen bleiben frei. Wenn nun die freie Knorpelgebiete umgebenden Granulationen der gegenüberliegenden Gelenkenden an ihren Berührungsstellen verwachsen, so können Absperrungen von Gelenkgebieten entstehen. Sehr typisch ist z. B. am Knie die Entstehung eines gesonderten Gelenkabtheils für jeden Condylus.

Wo der Knorpel durch die Granulationen resorbirt ist, wird der darunter liegende Knochen angefressen. Dadurch können besonders an den genannten Stellen tiefe Knochendefecte entstehen. Der Knorpel kann auch noch auf eine andere Weise zu Grunde gehen, nämlich durch die Abstossung vom Knochen aus. Einmal sind es Knochenherde, welche sich gegen den Knorpel entwickeln, ihn meist mit mehreren runden Löchern „siebförmig" durchbohren und abheben. Dann aber findet man nicht selten in granulirenden tuberculösen Gelenken eine Abhebung des Knorpels von den Gelenkenden, ohne dass diese tuberculös erkrankt sind. Ob dies durch die Wirkung entzündungserregender Toxine entsteht, welche den Knorpel und durch ihn hindurch die Knochenfläche schädigen, oder auf andere Weise, müssen wir dahingestellt sein lassen. Man findet den verdünnten, membranähnlichen Knorpel ohne Verbindung auf dem glatten granulirenden Gelenkende verschieblich, Falten und Beulen bildend und später in Fetzen zertheilt aufliegen.

Diese Infiltration der Gelenkenden durch nicht tuberculöses Granulationsgewebe ist meist oberflächlich, selten bei ganz schweren Fungen in erhebliche Tiefe greifend (Caries carnosa). Den weiteren Verlauf der granulirenden Gelenktuberculose bestimmt, wie auch bei den Knochenherden (s. o.), allein die Beschaffenheit der tuberculösen Granulation. Ist sie derb, mit Neigung zu Schrumpfung und Vernarbung, so ist früher oder später die Ausheilung zu erwarten. Ist sie weich, mit Neigung zu käsigem Zerfall, so nehmen die genannten Zerstörungen ihren Fortgang. Dann wird im Verlauf früher oder später der Synovialsack durchbrochen, die Granulationen kriechen in die Gewebsschichten um das Gelenk und weiter zwischen Fascien und Muskeln.

Eiterung bei granulirender Gelenktuberculose. Natürlich sind die weichen, verkäsenden Granulationen leichter zu Eiterbildung geneigt. Doch ist hier zu betonen, dass wir die Bedingungen der Eiterbildung der localen Tuberculose nicht kennen, dass sie von unscheinbaren kleineren Herden ausgehen, bei anderen schweren Erkrankungen fehlen kann. In letzterer Beziehung erwähne ich die grossen trockenen Keilsequester, welche mit ihrer Basis die Oberfläche im Gelenk erreichen und eine eburneirte Schliffläche zeigen.

Die Eiterung kann bei der festen granulirenden Form eine vorübergehende, die Vernarbung nicht wesentlich störende sein; bei den schwammigen verkäsenden Formen dagegen pflegt sie spontan nicht zu versiegen.

Die Neigung zur Eiterung ist bei verschiedenen Gelenken verschieden, bei der Hüfte am grössten. Die Eiterung kann in einem Gelenk irgendwo, z. B. an einer verkäsenden Stelle der Granulationen oder an einem Knochenherde beginnen. Sie kann dort zwar kleine Ansammlungen bilden, sich auch in abgesackte Gelenkräume verbreiten — bald aber pflegt sie nach aussen durchzubrechen. Im allgemeinen erfolgt wohl der Durchbruch je nach der Entwickelungsrichtung des eitrigen Herdes. Käsige Herde in den Granulationen, welche die innere

Oberfläche der Synovialis bekleiden, durchbrechen die Kapsel nicht selten geschwürig und liegen dann als käsige, später eitrige Lagen aussen auf der Kapselfibrosa — die pararticulären Abscesse, welche man fälschlich früher als primär pararticuläre Abscesse auffasste.

Nach dem Durchbruch durch die fibrösen Lagen um das Gelenk, welcher auch auf Umwegen durch feine Gänge erfolgen kann, sammelt sich der Eiter in lockeren Bindegewebsräumen um das Gelenk an, welche für die einzelnen Gelenke ja anatomisch gegeben sind und daher in ziemlich typischer, aber doch mannigfacher Weise beschritten werden. Ist endlich die Haut durchbrochen, so bleiben eiternde Fisteln.

Klinische Formen, Symptome und Verlauf der granulirenden Gelenktuberculose. Formen mit geringer Schwellung und Tendenz zur Schrumpfung und Vernarbung können synovialen und ostalen Ursprungs sein, vorausgesetzt, dass die Knochenherde klein sind.

In einer Gruppe von Fällen fehlt in der That von vornherein fast jegliche Schwellung des Gelenkes. Trotzdem fehlen im Innern die Zerstörungen nicht, und die Heilung erfolgt mit geringerer oder erheblicherer Beweglichkeit. Zu dieser Gruppe gehört die Arthritis sicca der Hüfte und Schulter, mit Ausgang in Verkürzung durch Schwund des Gelenkkopfes, ferner analoge Formen im Knie mit perverser Stellung (Flexion und Abduction) und ähnliches an anderen Gelenken. Solche Fälle machen bei Schwund des Fettes und der Musculatur den Eindruck atrophischer oder gelähmter Glieder und werden namentlich an der Schulter oft als Tuberculosen verkannt.

Die Formen mit mehr Granulationen, auch wohl intercurrenter Abscedirung, im ganzen aber doch mit Tendenz zu narbiger Schrumpfung und die Formen mit weicher voluminöser Granulation mit Neigung zu Zerfall zeigen in allen Uebergängen der leichten zu den extremen Fällen die als Spindelform und Tumor albus bekannten Krankheitsbilder.

An zugänglichen Gelenken, namentlich am Knie, kann man anfangs wohl die Schwellung der Synovialis selbst und ihre Consistenz palpiren. Im weiteren Verlauf aber pflegt dann auch das parasynoviale Gewebe und das der weiteren Nachbarschaft zu schwellen, während an den Diaphysen das Fett und die Musculatur schwinden. So entstehen die spindelförmigen Gelenke. Werden tuberculöse Gelenke, namentlich schwererer Formen, gebraucht, bewegt und belastet, so kann die Schwellung sehr erheblich werden. Eine dicke, schwielige Infiltration durchsetzt und verbindet in solchen Fällen Kapsel, Zellgewebe und Haut, welche unverschiebbar, glänzend, aber ohne entzündliche Röthe ist (Tumor albus).

Allgemeine Temperaturerhöhung pflegt bei der granulirenden Gelenktuberculose, abgesehen von besonderen Verhältnissen (s. u.), nicht zu bestehen.

Die Schmerzhaftigkeit bei derselben ist verschieden. Selten, doch zuweilen besteht hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegung in sonst nicht schweren Fällen und ohne besondere pathologisch-anatomische Grundlage. Oefters jedoch deutet solche Schmerzhaftigkeit, wenn sie erst bei schwer zerstörten Gelenken auftritt, auf erhebliche ostale Processe hin. Für gewöhnlich pflegen tuberculöse Gelenke bei völliger Ruhe schmerzlos zu sein. Druck auf bestimmte

Stellen der Kapsel und Versuche, das Gelenk über bestimmte, mehr oder weniger beschränkte Grenzen hinauszubewegen, wodurch die kranke Kapsel gespannt, tuberculöse Gelenktheile gedrückt werden, sind schmerzhaft. Ferner pflegen sich bei der Benützung solcher Gelenke bald mehr oder weniger Schmerzen einzustellen.

Diese Schmerzhaftigkeit ist eine wesentliche Veranlassung zu einem weiteren sehr wichtigen Symptom der granulirenden Gelenktuberculose, nämlich der Contracturstellung. Mehr und mehr vermindert sich die Beweglichkeit des Gelenkes, bald mehr nach dieser, bald mehr nach jener Richtung, während dasselbe bestimmte charakteristische Stellungen einnimmt. Diese Feststellung wird zunächst durch die instinctive Art und Weise, das Gelenk in möglichst schmerzloser Stellung zu halten, zu gebrauchen oder im Bett zu lagern, durch den Patienten herbeigeführt. Im Anfang ist ein solches Gelenk in der Narkose zuweilen noch verhältnissmässig frei zu bewegen. Später adaptiren sich die kranken infiltrirten Theile an diese Stellung, und weiterhin stellen Verwachsungen und narbige Schrumpfung sie fest. Bei Gelenken, welche örtlicher Untersuchung schwer zugänglich sind, wie die Hüfte, sind diese Symptome die ersten und oft lange Zeit die einzigen der tuberculösen Erkrankung.

Im weiteren Verlauf machen sich Symptome geltend, welche Folgen sind einmal von der Erweichung oder Zerstörung der fibrösen Kapsel und der Bänder, andererseits von Zerstörungen der Knorpel und Knochen. Bei fortgeschrittener Zerstörung kann man erhebliche abnorme Verschieblichkeiten der Gelenkenden gegen einander nach allen Richtungen constatiren. Doch schon in früheren Stadien findet man Gelenke, welche in abnormer Weise wacklig sind. Treten Contracturen an solchen Gelenken auf, stellen sie diese leicht in abnormen Stellungen fest — Destructionscontracturen. So beobachtet man häufig im Knie Flexionscontractur mit Valgusstellung oder Zurücksinken der Tibia bei Streckung einer Flexionscontractur. An der Hüfte spielen Verkürzungen, ja Luxationen die Hauptrolle, an der Hand Abrutschungen des Carpus vom Vorderarm etc.

Für die in einem Gelenk begonnene Eiterung haben wir, so lange sie dasselbe nicht durchbrochen hat, keine örtlichen Symptome. Um so wichtiger ist daher ein allgemeines Symptom, dessen Kenntniss wir König verdanken. Es besteht in einem leicht fieberhaften Zustande mit abendlichen Temperaturerhöhungen bis zu 38°. Oertlich wahrnehmbare Zeichen treten erst dann hervor, wenn der Eiter nach dem Durchbruch sich als Abscess gesammelt hat. Solche Abscesse finden wir z. B. an der Hüfte, unter den Schenkelgefässen, über oder hinter dem Trochanter, an dem Knie vom oberen Recessus aus aussen oder innen, unter der Streckmusculatur oder hinten in der Bursa poplitea u. s. w.

Der Verbreitung der tuberculösen Granulationen oder der Eiterung um das Gelenk im Bindegewebe zwischen der Musculatur etc. entspricht anfangs erhebliche diffuse Schwellung, dann Fluctuation und schliesslich Aufbrüche und Fistelbildung. Durch diese entsteht dann die Gefahr der Mischinfection.

Der kalte Abscess der Gelenke (Pyarthrus tuberculosus) ist eine seltene Form der Gelenktuberculose, bestehend in einer Ansammlung tuberculösen Eiters frei im Gelenk. Es gibt bei Kindern Fälle einer primären diffusen miliaren tuberculösen Erkrankung der Synovialmembran, und in ähnlicher Weise kann auch im späteren Alter die Synovialis erkranken und einen Pyarthrus bilden, wenn die Infection durch virulente käsige Massen aus durchgebrochenen Knochenherden entsteht; auch bei alten, namentlich sonst noch tuberculös kranken Personen entwickelt sich die Gelenktuberculose wohl als Pyarthrus.

Der Erguss beim Pyarthrus entsteht rasch mit geringer Kapselschwellung, aber etwas mehr pararticulärer Infiltration als beim Hydrops.

**Diagnose der granulirenden Gelenktuberculose.** Nach den vorstehenden Erörterungen über die pathologischen Vorgänge, die klinischen Erscheinungen, Symptome und den Verlauf kann die Diagnose granulirender Gelenktuberculose nur in Ausnahmefällen zweifelhaft sein. Zunächst ist in dem granulirenden schrumpfenden Stadium der Gelenktuberculose vor Verwechselung mit dem *Blutergelenk* zu warnen. Auf die Unterscheidung von *Lues* ist bei letzterer Rücksicht genommen. Ein *chronischer Rheumatismus* mit Kapselverdickung sieht oft einer Tuberculose sehr ähnlich. Hier verhilft oft das sehr multiple Auftreten des Rheumatismus und der weitere Verlauf zur Diagnose. Weniger leicht ist die Verwechselung mit *Arthritis deformans.* Die Randwülste, die nach bestimmten Richtungen auch in weiteren Excursionen schmerzlose Bewegungsmöglichkeit, das multiple Auftreten, der Verlauf sichern die Diagnose. Schwierigkeiten kann die Diagnose eines *Epiphysensarkoms* im Anfang machen. Im Verlauf differenziren sich die Symptome durch das selbständige Wachsthum der Neubildung. Die Sicherung der Diagnose erfordert wohl stets den Einschnitt und mikroskopische Untersuchung.

**Prognose der Gelenktuberculose.** Was die Prognose im allgemeinen betrifft, so ergibt sich schon aus dem Umstand, dass wir die Gelenktuberculose als Metastase auffassen, die Gefahr weiterer Tuberculoseerkrankungen bei diesen Patienten. So lehren denn in der That statistische Erhebungen, welche schon von Billroth unternommen und letzthin von König für das Knie gewonnen sind, ziemlich gleichmässig, dass innerhalb eines grösseren Zeitraumes (18 Jahre bei König) etwa 26 Procent der Patienten an Tuberculose gestorben waren, und zwar besonders an Lungenphthise, dann an Allgemeintuberculose, auch an Miliartuberculose und Meningentuberculose. Letztere Fälle sind von besonderer Bedeutung, da sie sich namentlich in früherer Zeit oft an die Operationen anschlossen und offenbar durch Einimpfung bei letzteren entstanden waren. In auffallender Weise betrafen diese Erkrankungen das Hüftgelenk (unter 16 Fällen König's 11mal).

Eine Vorhersage über den örtlichen Verlauf eines Fungus ist im speciellen Falle sehr schwer zu machen und noch schwerer im allgemeinen zu besprechen. Ich verweise auf das über den Verlauf Mitgetheilte. Bei Kindern ist die Prognose unter allen Umständen besser als bei

Erwachsenen und wird bei diesen mit zunehmendem Alter schlechter. Ferner spielt einmal die individuelle Prädisposition für Tuberculose und dann das Vorhandensein anderer florider tuberculöser Affectionen eine wesentliche Rolle, die örtliche Prognose zu verschlechtern. Die Prognose für Ausheilung und Brauchbarkeit ist bei den verschiedenen Gelenken sehr verschieden. Sie ist wesentlich am besten für das Knie. Unter König's Fällen war nur bei etwa 20 Procent das Resultat unbefriedigend.

## Behandlung der Gelenktuberculose.

Da es leider keine sicheren Regeln gibt, durch welche man in allen Fällen von vornherein entscheiden könnte, welche Gelenke conservativ und welche radical operativ behandelt werden müssen, so wird man zuerst die conservative Behandlung versuchen, wenn nicht der übernommene Fall schon älter oder sonst die eingreifende Behandlung schon sicher indicirt ist. Unter König's Knietuberculosen heilten bei conservativer Behandlung 25—30 Procent, darunter 10—12 Procent mit völliger Beweglichkeit. Bei 75 Procent musste also zu eingreifenderer Behandlung übergegangen werden.

Allgemeine therapeutische Mittel gegen die Tuberculose, wie Jod, Arsen, Landerer's Zimmtsäurebehandlung, Besuch von Kurorten: Davos, Görbersdorf, Sool- und Seebädern können von hohem Werth sein, doch üben sie leider keine so directe Wirkung auf die Knochen- und Gelenkaffectionen, dass sie chirurgische Behandlung entbehrlich machten.

Von den örtlichen Mitteln sind die mechanischen die ältesten und auch zur Zeit nicht zu entbehren. Zunächst sollen eingetretene Contracturen beseitigt werden, theils durch einmaliges gewaltsames Zurechtbiegen oder -ziehen, theils durch continuirlichen Druck oder Zug durch Gewichtsextension. Von grossem Nutzen ist die Immobilisation der erkrankten Theile. Dazu dienen an den Extremitäten Gypsverbände, an der Hüfte ausserdem auch die Extension, an der Wirbelsäule feste Corsette, Lagerungsapparate etc. Die Injectionen von antibacillären chemischen Körpern schlossen sich schon den ersten Theorien und Versuchen über die bacterielle Natur der Tuberculose an. Seit Hüter's Empfehlung sind Carbollösungen in tuberculöse Gelenke injicirt. Sie haben oft günstigen Einfluss gehabt. Einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Gelenktuberculose bildet die Injection von Jodoformglycerin. Die Technik der Injectionen ist folgende. Ist das Instrument (Troicart oder Hohlnadel dicken Kalibers) in das Gelenk eingeführt, so wird ein etwa vorhandener Erguss abfliessen gelassen. Feste Theile, käsige Partikel, Fibrin, weiche Granulationen werden durch Spülen mit sterilem Wasser, in welchem sie durch Drücken und Massiren zertheilt werden, entfernt. Dann erfolgt die Injection von entweder 8 bis 10 ccm einer 5procentigen Carbollösung (bei Erwachsenen) oder von 1—2 g Jodoform in einer 10—20procentigen Glycerinemulsion. Nach der Injection wird durch Kneten und wenn möglich durch Bewegen für die Vertheilung im Gelenk gesorgt. Diese Injection von Jodoform wird in Zwischenräumen von 2—3 Wochen etwa 3—4mal wiederholt.

Neuerdings ist auch die Injection von Formaldehyd in tuberculöse Gelenke (sowie in tuberculöse Abscesse, Senkungsabscesse, tuberculöses Empyem) empfohlen. Ueber Näheres verweise ich auf J. Hahn, Centralbl. für Chir., Nr. 24, S. 689, 1899. Daneben ist die Fixation der Gelenke zu empfehlen.

Die Stauungshyperämie ist nach Bier's Erfahrungen eines der ausgezeichnetsten Mittel gegen die Gelenktuberculose. Technik: Das distal vom kranken Gelenk eingewickelte Glied wird oberhalb dieses Gelenkes durch einen Gummischlauch bis zu starker venöser Stauung umschnürt. Der Schlauch (bei Kindern. Gummibinde) wird mit Watte unterfüttert und die Schnürstelle 2mal täglich gewechselt. Dies konnte meistens wochen- und monatelang Tag und Nacht ohne Schaden angewandt werden. Die Methode hat sich viele Anhänger erworben.

Das Feld für die conservative Methode ist die Tuberculose der Kinder. Bei ihnen spielen äussere Rücksichten eine geringere Rolle. Die Tuberculose ist leichter zur Ausheilung geneigt; grosse Knochenherde sind seltener. Dazu kommt, dass Resectionen bei Kindern mehr oder weniger schwere Wachsthumsstörungen zur Folge haben können und dass die Arthrektomien durch spätere Contracturen und Knochenverbiegungen nicht immer befriedigende Resultate hatten.

Wie lange man — sei es bei Kindern, sei es bei Erwachsenen — die conservative Behandlung fortsetzen soll, darüber sind zur Zeit die Ansichten der Chirurgen sehr getheilt. Doch wird man König zustimmen, dass man bei Erwachsenen, namentlich wenn sie der arbeitenden Classe angehören, die am sichersten und raschesten zur Heilung führende Resection nicht zu lange hinausschieben soll. Manche Fälle trotzen den Injectionskuren und erfordern bei Kindern Arthrektomie, bei Erwachsenen Resection; zuweilen deckt dann die Operation grosse Knochenherde oder Absperrungen von Gelenkabschnitten als Grund jener Renitenz auf; meist liegt er in der Art der Tuberculose des Falles.

Eiterung ist an sich, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, noch kein Grund zu schwereren Eingriffen, wohl aber die Formen, bei denen schwammige, käsige Granulationen und Eiterungen sich in den Weichtheilen um das Gelenk diffus verbreiten, namentlich wenn Mischinfection eingetreten ist. Derartige schwere Erkrankungen indiciren nicht selten die Ablation. Entscheidend für diese ist oft der Allgemeinzustand, das Sinken der Kräfte, Nephritis, Amyloiddegeneration, besonders aber auch das vorgerücktere Lebensalter.

Die Besprechung der Technik der Arthrektomie und Resection der einzelnen Gelenke, insbesondere auch der Partialoperationen zum Zweck isolirter Entfernung von Herden in Gelenken oder nahe denselben, gehört der speciell chirurgischen Literatur an.

## Literaturverzeichniss.

Ich verzichte darauf, Angaben aus der enorm angeschwollenen Literatur der Knochen- und Gelenktuberculose zu machen und verweise auf die sehr vollständige Literaturangabe in F. Krause's Bearbeitung der Tuberculose der Knochen und Gelenke, Deutsche Chirurgie 1899. Ich habe mich wesentlich an König's Arbeiten angeschlossen, weil ich Gelegenheit hatte, das zu Grunde liegende Material zum grossen Theil mit zu beobachten.

## VII. Blutergelenke.

Die Blutergelenke sind für den Operateur ein noli me tangere; schon ein einfacher Einschnitt pflegt den Verblutungstod nach sich zu ziehen (Cormak, König). Es ist daher für jeden Arzt die Kenntniss derselben von hoher Bedeutung, um auf der Hut zu sein und früh genug die Diagnose zu stellen.

In älterer Zeit hat man die Gelenkerkrankungen bei Blutern für gichtisch oder rheumatisch gehalten und deshalb auch die Bluterkrankheit mit Gicht in Zusammenhang zu bringen gesucht. Allein schon Dubois (1835) hat den Bluterguss als Ursache der Gelenkschwellungen hingestellt, und später haben Lossen, Bokelmann und besonders König dargethan, dass diese Erkrankungen lediglich die Folgen wiederholter Blutungen in die Gelenke sind.

Sie werden weitaus am häufigsten beim männlichen Geschlecht beobachtet, was nicht zu verwundern ist, da es etwa 13mal soviel männliche als weibliche Bluter gibt. Was die Vertheilung auf die Gelenke betrifft, so fand Grandidier 30mal das Knie, 12mal die Hüfte, 3mal Knie und Hüfte, 5mal die Schulter, 8mal den Ellenbogen, 11mal das Fussgelenk, 10mal alle (?) Gelenke erkrankt.

Die sehr verschiedenen Bilder der Blutergelenkerkrankungen sind Stadien eines bestimmten Ablaufes der hämophilen, pathologischen Veränderungen in den Gelenken. Würde es bei einem Bluterguss bleiben, oder würden mehrere Ergüsse sich in nicht zu kurzer Zeit wiederholen und fänden diese die geeignete Behandlung und Schonung, so würden wohl die Gelenke nicht schwer leiden. Nun aber werden diese, während sie sich voll Blut befinden, während wiederholte Blutungen stattfinden, gebraucht. Es kommt nun in gleicher Weise wie bei der Gelenktuberculose durch Vermittelung des abgeschiedenen Faserstoffs, welcher sich organisirt, zu chronischer Entzündung, Zottenbildung, Knorpelzerstörung und endlich zu Schrumpfung, Verwachsung, Ankylose und Deformität.

König stellt drei Stadien resp. Formen des Blutergelenkes auf:

1. Stadium der ersten Blutung — Hämarthros der Bluter.
2. Stadium der Entzündung — Panarthritis,
3. Regressives Stadium — contractes Blutergelenk.

Zum Verständniss der klinischen Symptome ist ein Blick in die **pathologischen** Vorgänge bei den verschiedenen Stadien des Blutergelenkes unerlässlich, weshalb ich eine kurze Uebersicht über jene vorausschicke. Im ersten Stadium, dem Hämarthros der Bluter, enthält das Gelenk flüssiges Blut und Gerinnsel. Die innere Oberfläche der Synovialis ist vom Blutfarbstoff rosaroth gefärbt, in späterem Stadium bräunlich von älterem Pigment. Die Kapsel ist serös durchtränkt. Im Verlauf bei fortgesetzten Blutungen schlägt sich nun Faserstoff auf die Innenwand der Synovialis und auf typische Stellen des Knorpels nieder. Später beginnt an der Synovialis die Bildung braunrother Zotten, am Knorpel die Auffaserung und die eigenthümlichen Defecte.

Im zweiten Stadium enthält das Gelenk bräunliche oder seröse Flüssigkeit. Die an sich wenig verdickte Synovialis ist von massen-

haften, flottirenden, fadenförmigen, braunen Zotten wie von einem dichten Pelz besetzt, am meisten an der Uebergangsfalte und den Ligg. cruciata. Andere Kapseltheile sind nur braun gesprenkelt. Die Knorpelflächen sind an den weniger veränderten Stellen rothbraun oder grau. Der Knorpel ist am Rande von der Kapsel überwuchert, in der Mitte an vielen Stellen aufgelockert und in eine weiche, faserige Masse verwandelt. An anderen Stellen bestehen zahlreiche braune, scharfrandige Defecte. Im Grunde dieser Knorpeldegenerationen liegt oft der Knochen an kleiner Stelle frei. Randwucherungen wie bei Arthritis deformans finden sich nie.

Im dritten Stadium sind die Gelenkflächen da, wo der Knorpel defect war, in grösserem oder kleinerem Umfange verwachsen, ebenso die Kapsel — doch können hier Taschen mit bräunlichem Inhalt und geschrumpften Zotten übrig bleiben. Die Knochen selbst sind nie verdickt oder erkrankt.

## Klinische Betrachtung der Stadien und Formen des Blutergelenkes.

Das erste Stadium, die anfänglichen einzelnen Blutergüsse kommen seltener dem Arzt zur Beobachtung und Behandlung. Solche Blutergüsse verhalten sich nicht anders als Blutergüsse bei Nichtblutern. Sie verlaufen ohne oder mit vorübergehender geringer Temperaturerhöhung. Wichtig ist für die **Diagnose,** dass bei Blutern die Ergüsse vielfach spontan oder nach ganz geringfügigen Traumen entstehen. A. af Forselles berichtet über einen 29jährigen Bluter, welcher seit Kindheit an Gelenkergüssen litt. Die Gelenke schwollen an, und an der Haut über denselben zeigten sich blauschwarze Flecke. Bisweilen war ein geringer Stoss die Veranlassung, bald entstanden die Ergüsse ohne jede Veranlassung in der Nacht. Sie traten 1—2mal im Jahre ohne bestimmte Zwischenräume auf. Grandidier gibt an, dass diese Ergüsse im Frühjahr oder Herbst zu entstehen pflegten. Andere Beobachter erwähnen eine solche Periodicität nicht, doch scheint es, dass derselbe Bluter zu verschiedenen Zeiten eine wechselnde Disposition zu Blutungen besitzt. Dass geringste Traumen genügen, einen Erguss zu veranlassen, zeigt ein Fall König's, bei welchem die Betastung bei der Untersuchung häufig dazu genügte. Ein ferneres Zeichen für Bluterkrankheit ist das rasche Entstehen des Gelenkergusses und die mit ihm in der Haut um das Gelenk entstehenden Ekchymosen. Ferner ist die Schmerzlosigkeit und ungestörte Functionsfähigkeit trotz des Ergusses ein Fingerzeig für hämophile Blutung. Durch diese Zeichen aufmerksam gemacht, wird man dann nachfragen und eventuell feststellen, dass der Kranke aus einer Bluterfamilie stammt oder früher andere hämophile Symptome gezeigt hat, ohne, wenn das nicht der Fall ist, die Möglichkeit der Hämophilie von der Hand zu weisen.

Das zweite Stadium der chronischen Entzündung pflegt sich bei mangelnder Schonung und sich häufenden Ergüssen früher oder später anzuschliessen, unter schubweiser Verschlechterung der Gelenkfunction. Das Bild der Panarthritis gleicht dem Bilde der Tuberculose so sehr, dass eine Diagnose durch die klinische Untersuchung der Gelenke oft unmöglich ist. Nach der obigen Uebersicht über den

Gang der pathologischen Vorgänge im Blutergelenk werden wir uns darüber nicht wundern können. In beiden Erkrankungen wird aus einem Erguss Faserstoff schichtenweise auf Kapsel und Knorpel abgesetzt, welcher sich dann organisirt. Das hämophile Gelenk kann durch die Kapselverdickung und ferner durch die zu palpirenden Zotten mit einem tuberculös erkrankten Aehnlichkeit haben.

Zur **Diagnose** kommen folgende Punkte in Betracht. Zunächst sind die Patienten ganz vorwiegend männliche, und zwar meistens jugendliche, blasse, schlaffe Individuen. Ferner lässt das Bestehen eines oder mehrerer deformer Gelenke von früheren Erkrankungen herrührend, und ferner bei Beobachtung der Kranken das Entstehen frischer Ergüsse mit blauen Flecken an der Haut auf Hämophilie schliessen. Dazu kommt die Anamnese der Erscheinungen bei den ersten Blutergüssen, das spontane, rasche Eintreten, die Schmerzlosigkeit, Functionsfähigkeit u. s. w., wie oben erörtert wurde, und dann die schubweise Verschlechterung.

Das dritte Stadium entsteht durch Rückbildung der entzündlichen Produkte und narbigen Ersatz. So entstehen steife Gelenke, deren Kapsel durch ein steifes Narbenlager ersetzt ist, ähnlich wie bei den schrumpfenden Formen der Tuberculose. Auch die Deformationen, namentlich beim Kniegelenk, sind bei den hämophilen Gelenken ganz die gleichen wie bei der schrumpfenden Tuberculose.

Für die **Diagnose** kommt in Betracht, dass bei Hämophilie der Verlauf vom entzündlichen Stadium zur narbigen Contractur sehr prompt vorwärtszugehen pflegt, dass sich Eiterung und Fisteln nie bilden. Erkranken bei jungen Patienten mehrere Gelenke in dieser Weise, so ist Hämophilie wahrscheinlich. Im übrigen gelten für dieses Stadium die bei den früheren Stadien vorhandenen und eventuell anamnestisch heranzuziehenden Symptome.

Die **Behandlung** erfordert im ersten Stadium völlige Ruhestellung der Gelenke durch Schienen und Verbände neben mässiger Compression. Ist der Erguss älter und schmerzhafter geworden, so entsteht die Frage, ob man ihn durch Punction entfernen darf. König hatte zur Zeit seiner Publicationen 3mal, ich habe 1mal Punction ohne irgendwelche Blutung gemacht. Ist das zweite Stadium eingetreten, so ist Heilung mit voller Beweglichkeit nicht zu erwarten, um so weniger als man bei beginnenden oder schon vorhandenen Contracturen im dritten Stadium mit Mobilisationsversuchen sehr vorsichtig sein muss.

## Literaturverzeichniss.

Bokelmann, Inauguraldissertation. Göttingen 1881.
Cormak, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXXIII, 1877.
Dubois, Gazette de Paris, S. 42, 1838.
Arthur af Forselles, Helsingfors. Centralbl. f. Chir., S. 19, 1896.
Grandidier, Leipzig 1877.
König, Verhandlungen der chirurgischen Section der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle.
—, Sammlung klinischer Vorträge, N. F., Nr. 36, 1892.
Lossen, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. VII, S. 158, 1877.

# VIII. Neurogene Knochen- und Gelenkleiden bei Tabes und Syringomyelie.

## I. Bei Tabes.

Etwa bei dem zehnten Theil der Tabiker trifft man nach Charcot entweder eine Spontanfractur oder eine tabische Gelenkerkrankung an. Doch sind die letzteren häufiger. Kredel fand auf 257 Gelenkerkrankungen 73 Spontanfracturen in der Literatur.

**Spontanfracturen** können in jedem Stadium der Tabes auftreten. Kredel beobachtete unter 30 Fällen im prodromialen Stadium 5, zwischen dem 1. und 10. Krankheitsjahr 16, jenseits dieser Periode 9 Fälle. Diese Fracturen pflegen durch ganz geringfügige Ursachen, ja auch ohne dass die Patienten überhaupt eine solche angeben können, einzutreten. Sehr charakteristisch ist die fast constante völlige Schmerzlosigkeit des Knochenbruches, so dass der Kranke die erheblichsten Dislocationen ohne allen Schmerz erträgt. Dies Verhalten tritt dem Arzt, welcher ja doch mit der so grossen Schmerzempfindlichkeit bei frischen Fracturen zu rechnen gewohnt ist, sofort als ein ganz abnormes entgegen. Es ermöglicht oft früh, wenn noch alle anderen Symptome fehlen, die Diagnose der Tabes. Ausnahmsweise bestehen lancinirende Schmerzen, bevor die Fractur eintritt, und hören mit ihr auf. In seltenen Fällen fand sich längere Zeit vor der Fractur an der Stelle, wo sie später eintrat, eine Schwellung auf dem Knochen. Eine kleine Anzahl von solchen Fracturen sind mit mehr oder weniger Schmerzen verlaufen. Die Heilung pflegt bei gleicher Behandlung nicht schlechter vor sich zu gehen als bei gewöhnlichen Fracturen. Sogar ungewöhnlich rasche Consolidationen werden berichtet, andererseits verzögerte Heilungen und auch nicht selten Pseudarthrosen. Gewiss spielt aber bei diesen die mangelhafte Behandlung, die unterbliebene oder ungenügende Immobilisation, welche nicht wie bei den normalen sehr schmerzhaften Fracturen als erste Forderung in der Noth auftritt, eine grosse Rolle. Die Callusbildung ist abnorm gesteigert. Sie kann zur Bildung von enorm voluminösen, harten Knochenmassen führen. Es muss fraglich erscheinen, ob dies lediglich in dem weniger ruhigen Verhalten der fracturirten, aber schmerzlosen Extremität seinen Grund hat. Fragen wir nach den Ursachen der tabischen Fractur, so wird pathologisch-anatomisch Congestion solcher Knochen im Anfang, später eine herdweise auftretende Rareficirung durch Erweiterung der Kanälchen und Anfüllung mit Fett beschrieben. Diese Rareficirung beginnt in der Markhöhle, welche sich erweitert. Der Schaft erscheint von aussen verdünnt, die normalen Prominenzen sind abgeflacht oder verschwunden, der Kalkgehalt ist erheblich vermindert (10,9 Procent phosphorsaurer Kalk statt 48,2 Procent in der Norm). Doch sind dies Veränderungen, welche sich auch bei anderen Lähmungen (z. B. Hemiplegie) finden, ferner bei langdauernder Ruhe, kachektischen Zuständen etc. Was die Vertheilung der Spontanfracturen auf das Skelet betrifft, so fand Kredel am Oberschenkel 32, am Unterschenkel 19, am Vorderarm 6, am Oberarm 4, an der Clavicula 3, am Becken 3, am Schulterblatt 2, an der Fibula 2, am Radius und Unterkiefer je 1 Fractur.

Auch kommen bei demselben Kranken multiple Fracturen vor. Die Fracturen in die Gelenke werden wir bei den Arthropathien besprechen.

Besondere tabische **Wirbelerkrankungen** — eine Spondylolystesis des 5. Lendenwirbels mit eigenthümlichen Symptomen werden von Krönig und Pitres et Vaillard beschrieben. Endlich ist die tabische Atrophie und **Destruction der Processus alveolares** zu erwähnen.

## Die tabischen Gelenkaffectionen

haben einen so charakteristischen Typus, dass ähnlich wie bei den Fracturen der neurogene Ursprung sich bei Mangel aller anderen Symptome aus dem Verhalten der Gelenkaffection ergibt. Trotzdem ist es schwierig, eine kurze Beschreibung zu geben. Die charakteristischen Momente, welche ich voranstellen will, sind folgende. Plötzliche Entstehung mit starker, weit ausgebreiteter Anschwellung und Gelenkerguss, meistens anscheinend spontan. Dabei besteht völlige Schmerzlosigkeit, und auch Fieber ist nicht vorhanden. Später bilden sich einerseits Luxationen und Schwund der Gelenktheile bis zum völligen Verschwinden derselben aus, andererseits entstehen Knochenproductionen am Knorpelrande und um das Gelenk herum mit monströser Deformität der Gelenke.

**Verlauf** und **Symptome.** Das Auftreten der Gelenkaffectionen ist nicht an ein bestimmtes Stadium der Krankheit gebunden. Kredel fand dieselben im Prodromalstadium 21mal, im 1. bis 5. Krankheitsjahr 38mal, im 5.—10. Krankheitsjahr 32mal, über das 10. Krankheitsjahr 41mal.

Gewöhnlich tritt das Gelenkleiden plötzlich ohne Vorboten ein. (In einigen Fällen sind solche in Form ziehender Schmerzen oder krachender Geräusche angegeben.) Nicht selten wird als Ursache desselben ein leichtes Trauma angegeben, eine Distorsion, ein Umkippen des Fusses etc., selten schliesst es sich an eine schwerere Verletzung an, in den meisten Fällen halten die Kranken ihr Gelenkleiden für spontan entstanden. Doch sind die Beobachtungen dieser analgischen Kranken in Bezug auf ein erlittenes Trauma unsicher, da sie in der That ein solches übersehen können oder seine Grösse unterschätzen. Sehr oft bemerken die Kranken ganz zufällig zu ihrem Erstaunen, dass ein bis dahin normales, auch zur Zeit schmerzloses Gelenk erheblich geschwollen ist. Die Schwellung nimmt in der Folge etwa bis zum 3. Tage noch zu, ja sie verbreitet sich nicht selten über die ganze Extremität. Sie ist prall elastisch, hinterlässt keinen Fingerdruck und zeigt vielfach Ekchymosen. Sie verschwindet langsam in einigen Wochen. Nun kann man in dem Gelenk Erguss nachweisen, der aus seröser Flüssigkeit oft mit Blutbeimischung besteht. Zuweilen gelingt es, abgebrochene Stücke der Gelenkenden und Lücken, wo solche abgebrochen waren, zu palpiren. In anderen Fällen sind die Gelenkbänder eingerissen, die Gelenke abnorm verschiebbar. An der Hüfte und Schulter ist auch eine Spontanluxation als erstes Symptom der Arthropathie beobachtet. Es gibt nun eine Reihe von Fällen, in denen die Gelenke sich rascher oder langsamer zu verhältnissmässig guter Brauchbarkeit zurückbilden. In anderen Fällen bleibt der Erguss, und allmälig stellen sich weitere Zerstörungen ein. Besonders zu erwähnen sind aber

die schweren Formen, bei welchen es in kurzer Zeit und in ganz acuter Weise zu Lockerung und durchaus charakteristischer Destruction des ganzen Gelenkes kommt.

Man hat eine atrophische Form der Arthropathie der hypertrophischen gegenübergestellt, doch kommen meistens atrophische und hypertrophische Processe neben einander vor.

Atrophische Formen finden sich am ausgesprochensten an Schulter und Hüftgelenk. Die Atrophie betrifft die knöchernen Gelenkenden und den Bandapparat. Es kann von den langen Knochen die ganze Epiphyse, ja Theile der Diaphysen spurlos verschwinden. Man hat die restirenden Schäfte der Epiphysen des Humerus und des Femur mit Trommelstöcken verglichen. Die kurzen Knochen, Fusswurzelknochen z. B. der Talus können ganz zerbröckeln und ihre Trümmer im Gelenk liegen bleiben, oder resorbirt werden, oder sich durch Callusbildung zu Knochenneubildungen umwandeln. Die Bänder können sehr gedehnt werden, einreissen, ja ganz schwinden. Solche Gelenke (Gelenke mit Dreschflegelmechanismus, Polichinellbeine) gestatten Verschiebungen und Luxationen nach allen Richtungen. (Oft treten die Gelenkenden nahe unter die Haut und drohen zu perforiren.) Der Erguss ist zu dieser Periode verschwunden, die Muskeln atrophiren. Uebrigens ist auch bei atrophischen Formen Knochenneubildung um die Gelenke nicht ausgeschlossen.

Hypertrophische Formen betreffen namentlich das Knie, den Ellenbogen, den Fuss, die Hand. Hier kommt es zu den charakteristischen, oft erstaunlichen Anschwellungen der Gelenke mit Verdickung der Epiphysen und den oft sehr grossen unregelmässigen Knochenneubildungen, welche sich in den umgebenden Weichtheilen entwickeln und oft in die Muskeln hineinragen.

Wie nun auch die Gelenke beschaffen sein mögen, die Kranken gebrauchen dieselben, solange es noch mechanisch möglich ist, unbekümmert weiter, da sie ja keine Schmerzen dadurch empfinden.

**Pathologische Vorgänge in den Gelenken.** Zum Verständniss des örtlichen klinischen Befundes ist auch hier ein Einblick in die pathologischen Vorgänge, soweit sie durch Sectionen und Operationen erforscht sind, unentbehrlich.

Im Anfang der tabischen Erkrankung fand Jürgens in grossen Gelenken vorwiegend oft eine starke Blutfülle der Synovialmembran sowie der Ligam. cruciata am Knie und des Ligam. teres an der Hüfte mit eigenthümlichem stäbchenartigem Zerfall der Bindegewebskerne. Auch Knorpeldefecte, ähnlich wie bei Arthritis deformans, fanden sich vor. Bei den vorgeschrittenen Formen, und zwar zunächst bei den atrophischen, vorwiegend des Schulter- und Hüftgelenkes, kamen Schlottergelenke mit Resorption der Epiphyse und geringeren und grösseren Theilen des Schaftes zur Untersuchung, deren Enden entweder von abgeschliffenem dichtem Knochengewebe oder von Bindegewebe überzogen waren. Auch die Pfanne zeigte Knorpeldefecte und Knochenschwund mit Ausweitung bis zu enormer Ausdehnung, und in anderen Fällen völliges Verschwinden der Pfanne und selbst noch der Nachbarschaft, z. B. der Gelenkfortsätze.

Bei anderen der mehr hypertrophischen Form angehörigen Fällen, namentlich am Knie, Ellenbogen, Fuss, Hand, sind die Ver-

änderungen der Arthritis deformans ähnlich. Während der Knorpel in der Mitte zerfasert und schwindet und den porösen Knochen oder eine eburnirte Schliffffläche desselben hinterlässt, wuchert er am Rande bis zur Bildung erheblicher knöcherner Randwülste.

Die Synovialis bildet vergrösserte Zotten, aus denen gestielte oder freie Gelenkkörper werden können. Die Kapsel ist verdickt, oft auch erweitert und zeigt zuweilen aussen eingelagerte Knochenplatten. Auch Zerreissungen und dadurch entstandene Säcke neben der Kapsel sind beobachtet. Die deformirende Arthritis kann in leichten und erheblichen Graden auftreten. Zu ihr gesellen sich nun in einer grossen Anzahl der Arthropathien Knochenbildungen um die Gelenke, welche theils mit einem Stiel am Knochen, z. B. der Epiphyse, festsitzen, theils frei in dem Gewebe neben dem Gelenk liegen, auch namentlich in die Muskeln hineinwachsen und erhebliche Grösse erreichen können. Diese Knochenwucherungen stehen wahrscheinlich ätiologisch mit den Gelenkbrüchen, welche wir schon bei der klinischen Untersuchung erwähnten, im Zusammenhang. Man hat pathologisch-anatomisch in der Kapsel theils kleine, erbsengrosse Fragmente, theils grössere, ja einen ganzen Condylus oder die ganze zertrümmerte Epiphyse gefunden. Wenn solche Stücke vollkommen abgetrennt in der Kapsel liegen, also freie Gelenkkörper bilden, so können sie als solche wenig verändert lange Zeit liegen bleiben, meistens aber atrophiren sie und verschwinden auch wohl ganz durch Resorption bis auf minimale Reste. Besonders finden wir totale Zertrümmerung, ja Zermahlung an der Fusswurzel mit späterem völligem Verschwinden von Knochentheilen durch Resorption. Fragmente, welche noch ernährt werden durch Zusammenhang mit Periost, Sehnen, Muskeln, also namentlich solche, welche ausserhalb des Gelenkes liegen, können umgekehrt durch wuchernde Callusbildung zu vielgestaltigen, oft mächtigen Knochenmassen werden, und wahrscheinlich sind die erwähnten extracapsulären Knochenwucherungen solchen Ursprungs. Solche Knochenneubildungen, selbst sehr voluminöse, können bei zweckmässiger Behandlung rasch zurückgehen und vollständig resorbirt werden, ein Verhalten, welches durch die Auffassung dieser Bildungen als wuchernder Callus verständlich ist.

**Genetischer Zusammenhang der tabischen Arthropathien mit den Läsionen des Rückenmarks.** Die Annahme, dass bestimmte trophische Centren im Rückenmark leiden sollten und dadurch die Vitalität der Gelenke gestört werden, ist wohl abzuweisen, namentlich weil bei verschiedenartigen Lähmungen, besonders auch bei Durchschneidung peripherer Nerven durchaus ähnliche Gelenkaffectionen beobachtet wurden. Mit sehr viel mehr Recht werden die wichtigen Befunde der Degeneration peripherer Nerven an den Gelenken und in den Foramina nutritia der Knochen Tabischer (Pitres und Vaillard, Oppenheim, Siemerling) für die Aetiologie tabischer Knochen- und Gelenkleiden herangezogen. Aus diesen und aus der Ataxie der Tabiker ergeben sich die drei Factoren, durch welche die Arthropathien entstehen und sich zu den schweren Formen eventuell entwickeln. Der erste ist die geringere Resistenzfähigkeit der dem Nerveneinfluss ganz oder theilweise entzogenen Parthien. Es braucht nur an das Verhalten der Extremitäten und Finger nach Nervendurchschneidung, an das Ulcus perforans am Fuss etc. erinnert

zu werden. Der zweite Factor ist die Schmerzlosigkeit, welche den natürlichen Instinct jedes Organismus, nämlich der Vorsicht im Gebrauch der normalen Gelenke und der Schonung irgendwie lädirter Gelenke, völlig abstellt. Der dritte Factor ist die Ataxie, durch welche auch noch das Muskelgefühl und die zweckmässige Muskelinnervation gestört wird, so dass nun der Gelenkmechanismus ohne diese functioniren muss. Dass dieses selbst unter sonst normalen Verhältnissen weder durch seine Bänder noch Hemmapparate einer solchen Anforderung gewachsen ist, ist zweifellos, geschweige denn bei den genannten pathologischen Verhältnissen der Tabes.

Die **Therapie** der tabischen Arthropathien erhält durch diese Betrachtungen werthvolle Fingerzeige. Zwar können wir die Schädigung des Gewebes ebensowenig wie die Analgesie und die Ataxie beeinflussen, wohl aber können wir die durch die mechanischen Missverhältnisse entstehenden Gelenkschädigungen bekämpfen und können frischen und älteren Fracturen ausserhalb und innerhalb der Gelenke die sonst für solche Fracturen an gesunden Patienten übliche Behandlung angedeihen lassen. Danach ergibt sich die Behandlung der tabischen Spontanfractur. Auch die acut auftretenden tabischen Gelenkaffectionen sind zu behandeln wie Gelenkverletzungen mit Dehnung oder Zerreissung von Bändern oder Knochenbruch besonders durch längere Immobilisation (resp. Extension an der Hüfte). Massage und passive Bewegungen haben sich wenig bewährt, dagegen ist es von grösster Wichtigkeit, solche Gelenke, wenn sie wieder gebraucht werden sollen, mit Schienenapparaten zu versehen, welche schädigende Bewegungen ausschliessen. Dass bei solcher Behandlung selbst voluminöse Knochenbildungen zurückgehen, ist bereits erwähnt.

Operative Eingriffe bei tabischen Arthropathien. Es sind zwar nicht nur freie Gelenkkörper mit Erfolg excidirt, sondern auch Arthrektomien und Resectionen mit Erfolg gemacht. Allein in der Mehrzahl der Fälle treten Recidive ein. Auch andere nachtheilige Folgen wurden nach Operationen beobachtet, so Verschlimmerung der Tabes, Manie, Harnverhaltung, Cystitis, Pyelonephritis (Czerny, Bardeleben, Korteweg). Eine zusammenfassende Arbeit Schoonheid's ergibt, dass zwar die Wundheilung der Gewebe bei tabischen (und gliomatösen) Gelenkaffectionen eine normale sei, dass man aber doch die leichteren Affectionen so lange als möglich nicht operativ behandeln soll. Weder an den oberen noch unteren Extremitäten soll man Resectionen, Arthrotomien und Arthrektomien vornehmen, weil sich ergeben habe, dass die Knochenflächen nicht verheilen, sondern ein dem früheren ähnlicher Zustand sich ausbilde. Als einzige blutige Operation wird hier die Amputation zugelassen, welche da, wo Apparate keinen erträglichen Zustand mehr ermöglichen, bald vorgenommen werden soll. Complicationen wie Eiterung und Tuberlose indiciren die Ablation sofort.

## II. Bei Syringomyelie.

Arthropathien sind wie es scheint bei Syringomyelie noch häufiger als bei Tabes. Sie unterscheiden sich von den tabischen zunächst dadurch, dass sie vorwiegend die obere Extremität betreffen, entsprechend

dem Sitz der Syringomyelie vorwiegend im Cervical- und oberen Dorsalmark, während die Tabes meist im unteren Dorsal- oder im Lendenmark auftritt. Bei Tabes fand sich nach einer Zusammenstellung von Kredel das Knie 104mal, die Hüfte 56mal, das Sprunggelenk 52mal, der Mittelfuss 16mal, die Zehen 10mal, also die untere Extremität 238mal erkrankt, dagegen die Schulter 36mal, der Ellenbogen 15mal, die Finger 8mal, also die obere Extremität 59mal erkrankt. Es ist also die untere Extremität in etwa 80 Procent der Fälle erkrankt gewesen.

Bei Syringomyelie fand sich nach einer Zusammenstellung von Graf die Hüfte 4mal, das Knie 3mal, das Fussgelenk 4mal, die Fusswurzel 1mal, also die untere Extremität 12mal erkrankt, dagegen die Schulter 15mal, der Ellenbogen 15mal, die Handwurzel 8mal, also die obere Extremität 38mal erkrankt. Es ist also die obere Extremität in etwa 76 Procent der Fälle erkrankt gewesen. Ein wesentlicher Unterschied besteht ferner in der mehr acuten Entwickelung der Arthropathie bei Tabes und der mehr chronischen bei Gliomatose. Die anatomischen Veränderungen zeigen bei beiden Affectionen wesentliche Uebereinstimmung. Ebenso gleicht sich das klinische Verhalten: die anfängliche Exsudation in und um das Gelenk, die Schmerzlosigkeit, die Auftreibung der Gelenkenden, die Verdickung und Erweiterung der Kapsel, die Zottenbildung, in anderen Fällen die Atrophie und der Schwund der Gelenkenden, Erschlaffung der Bänder, die nach allen Richtungen hervorzurufenden Locationen, ferner Spontanfracturen der Gelenkenden und die späteren erheblichen Exostosen um das Gelenk. Eine bei Gliomatose auffallend häufig mitgetheilte Complication der Arthropathien ist die Bildung von äusseren Abscessen, auch von Vereiterung des Gelenkes und Gelenkfisteln, deren Pathogenese noch nicht ersichtlich ist.

Die Behandlung der Arthropathien bei Syringomyelie schliesst sich, soweit bis jetzt die Erfahrungen reichen, der bei Tabes völlig an (s. namentlich Schoonheid's Zusammenstellungen).

## Literaturverzeichniss.

Graf, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. X, S. 517, 1893.
Klemm, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIX, S. 281, 1894.
Kredel, Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 309, 1888.
Krönig, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Protokolle und Discuss., S. 85, 1887.
Pitres et Vaillard, Arch. de Neurol. 1883.
Rotter, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVI, S. 1, 1887.
Schoonheid, Inauguraldissertation. Heidelberg 1894.
Sokoloff, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV, S. 505, 1892.
Sonnenburg, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVI, S. 126, 1887.

# Sachregister.

B.

## C.

## D.

## E.

**F.**

## G.

### H.

I.

## J.



## K.

## L.

## M.

N.

## O.

## P.

## S.

## T.

## U.

## V.

**W.**

## Druckfehlerberichtigungen:

S. 64 Zeile 7 von oben lies „Hydroa vesiculosa" statt „H. vesiculosum".
S. 240 Zeile 12 von unten lies „Hydroa vacciniformis" statt „H. vacciniforme".
S. 556 Zeile 9 von unten lies „30procentigem" statt „3procentigem".
S. 960 Zeile 3 von oben lies „Spondylolisthesis" statt „Spondylolystesis".

